ISSN: 0213-005X

Factor de impacto 2016: 1.714

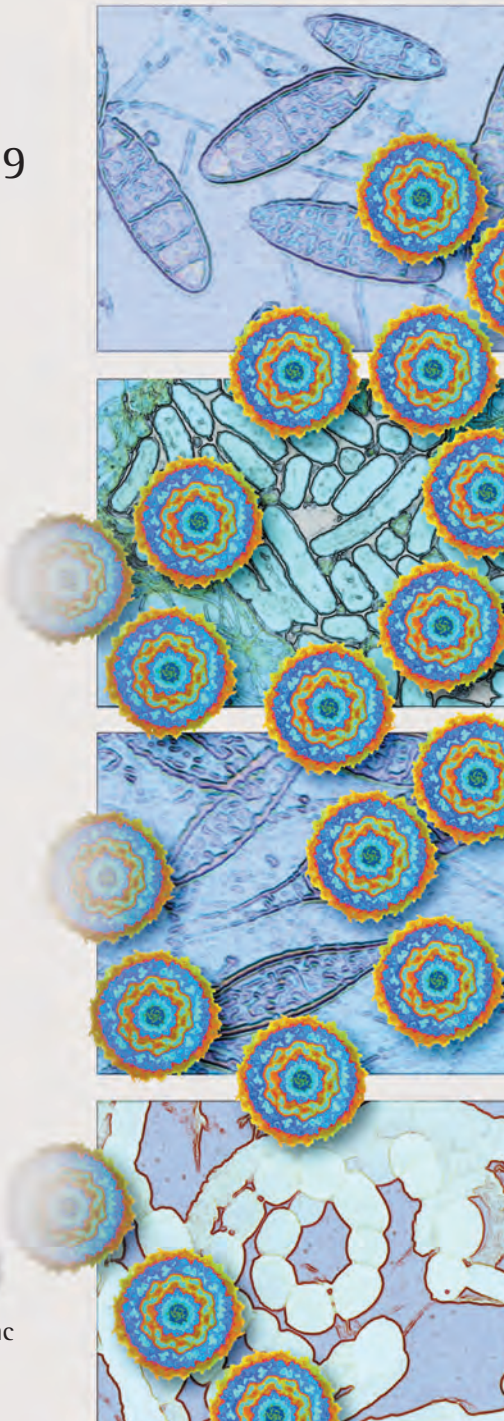
Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

Volumen 37, Especial Congreso 3, Diciembre 2019
Publicación mensual

PUBLICACIÓN OFICIAL
DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS
Y MICROBIOLOGÍA CLÍNICA

XI Congreso Nacional GeSIDA y XIII Reunión Docente de la Red de Investigación de Sida (RIS)

Toledo, 10-13 de diciembre de 2019



ELSEVIER

Incluida en: Index Medicus/MEDLINE
Excerpta Medica/EMBASE
Current Contents/Clinical Medicine
ISI Alerting Services
Science Citation Index-Expanded
Journal Citation Reports
Scopus/MEDES

www.elsevier.es/eimc

Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGÍA CLÍNICA

Fundadores
Agustí Pumarola Busquets †
Juan García San Miguel †

Editor
Benito Almirante Gragera (Barcelona)

Editores Asociados
Juan Ignacio Alós Cortés (Madrid)
José Ramón Arribas López (Madrid)
Emilia Cercenado Mansilla (Madrid)

Consejo Editorial
Aguado García, José Mª (Madrid)
Aguirrebengoa Iranguren, Koldo (Bilbao)
Alarcón Cavero, Teresa (Madrid)
Alarcón González, Arístides de (Sevilla)
Alcamí Pertejo, José (Madrid)
Álvarez Lerma, Francisco (Barcelona)
Andreu Domingo, Antonia (Barcelona)
Ariza Cardenal, Javier (Barcelona)
Arrizabalaga Aguirreazaldegui, Julio (San Sebastián)
Ausina Ruiz, Vicente (Badalona)
Azanza Perea, José Ramón (Pamplona)
Aznar Martín, Javier (Sevilla)
Baquero Mochales, Fernando (Madrid)
Barberán López, José (Madrid)
Berenguer Berenguer, Juan (Madrid)
Blázquez Gómez, Jesús (Madrid)
Bouza Santiago, Emilio (Madrid)
Cantón Moreno, Rafael (Madrid)
Capdevila Morell, José A. (Barcelona)
Carratalá Fernández, Jordi (Barcelona)
Cartón Sánchez, José Antonio (Oviedo)
Casabona Barberá, Jordi (Badalona)
Casal Lombos, Julio (Madrid)
Casal Román, Manuel (Córdoba)
Caylá Buqueras, Joan (Barcelona)
Cisneros Herreros, José Miguel (Sevilla)
Cisterna Cáncer, Ramón (Bilbao)
Cobo Reinoso, Francisco J. (Madrid)
De Cueto López, Marina (Sevilla)
De la Torre Cisneros, Julián (Córdoba)
Delgado Rubio, Alfonso (Bilbao)
Domingo Pedrol, Pere (Barcelona)
Echevarria Mayo, José Manuel (Madrid)
Ena Muñoz, Javier (Alicante)
Ezpeleta Baquedano, Mª Carmen (Bilbao)
Falguera Sacrest, Miguel (Lleida)
Fariñas Álvarez, Carmen (Santander)
Fernández Guerrero, Manuel Luis (Madrid)
García Riestra, Carlos (Santiago de Compostela)
García Sánchez, Elías (Salamanca)
Gatell Artigas, José Mª (Barcelona)
Giménez Pérez, Monserrat (Badalona)
Gimeno Cardona, Concepción (Valencia)
Gómez Gómez, Joaquín (Murcia)
Gómez-Garcés, José Luis (Madrid)
González García, Juan (Madrid)
Guarro Artigas, Josep (Reus)
Gudiol Munté, Francisco (Barcelona)
Guerrero Espejo, Antonio (Valencia)
Gurgi Ferrer, Merce (Barcelona)
León Gil, Cristóbal (Sevilla)
Llinares Mondéjar, Pedro (A Coruña)
López-Vélez, Rogelio (Madrid)
Lumbreras Bermejo, Carlos (Madrid)
Macías Sánchez, Juan (Sevilla)
Mallolas Masferrer, José (Barcelona)
Marco Reverte, Francesc (Barcelona)
Maroto Vela, Mª Carmen (Granada)
Mensa Pueyo, José (Barcelona)
Miró Meda, José María (Barcelona)
Moreno Camacho, Asunción (Barcelona)
Moreno Guillén, Santiago (Murcia)
Muñoz Bellido, Juan Luis (Salamanca)
Muñoz Sanz, Agustín (Badajoz)
Navarro Risueño, Ferran (Barcelona)
Navas Elorza, Enrique (Madrid)
Ortiz de Lejarazu Leona, Raúl (Valladolid)
Oteo Revuelta, José Antonio (Logroño)
Pachón Díaz, Jerónimo (Sevilla)
Pascual Hernández, Alvaro (Madrid)
Pérez-Cecilia Carrera, Elisa (Madrid)
Pérez Sáenz, José Luis (Palma de Mallorca)
Pérez Trallero, Emilio (San Sebastián)
Picazo de la Garza, Juan José (Madrid)
Pigrau Serrallach, Carlos (Barcelona)
Podzamczer Palter, Daniel (Barcelona)
Prieto Prieto, José (Madrid)
Pulido Ortega, Federico (Madrid)
Pumarola Suñé, Tomás (Barcelona)
Regueiro García, Benito (Santiago de Compostela)
Reina Prieto, Jordi (Palma de Mallorca)
Rello Condomines, Jordi (Tarragona)
Rivero Román, Antonio (Córdoba)
Rodrigo y Gonzalo de Liria, Carlos (Badalona)
Rodríguez Baño, Jesús (Sevilla)
Rodríguez Tudela, Juan Luis (Madrid)
Romero Vivas, José (Madrid)
Roselló Urgell, José (Barcelona)
Royo García, Gloria (Elche)
Sabriá Leal, Miquel (Barcelona)
Salavert Lleti, Miguel (Valencia)
Segovia Hernández, Manuel (Murcia)
Torres Tortosa, Manuel (Algeciras)
Trilla García, Antonio (Barcelona)
Vázquez Moreno, Julio (Madrid)
Vila Estapé, Jordi (Barcelona)

Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.º
Tel. 932 000 711 • 08029 Barcelona
Zurbano, 76
ELSEVIER Tel. 914 021 212 • 28010 Madrid

Publicación mensual (10 números al año)

© Copyright 2019 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica.

Reservados todos los derechos. El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

ELSEVIER ESPAÑA, a los efectos previstos en el artículo 32.1 párrafo segundo del vigente TRLPI, se opone de forma expresa al uso parcial o total de las páginas de ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGÍA CLÍNICA con el propósito de elaborar resúmenes de prensa con fines comerciales.

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra sólo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (CentroEspañol de Derechos Reprográficos, www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

Ni Elsevier ni la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica tendrán responsabilidad alguna por las lesiones y/o daños sobre personas o bienes que sean el resultado de presuntas declaraciones difamatorias, violaciones de derechos de propiedad intelectual, industrial o privacidad, responsabilidad por producto o negligencia. Tampoco asumirán responsabilidad alguna por la aplicación o utilización de los métodos, productos, instrucciones o ideas descritos en el presente material. En particular, se recomienda realizar una verificación independiente de los diagnósticos y de las dosis farmacológicas.

Aunque el material publicitario se ajusta a los estándares éticos (médicos), su inclusión en esta publicación no constituye garantía ni refrendo alguno de la calidad o valor de dicho producto, ni de las afirmaciones realizadas por su fabricante.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGÍA CLÍNICA Se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la medicina

Tarifa de suscripción anual IVA incluido

On line: 235,02 €
Precios válidos sólo para España

Suscripciones y atención al cliente:
Elsevier España, S.L.U.
Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1º, 08029 Barcelona
Teléfono: **93 241 59 60.**

Correo electrónico: suscripciones@elsevier.com

Contratación de publicidad:
Almudena Álvarez-Cascos
Tel: 91 556 80 25
Correo electrónico: aalvarezcascos@f-sg.org

Protección de datos: Elsevier España, S.L.U. declara cumplir lo dispuesto por la Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, de Protección de Datos Personales y Garantía de los Derechos Digitales (LOPDGDD).

Miembro de la Asociación de Prensa Profesional.
Sección Ciencias de la Salud

Papel ecológico libre de cloro
Esta publicación se imprime en papel no ácido
This publication is printed in acid-free paper
Impreso en España.
Depósito legal: B-40.910-82 • ISSN: 0213-005X

XI Congreso Nacional GeSIDA y XIII Reunión Docente de la Red de Investigación de Sida (RIS)

Toledo, 10-13 de diciembre de 2019

Comité de Honor

Excma. Sra. D.ª María Luisa Carcedo Roces
Ministra de Sanidad, Consumo y Bienestar Social

Excmo. Sr. D. Emiliano García-Page Sánchez
Presidente de la Junta de Comunidades de Castilla-La Mancha

Excmo. Sr. D. Jesús Fernández Sanz
Consejero de Sanidad de Castilla-La Mancha

Excma. Sra. D.ª Milagros Tolón Jaime
Alcaldesa de Toledo

D.ª Pilar Aparicio Azcárraga
Directora General de Salud Pública, Calidad e Innovación

D.ª Julia del Amo Valero
Secretaria del Plan Nacional sobre el SIDA

D. Jordi Vila Estapé
Presidente Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica-SEIMC

Comité Organizador

Presidentes
José Antonio Pérez Molina
Juan Berenguer

Miembros
José Alcamí
José Ramón Blanco
Javier de la Torre
Rafael Delgado
Pere Domingo
Federico García
Juan González
Félix Gutiérrez
África Holguín
José Antonio Iribarren
José López Aldeguer
Fernando Lozano
Ana Isabel Mariño
Esteban Martínez
Javier Martínez-Picado
José M.ª Miró
M.ª Luisa Montes
Santiago Moreno
Montserrat Plana
Eva Poveda
Federico Pulido
Antonio Rivero
Rafael Rubio
Isabel Viciana
Eloísa Yuste

Comité Científico

Antonio Antela
José Ramón Arribas
Julià Blanco
M.ª José Buzón
María Teresa Coiras
Fernando Cuadra
Carmen Hidalgo Tenorio
Arkaitz Imaz
Inmaculada Jarrín
Juan Carlos López Bernaldo de Quirós
Mar Masiá
Marta Massanella
M.ª Angeles Muñoz
M.ª Luisa Navarro
Rosario Palacios
Daniel Podzamczer
Luis Miguel Real
Ezequiel Ruiz-Mateos
Pablo Ryan
Matilde Sánchez Conde
Sergio Serrano
Inés Suárez
Miguel Torralba
Françesc Vidal

Coordinadores de la RIS

José Alcamí
Santiago Moreno

Comité Ejecutivo de la RIS

José Alcamí
David Dalmau
Felipe García
Juan González
Félix Gutiérrez
Inmaculada Jarrín
María Angeles Muñoz
Javier Martínez Picado
Santiago Moreno
Daniel Podzamczer
Antonio Rivero
Ezequiel Ruiz Mateos

Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica
PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGÍA CLÍNICA

Volumen 37, Especial Congreso 3, Diciembre 2019

XI Congreso Nacional GeSIDA y XIII Reunión Docente de la Red de Investigación de Sida (RIS)

Toledo, 10-13 de diciembre de 2019

Programa científico del XI Congreso Nacional de GeSIDA

Programa científico de la XIII Reunión Docente de la Red de Investigación en Sida (RIS)

Comunicaciones orales

Sesión de Comunicaciones Orales 1 - Miércoles, 11 de diciembre, 10:15-12:15 h 1

Sesión de Comunicaciones Orales 2 - Jueves, 12 de diciembre, 10:15-12:15 h 5

Sesión Póster Oral 1 - Clínico-epidemiológicos I - Miércoles, 11 de diciembre, 15:00-16:45 h 8

Sesión Póster Oral 2 - Investigación básica-Inmunología/Vacunas - Miércoles 11 de diciembre, 15:00-16:45 h 14

Sesión Póster Oral 3 - Clínico-epidemiológicos II - Jueves, 12 de diciembre, 15:00-16:45 h 19

Sesión Póster Oral 4 - Investigación básica - Virología/Patogenía/ Epidemiología molecular - Jueves, 12 de diciembre, 15:00-16:45 h 24

Sesión de pósteres en esquinas - Epidemiología y Diagnóstico - Miércoles, 11 de diciembre, 14:00-14:30 h 29

Sesión de pósteres en esquinas - Complicaciones cardiometabólicas - Miércoles, 11 de diciembre, 14:30-15:00 h 31

Sesión de pósteres en esquinas - Infecciones oportunistas e ITS - Jueves, 12 de diciembre, 14:00-14:30 h 33

Sesión de pósteres en esquinas - Reservorios y erradicación - Jueves, 12 de diciembre, 14:30-15:00 h 34

Exhibición de pósteres - Miércoles, 10 de diciembre 36

Índice de autores 138

Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica
PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGÍA CLÍNICA

Programa científico del XI Congreso Nacional GeSIDA y XIII Reunión Docente de la Red de Investigación de Sida (RIS)

Toledo, 10-13 de diciembre de 2019

Programa científico

Martes 10 de diciembre

08:30-09:30 h **Entrega de documentación de la Reunión de Docencia RIS**
Mostrador Acreditación. Hall acceso a sede

09:30-17:00 h **Reunión de Docencia RIS**
Sala Toledo

16:00-18:00 h **Entrega de documentación del Congreso**
Mostrador Acreditación. Hall acceso a sede

18:00-20:00 h **Apertura del congreso. Acto inaugural**
Auditorio

Conferencias inaugurales

Moderadores:
José Antonio Pérez Molina. *CSUR de Enfermedades Tropicales. Servicio de Enfermedades Infecciosas del Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid*
Juan Berenguer. *Unidad de Enfermedades Infecciosas/VIH, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid*

Ponencias:
1. **What is the future of PrEP?**
   Raphael Landovitz. *Professor of Medicine, Division of Infectious Diseases, David Geffen School of Medicine at UCLA. California, EE.UU. Associate Director, UCLA Center for Clinical AIDS Research and Education (CARE)*
2. **Dispelling the myths of HIV and ageing**
   Caroline A. Sabin. *Professor of Medical Statistics and Epidemiology at University College London, Reino Unido*

20:00-21:00 h **Cóctel bienvenida**
Sala Zocodover

Miércoles 11 de diciembre

08:30-09:45 h **Sesiones plenarias**
Auditorio

Moderadores:
Ana Mariño. *Unidad de Enfermedades Infecciosas, Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol, A Coruña*
Julià Blanco. *Grupo de Virología e Inmunología Celular, IrsiCaixa Instituto de Investigación del Sida, Barcelona*

Ponencias:
1. **Multidimensional profiling of HIV-1 reservoir cells**
   Mathias Lichterfeld. *Brigham and Women's Hospital, Division of Infectious Disease, Boston, EE.UU.*
2. **TAR y embarazo**
   Rosario Palacios. *UGC de Enfermedades Infecciosas, Microbiología y Medicina Preventiva, Hospital Virgen de la Victoria, Málaga*

09:45-10:15 h **Pausa café**
Sala Zocodover

10:15-12:15 h **Comunicaciones orales**
Auditorio
OR-01 a OR-08

Moderadores:
Miguel Torralba. *Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara*
Mar Masiá. *Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital General Universitario de Elche, Universidad Miguel Hernández (UMH), Alicante*

12:15-13:45 h **Mesa redonda clínico-epidemiológica (1A)**
Auditorio
Infecciones de transmisión sexual

Moderadores:
Carmen Hidalgo. *Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada*
Alfonso Cabello. *División de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid*

Ponencias:
1. **Pitfalls of PrEP**
   Jean Michel Molina. *Infectious Diseases Department, Saint-Louis Hospital, París, Francia*
2. **ITS en el siglo XXI**
   Matilde Sánchez Conde. *Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid*
3. **VPH y VIH. Actualización y controversias**
   Adrià Curran. *Servicio de Enfermedades Infecciosas, Institut de Recerca, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona*

12:15-13:45 h **Mesa redonda básica (1B)**
Sala Toledo
Elite control of HIV infection, myth or reality

Moderadores:
Eloísa Yuste. *Unidad de Inmunopatología del SIDA, Centro Nacional de Microbiología (ISCIII), Madrid*
José Miguel Benito. *Laboratorio de Investigación en VIH y Hepatitis Virales, Instituto de Investigación Sanitaria de la Fundación Jiménez Díaz, UAM / Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Madrid*

Ponencias:
1. **30 años de control de la infección en ausencia de tratamiento**
   Concepción Casado. *Unidad de Virología Molecular, Centro Nacional de Microbiología (ISCIII), Madrid*
2. **Elite control in pediatric populations**
   Vinicius Adriano Vieira. *Department of Paediatrics, Children's Hospital, John Radcliffe, Headington, Oxford, Reino Unido*
3. **Papel del inmunometabolismo en el control espontáneo persistente del VIH**
   Ezequiel Ruiz Mateos. *Unidad de Gestión Clínica de Enfermedades Infecciosas, Microbiología Clínica y Medicina Preventiva. Hospital Universitario Virgen del Rocío/Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS)/CSIC/Universidad de Sevilla, Sevilla*

13:45-15:00 h **Almuerzo**
Sala Zocodover

14:00-14:30 h **Sesión de pósteres en esquinas. Epidemiología y diagnóstico**
Hall planta -1
PE-01 a PE-04

Moderador:
José M.ª Miró. *Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Clínico–IDIBAPS, Universidad de Barcelona, Barcelona*

14:30-15:00 h **Sesión de pósteres en esquinas. Complicaciones cardiometabólicas**
Hall planta -1
PE-05 a PE-08

Moderadora:
Concepción Amador. *Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Marina Baixa, Alicante*

15:00-16:45 h **Sesiones paralelas de pósteres discutidos**

Pósteres Orales Clínico-Epidemiológicos I
Auditorio
PO-01 a PO-12

Moderadores:
María Jesús Pérez Elías. *Unidad de Infección por VIH/SIDA, Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Ramón y Cajal, Madrid*
Pablo Bachiller. *Servicio de Medicina Interna, Complejo Asistencial de Segovia, Segovia*

Pósteres Orales Investigación básica - Inmunología/Vacunas
Sala Toledo
PO-13 a PO-24

Moderadores:
Carolina Gutiérrez. *Servicio de Enfermedades Infecciosas/Laboratorio, Hospital Ramón y Cajal, Madrid*
María José Buzón. *Unidad de Investigación en VIH/SIDA, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona*

16:45-17:15 h **Pausa café**
Sala Zocodover

17:15-18:15 h **Informe presidente GeSIDA y asamblea GeSIDA**
Auditorio

18:15-19:30 h **Conferencias especiales**
Auditorio

Moderadores:
Rafael Rubio. *Unidad de Infección VIH, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid*
Teresa Aldámiz-Echevarría. *Unidad de Enfermedades Infecciosas/VIH, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid*

ViiV Healthcare
Más evidencia, menos fármacos
Federico Pulido. *Unidad de infección VIH, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid*
Rocío Montejano. *Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario la Paz, Madrid*
Arkaitz Imaz. *Unidad de HIV y ETS, Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona*

JANSSEN
Aspectos Metabólicos en el paciente VIH
Josep M. Llibre. *Unidad VIH, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona*
Esteban Jódar Gimeno. *Servicio de Endocrinología, Hospital Universitario Quirónsalud, Madrid*

Jueves 12 de diciembre

08:30-09:45 h **Sesiones plenarias**
Auditorio

Moderadores:
Josep Mallolas. *Unidad de VIH-SIDA, Hospital Clínic, Barcelona*
M.ª Dolores Merino. *Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Infanta Elena, Huelva*

Ponencias:

1. **TAR estado del arte en 2019**
   José Ramón Arribas. *Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario La Paz, Madrid*
2. **The challenges of ART in the era of polypharmacy**
   Saye Khoo. *Honorary Consultant Physician in Infectious Diseases, Royal Liverpool University Hospital, Liverpool, Reino Unido*

09:45-10:15 h **Pausa café**
Sala Zocodover

10:15-12:15 h **Comunicaciones orales**
Auditorio
OR-09 a OR-16

Moderadores:
Elisa Martínez-Alfaro. *Unidad de Enfermedades Infecciosas, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete*
Nuria Izquierdo. *Investigadora asociada, IrsiCaixa Instituto de Investigación del Sida, Barcelona*

12:15-13:45 h **Mesa redonda clínico-epidemiológica (2A)**
Auditorio
Hígado y VIH después de los AAD

Moderadores:
M.ª Luisa Montes. *Unidad de VIH, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario La Paz, Madrid*
Miguel A. Von Wichmann. *Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Donostia, Guipuzkoa*

Ponencias:

1. **Hepatitis C en pacientes con VIH: seguimiento tras la cura**
   Juan González García. *Unidad de infección por VIH, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario La Paz, Madrid*
2. **HIV/HBV coinfection: contemporary issues**
   Karine Lacombe. *Infectious Diseases Unit, St Antoine Hospital, París, Francia*
3. **Diagnóstico del hígado graso no alcohólico**
   Antonio Olveira. *Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario La Paz, Madrid*

12:15-13:45 h **Mesa redonda básica (2B)**
Sala Toledo
From viruses and cells. Close Encounters of the Third Kind

Moderadores:
Eva Poveda. *Grupo de Investigación Virología y Patogénesis, Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur (IISGS)*
Isabel Viciana. *UGC Infecciosos, Microbiología y Medicina Preventiva, Hospital Virgen de la Victoria, Málaga*

Ponencias:

1. **When dendritic cells go viral: a perilous association with HIV-1 and Ebola virus**
   Daniel Pérez Zsolt. *Investigador, IrsiCaixa Instituto de Investigación del Sida, Barcelona*
2. **NK cells and the control of the HIV reservoir**
   Antonio Astorga. *Unidad de Enfermedades Infecciosas, Institut de Recerca Vall d'Hebron, Barcelona*
3. **Molecular determinants of HIV nuclear import in macrophages**
   Hans-Georg Kräusslich. *Director at the Hygiene-Institute, Heidelberg, Alemania*

13:45-15:00 h **Almuerzo**
Sala Zocodover

14:00-14:30 h **Sesión de pósteres en esquinas. Infecciones oportunistas e ITS**
Hall planta -1
PE-09 a PE-12

Moderador:
José Antonio Iribarren. *Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Donostia, Gipuzkoa*

14:30-15:00 h **Sesión de pósteres en esquinas. Reservorios y erradicación**
Hall planta -1
PE-13 a PE-16

Moderador:
José Alcamí. *Unidad de Inmunopatología del SIDA, Instituto de Salud Carlos III, Madrid. Unidad de Infección por el VIH. Hospital Clínic, Barcelona*

15:00-16:45 h **Sesiones paralelas de pósteres discutidos**

Pósteres Orales Clínico-Epidemiológicos II
Auditorio
PO-25 a PO-36

Moderadores:
Eugenia Negredo. *Servicio de Medicina Interna, Hospital Germans Trias i Pujol, Barcelona*
Pablo Ryan. *Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid*

Pósteres Orales Investigación básica - Virología/ Patogenía/Epidemiología molecular
Sala Toledo
PO-37 a PO-48

Moderadores:
Marta Colomer. *Investigadora, Fundació IrsiCaixa, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona*
Javier García Pérez. *Unidad de Inmunopatología del SIDA, Centro Nacional de Microbiología (ISCIII), Madrid*

16:45-17:15 h **Pausa café**
Sala Zocodover

17:15-18:15 h **Visita a los pósteres**
Sala Zocodover y Hall planta -1

18:15-19:30 h **Conferencias especiales**
Auditorio

Moderadores:
Ángeles Castro. *Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario de A Coruña*
Javier de la Torre. *Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Costa del Sol, Marbella*

MSD
La importancia de la personalización del tratamiento antirretroviral en el paciente VIH
Alfonso Cabello. *Unidad VIH, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid*
M.ª José Galindo. *Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Clínico Universitario, Valencia*

GILEAD
Abordaje de las alteraciones del SNC en pacientes con VIH
Ignacio Pérez-Valero. *Unidad VIH, Hospital Universitario La Paz, Madrid*
Jesús Troya. *Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid*

Viernes 13 de diciembre

08:30-09:30 h **Mesa debate**
Auditorio
Fármacos antirretrovirales y ganancia de peso

Moderadores:
Eulalia Valencia. *Servicio de Medicina Interna-Unidad de VIH, Hospital Universitario La Paz, IdiPaz, Madrid*
Juan Carlos López Bernaldo de Quirós. *Unidad de Enfermedades Infecciosas/VIH, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid*

Ponencias:
1. **Postura 1. Hay motivos para preocuparse**
   Vicente Estrada. *Servicio de Medicina Interna, Enfermedades Infecciosas, Hospital Clínico San Carlos/Universidad Complutense, Madrid*

2. **Postura 2. No hay motivos para preocuparse**
   Pere Domingo. *Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona*

9:30-11:00 h **Talleres**

Taller 1. Sesión interactiva
Auditorio
Cómo usar datos observacionales cuando no hay ensayos clínicos: Emulando un ensayo diana

Coordinadores:
Miguel Hernán. *Escuela de Salud Pública, Harvard, TH Chan, Boston, EE.UU.*
Inmaculada Jarrín. *Centro Nacional de Epidemiología, Instituto de Salud Carlos III, Madrid*

Taller 2. Sesión interactiva
Sala Toledo
Del laboratorio de diagnóstico de VIH a la intervención en salud pública y salud global

Coordinadores:
África Holguín. *Laboratorio de Epidemiología Molecular del VIH, Servicio de Microbiología. Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria (IRYCIS), Madrid*
Federico García. *Jefe de Servicio de Microbiología, Coordinador Área de I+D+I. Hospital Universitario San Cecilio/Instituto Investigación Biosanitaria, Granada*

11:00-11:30 h **Pausa café**
Sala Zocodover

11:30-12:30 h **Lo mejor del año**
Auditorio

Moderadores:
Antonio Ocampo. *Unidad de VIH, Hospital Universitario Xeral de Vigo, Vigo*
Piedad Arazo. *Unidad de Infecciosos, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza*

Ponencias:
1. **Básica**
   Rafael Delgado. *Servicio de Microbiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid*
2. **Clínica**
   Esteban Ribera. *Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona*

12:30-13:00 h **Clausura**
Auditorio

Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica
PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGÍA CLÍNICA

Programa científico de la XIII Reunión Docente de la Red de Investigación en Sida (RIS)

Toledo, 10 de diciembre de 2019

Programa científico

Martes, 10 de diciembre, 9:30 a 17:00 h. Sala Toledo

9:30–9:40 h **Bienvenida y presentación**

Coordinadores RIS/Docencia:
José Alcamí. *Instituto de Salud Carlos III, Madrid*
Santiago Moreno. *Hospital Universitario Ramón y Cajal-IRYCIS, Madrid*
Félix Gutiérrez. *Hospital Universitario de Elche y UMH, Alicante*

9:40-10:55 h **Sesión 1. Estudios basados en cohortes y Salud Pública (Programas 1 y 2)**

Moderadores:
Asunción Díaz. *Centro Nacional de Epidemiología-ISCIII, Madrid*
Juan Pasquau. *Hospital Virgen de las Nieves, Granada*

9:40-10:00 h **Minilecture:**
Vigilancia epidemiológica de las ITS en las personas con VIH
Ponente: Matilde Sánchez Conde. *Hospital Ramón y Cajal, Madrid*

Comunicaciones

10:05-10:20 h **Continuo de Cuidados del VIH y prevalencia de infección reciente entre los nuevos diagnósticos de VIH en España. Uso de datos de cohortes en Salud Pública**

V. Hernando, O. Marta Ruiz-Alguero, M.T. Cuevas, M.T. Pérez-Olmeda, J. C. López, R. Palacios, P. Rincón, A. Camacho, I. Jarrín, A. Díaz, por los grupos de trabajo de Vigilancia Epidemiológica, Encuesta Hospitalaria y CoRIS.

Centro Nacional de Epidemiología, Centro Nacional de Microbiología, Hospital Gregorio Marañón, Madrid; Hospital Virgen de la Victoria, Málaga; Hospital Nuestra Señora de Valme, Sevilla; H. Reina Sofia, Córdoba.

10:20-10:35 h **Nuevos diagnósticos de infección VIH en adolescentes en España: caracterización clínica y virológica**

C. Epalza & C. Beltrán-Pávez, M. Gutiérrez-López, M. Rubio-Garrido, P. Rojo Conejo, A. Valadés-Alcaraz, S. Jimenez De Ory, M. Masiá, E. Bernal, C. Fortuny, M.A. Frick, T. Sainz, S. Dominguez, D. Fernández Torres, A. Manzanares, E. Cervantes, O. Bisbal, C. Diez-Romero, J. Del Romero, I. Castro, J. Blanco, M. Montero, J. Iribarren, S. Guillén, J.T. Ramos, M. Navarro, A. Holguín.

Hospital Universitario 12 de Octubre & Hospital Ramón y Cajal-IRYCIS, Madrid; Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid; Centro de Salud Sandoval, Madrid; Hospital Universitario La Fe, Valencia; Hospital General Universitario, Elche; Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia; Hospital Sant Joan de Deu, Esplugues de Llobregat; Hospital Vall d'Hebrón, Barcelona; Hospital Universitario La Paz, Madrid, Hospital San Pedro de la Rioja, Logroño; Hospital Universitario Donostia, Donostia; Hospital Universitario de Getafe· Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

10:35-10:50 h ***Does the effectiveness of first-line antiretroviral regimens differ across patient subgroups? A cohort study, 2014-2018.***

B. Alejos, I. Suárez-García, C. Busca Arenzana, C. Díez Romero, J. Santos, M. Gorgolas, R. Muga, S. Moreno, I. Jarrín, CoRIS Cohort.

Instituto Salud Carlos III, Madrid; Hospital Infanta Sofia, San Sebastián de los Reyes; Hospital Universitario La Paz, Madrid; Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid; Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, Málaga; Fundación Jiménez Díaz, Madrid; Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona; Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

10:55-12:10 h **Sesión 2. Estudios estratégicos y ensayos clínicos (Programa 3)**

Moderadores:
Esteban Martínez. *Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona*
Juan Macías. *Hospital de Valme, Sevilla*

10:55-11:15 h **Minilecture:**
Tratamiento antirretroviral y telómeros
Ponente: Rocío Montejano. *Hospital La Paz, Madrid*

Comunicaciones

11:20-11:35 h **Consecuencias inmunológicas de la simplificación a biterapia (DTG/3TC o DRV/3TC) en pacientes con triple terapia basada en inhibidores de la integrasa**

M. Trujillo Rodríguez, E. Muñoz Muela, A. Serna Gallego, S. Rubio Ponce, M. Domínguez, C. Roca, N. Espinosa, P. Viciana, A. Gutiérrez Valencia, L.F. López Cortés.

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

11:35-11:50 h **Influence of a supplemented mediterranean diet on the gut microbiome profile in HIV-1 infected individuals**

R. Pastor-Ibáñez, J. Blanco-Heredia, F. Etcheverry, F. Díez, C. Lucero, L. Leal, S. Sánchez-Palomino, R. Casas, M.Á. Navarrete-Muñoz, N. Rallón, J.M. Benito, M. Noguera-Julian, R. Paredes, R. Estruch, D. Torrents, F. García.

Hospital Clínic-HIVACAT, IDIBAPS, Universidad de Barcelona, Barcelona; Instituto de Investigación Sanitaria-Fundación Jiménez Díaz. Madrid/Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Madrid, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. IrsiCaixa, Badalona; Barcelona Supercomputing Center (BSC).

11:50-12:05 h **Total and unbound bictegravir concentrations and viral suppression in CSF of HIV-infected patients (Spanish HIV/AIDS research network, *PREEC/RIS 56)***

J. Tiraboschi, A. Imaz, S. Khoo, J. Niubo, P. Prieto, M. Saumoy, S.D. Penchala, B. Garcia, C. Padilla, S. Videla, D. Podzamczer.

Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat; University of Liverpool, Liverpool.

12:10-12:25 h **Descanso**

12:25-13:40 h **Sesión 3. Inmunopatogenia y vacunas (Programas 4 y 5)**

Moderadores:
Yolanda Pacheco. *Hospital Virgen del Rocío, Sevilla*
Mariano Esteban. *Centro Nacional de Biotecnología, Madrid*

12:25-12:45 h **Minilecture:**
Vacunas mRNA
Ponente: Lorna Leal. *Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona*

Comunicaciones

12:50-13:05 h **Perfil transcriptómico de células mononucleares de sangre periférica de individuos controladores de élite y no progresores a largo plazo**

F. Díez Fuertes, H.E. De La Torre Tarazona, M. Ruiz-Riol, B. Oriol, E. Calonge, M. Pernas, L. Capa, J. García-Pérez, C. Brander, J. Alcamí.

ISCIII - IDIBAPS - Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona; ISCIII, Majadahonda; IrsiCaixa - Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona; ISCIII - IDIBAPS - Hospital Clínic de Barcelona, Majadahonda.

13:05-13:20 h **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, V. Morcilla, M.A. Navarrete-Muñoz, K. Fisher, A. Cabello, J.C. López-Bernaldo, F. De La Hera, C. Barros, M. Fernández-Guerrero, V. Estrada, M. Górgolas, J.M. Benito, S. Palmer, N. Rallón.

Instituto de Investigación Sanitaria Fundación Jiménez Díaz, Universidad Autónoma de Madrid (IIS-FJD, UAM)/Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Madrid; The Westmead Institute for Medical Research, The University of Sydney, Westmead, NSW; Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid; Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid; Hospital Universitario de Móstoles, Móstoles; Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid.

13:20-13:35 h **Massive release of platelet-derived extracellular vesicles and mitochondrial dysfunction during HIV infection: New biomarkers of HIV pathogenesis?**

E. Poveda, A. Tabernilla, Á. Salgado-Barreira, M. Grandal, A. Pérez, L. Patiño, A. Mariño, H. Álvarez, N. Valcarce, J. González-García, J.I. Bernardino, F. Gutiérrez, H. Fujioka, M. Crespo, E. Ruiz-Mateos, M.M. Lederman, M.L. Freeman.

IIS Galicia Sur-Complexo Hospitalario Universitario de Vigo, SERGAS-U.Vigo, Vigo; Hospital de Ferrol, Hospital Universitario La Paz/IdiPAZ, Madrid, Hospital General de Elche y Universidad Miguel Hernández, IBiS y Hospital Virgen del Rocío, Case Western Reserve University, Cleveland, Ohio, USA.

13:40-14:00 h **Cierre de la Jornada**
Coordinadores de Docencia y de la RIS.

15:30-17:00 h **Asamblea General de la RIS**.
Jefes de grupo y todos los miembros de los grupos que deseen asistir.

Enferm Infecc Microbiol Clin. 2019;**37(Espec Cong 3)**:1-137

Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc

Comunicaciones orales

XI Congreso Nacional GeSIDA y XIII Reunión Docente de la Red de Investigación de Sida (RIS)

Toledo, 10-13 de diciembre de 2019

Sesión de Comunicaciones Orales 1 - Miércoles, 11 de diciembre, 10:15-12:15 h

OR-01. HIV/HBV COINFECTION IN SPAIN: PREVALENCE AND CLINICAL CHARACTERISTICS

L. Pérez-Latorre[1], J. Berenguer[1], R. Micán[2], M. Montero[3], C. Cifuentes[4], T. Puig[5], J. Sanz[6], Ó.L. Ferrero[7], B. de la Fuente[8], C. Rodríguez[9], S. Reus[10], J. Hernández-Quero[11], G. Gaspar[12], L. Pérez-Martínez[13], C. García[14], L. Force[15], S. Veloso[16], M. de Miguel[17], I. Jarrín[18] and J. González-García[2]

[1]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [2]Hospital Universitario La Paz, Madrid. [3]Hospital Universitario La Fe, Valencia. [4]Fundación Hospital Son Llàtzer, Son Ferriol. [5]Hospital Universitari Arnau de Vilanova, Lleida. [6]Hospital Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares. [7]Hospital de Basurto, Bilbao. [8]Hospital de Cabueñes, Gijón. [9]Centro Sanitario Sandoval, Madrid. [10]Hospital General Universitario de Alicante, Alicante. [11]Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada. [12]Hospital Universitario de Getafe, Getafe. [13]Hospital General de La Rioja, Logroño. [14]Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada. [15]Hospital de Mataró, Mataró. [16]Hospital Universitari Joan XXIII, Tarragona. [17]Fundación SEIMC/GESIDA, Madrid. [18]Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

Objectives: We assessed the prevalence of HIV/HBV coinfection in Spain in 2018 and compared the results with similar 5 similar studies performed since 2002.
Methods: The study was nested in a survey designed to assess the prevalence of HCV infection in 43 centers during October-November 2018. Patients were selected using simple random sampling. We evaluated the presence of HBsAg, HBV-DNA, HDV antibodies (Ab), anti-HBV therapy, and liver fibrosis. Cirrhosis was defined by liver biopsy, transient elastography (> 12.5 kPa), and clinical/biological findings.
Results: The reference population was 40,650 patients living with HIV (PLWH), and the sample size was 1,733. HBsAg serostatus was known in 1,673 patients (96.5%) and 54 (3.2%) were HBsAg-positive, 7 (13.0%) of whom had cirrhosis. No significant differences were found in the prevalence of HCV-Ab between HBsAg positives and negatives (40.7% vs. 32.7%, p = 0.445), but spontaneous HCV clearance was more frequent among HBsAg positives in comparison with HBsAg negatives (54.5% vs. 17.0%, p < 0.001). Of the HIV/HBV-coinfected patients, 38 (70.4%) had known serostatus for HVD, 10 of whom (26.3%) had HDV-Ab. All HIV/HBV coinfected patients were receiving anti-HBV therapy, and 33 (61.1%) had HBV DNA determined in the previous 12 months, 32 of whom (97.0%) had HBV DNA < 80 IU ml. Main findings in the five national cross-sectional studies are shown in the table.

Trends in HIV/HBV coinfection in Spain

	2002	2009	2015	2016	2017	2018
Centers - n	39	43	41	43	43	43
Reference population - n	31,800	29,559	35,791	38,904	40,322	40,650
Sample size - n	1,260	1,458	1,867	1,588	1,690	1,733
Tested for HBsAg -%	92.7	97.7	97.1	97.5	96.2	96.5
HBsAg (+) among those tested - %	4.9	3.4	3.0	3.9	3.0	3.2

Conclusions: The prevalence of HIV/HBV coinfection in Spain in 2018 was 3.2%, a figure that remained stable since 2002. Most HIV/HBV-coinfected patients had complete suppression of HBV DNA, but HDV-coinfection and cirrhosis are common problems in this population group. Chronic HBV infection is soon to be the most prevalent chronic viral hepatitis among PLWH in Spain.

OR-02. PROFILAXIS PREEXPOSICIÓN AL VIH EN ESPAÑA: RESULTADOS FINALES DEL ESTUDIO DE FACTIBILIDAD DE IMPLEMENTACIÓN DE LA PREP

C. Iniesta[1], R. Polo[2] y Grupo de Trabajo de la PrEP en España[3]

[1]Centro Nacional de Epidemiología, Madrid. [2]Plan Nacional Sobre el Sida, Madrid. [3]Grupo de Trabajo, Madrid.

Introducción: España debe adaptar la implementación de PrEP a las características de sus Sistema Sanitarios. El estudio de implementación de la PrEP puesto en marcha por el Ministerio de Sanidad ha evaluado 3 circuitos: Centro de ITS hospitalario, Centro de ITS extrahospitalario y Centro comunitario. El objetivo es evaluar la factibilidad de la implementación de la PrEP en España. En este trabajo se analizan los resultados clínicos y conductuales finales del estudio.
Métodos: Estudio observacional post-autorización realizado en 4 centros (BCN Checkpoint, Unidad de ITS Drassanes, Centro de ITS de Donostia y Hospital General de Valencia). Se incluyeron hombres que tienen sexo con hombres (HSH) y mujeres trans, entre 18-65 años, con criterios de PrEP. Se recogió información epidemiológica, clínica, conductual y de factibilidad. Periodo de estudio 11/2017-07/2019, en

0213-005X/© 2018 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Todos los derechos reservados.

que el 95% de participantes había completado el seguimiento. Se analiza adherencia a la PrEP (SMAQ), uso de preservativo, diagnóstico de ITS y uso de drogas. Las diferencias con información basal se contrastaron mediante el test de simetría de Bowker. Los datos de factibilidad están siendo analizados en el momento de este envío.
Resultados: Se incluyeron 327 personas. La edad mediana fue 36 años, el 99,1% fue HSH, 22,0% de origen latinoamericano, 67,3% universitarios y 86,5% trabajaba. No hubo seroconversiones. El 19,3% abandonaron, y sólo 2 lo hicieron por efectos secundarios leves. 248 participantes completaron 52 semanas de seguimiento. Comparando la semana basal y la 52, el uso de preservativo habitual pasó del 58,0% al 30,0%, ($p < 0,001$). Hay una tendencia al aumento la frecuencia de gonorrea -21 (8,5%) a 29 (12,0%)-, sífilis- 6 (2,4%) a 11 (4,4%)- y clamidia -18 (7,3%) a 22 (8,9%)- aunque ninguna estadísticamente significativa. La adherencia a PrEP pasó del 79 al 86% medida con SMAQ y la frecuencia de personas que no había olvidado ninguna toma en la última semana se mantuvo en 94%. El uso de drogas pasó del 75,0% al 62,0%($p < 0,001$). Las más consumidas basalmente fueron Popper, GHB, cocaína y MDMA y en la semana 52 alcohol, popper, GHB y cocaína. Hubo un descenso significativo del uso de cocaína, GHB, popper, speed, mefedrona, MDMA, y mentanfetamina.
Conclusiones: La PrEP es eficaz, segura y su implementación. No se produjeron infecciones por VIH y la frecuencia de ITS no aumentó significativamente. Se mantuvo una adherencia elevada y el uso de la mayoría de las drogas descendió, así como el uso de preservativo. A partir de estos datos la implementación de la PrEP se muestra factible.

OR-03. ALTA ACEPTABILIDAD Y EFECTIVIDAD DE UNA INTERVENCIÓN ONLINE DE AUTO TOMA PARA VIH EN HOMBRES QUE TIENEN SEXO CON HOMBRES EN ESPAÑA. RESULTADOS PRELIMINARES

C. Agustí Benito[1], R. Muñoz[1], V. González[1], J. Hoyos[2], E. Muntada[1], S. Moreno[1], P. Romano[1] y J. Casabona[1]

[1]Centre d'Estudis Epidemiològics sobre les ITS i Sida de Catalunya (CEEISCAT), Badalona. [2]CIBERESP, Escuela Nacional de Sanidad, Madrid.

Objetivos: El objetivo del estudio fue evaluar la aceptabilidad y efectividad de una intervención online de auto toma de muestra para la realización de la prueba del VIH y posterior consulta de resultados online dirigida a hombres que tienen sexo con hombres (HSH) usuarios de páginas y aplicaciones móviles de contactos gays en España.
Métodos: Se diseñó la web www.testate.org para ofertar la prueba, consultar los resultados y recoger información sociodemográfica y conductual. Ésta se publicitó en: Grindr, Wapo, PlanetRomeo, Bakala, MachoBB y Trans4men. Tras firmar el consentimiento informado online, los participantes solicitaron el envío a su domicilio de un kit para auto toma de saliva por correo y un sobre con franqueo pagado para enviar la muestra al laboratorio de referencia. Los participantes recibieron un recordatorio por SMS o email para repetir la prueba a los 3, 6 o 12 meses. Un mes después de que consultaran el resultado, se llamó por teléfono a los participantes reactivos. Se realizó una encuesta de aceptabilidad anónima a todos los participantes.
Resultados: De noviembre 2018 a junio 2019 se recibieron 2.031 solicitudes y 1.236 muestras (60,9% tasa de retorno) que correspondieron a 1.125 participantes procedentes de todas las provincias de España. 1.022 participantes (90,8%) se realizaron una sola prueba, 96 (8,6%) y 7 (0,6%) participantes se realizaron 2 y 3 pruebas respectivamente. La mediana de edad fue de 32 años. El 22,4% eran extranjeros. El 24,5% residían en ciudades con menos de 50.000 habitantes. El 25,5% no se habían realizado la prueba anteriormente. El 44,9% no habían utilizado preservativo en su última relación anal. El 32,8% habían tenido una ITS en los últimos 5 años. Se detectaron 32 resultados reactivos (2,6%), 2 de ellos en participantes repetidores. De los 17 participantes con criterios de búsqueda activa, se logró contactar a 13 (73,4%). De éstos, 12 habían confirmado el resultado y estaban en seguimiento y 1 fue un falso positivo. El 95,1% de los participantes declararon que repetirían la experiencia y el 97,6% la recomendarían a un amigo. Las ventajas más identificadas fueron la comodidad y privacidad.
Conclusiones: La intervención fue bien aceptada por la población a la que iba dirigida. Se accedió a una población a riesgo elevado frente el VIH. Se observó una elevada efectividad en identificar una elevada proporción de participantes infectados que lo desconocían así como de participantes vinculados al sistema sanitario.

OR-04. SURVEILLANCE OF CLINICALLY RELEVANT RESISTANCE TO FIRST LINE ARV REGIMENS IN SPAIN: 2018 UPDATE

C. Guerrero Beltrán[1], A. de Salazar[1], M. Álvarez[1], J. Olalla[2], M. García Álvarez[3], J.A. Iribarren[4], M. Masiá[5], M. Montero[6], S. García Bujalance[7], M. Rivero[8], L.J. García-Fraile[9], C. Rodríguez[10], A. Iborra[11], A. Imaz[12], D. García Rosado[13], J. Peraire[14], J. Portilla[15], E. Caballero[16], M.J. Pérez Elías[17] and F. García[1]

[1]Hospital Universitario San Cecilio, Granada. [2]Hospital Costa del Sol, Marbella. [3]Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid. [4]Hospital Donostia, San Sebastián. [5]Hospital General Universitario de Elche. Universidad Miguel Hernández, Elche. [6]Hospital Universitario La Fe, Valencia. [7]Hospital Universitario La Paz/IdiPAZ, Madrid. [8]Hospital de Navarra, Pamplona. [9]Hospital Universitario de La Princesa, Madrid. [10]Centro Sanitario Sandoval. Hospital Clínico San Carlos, Madrid. [11]Hospital Virgen Arrixaca, Murcia. [12]Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona. [13]Hospital de Canarias, Santa Cruz de Tenerife. [14]Hospital Universitari Joan XXIII, IISPV, Universitat Rovira i Virgili, Tarragona. [15]Hospital de Alicante, Alicante. [16]Hospital Vall d'Hebron, Barcelona. [17]Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Introduction and objectives: Initial regimens currently recommended by treatment guidelines include high genetic barrier antiretrovirals (ARVs), thus it may be of interest to evaluate the clinically relevant resistance. Here, we present data on clinically relevant transmitted drug resistance to ARVs recommended for first-line treatment in Spain during the period 2007-2018, including the last update.
Methods: We analysed 6090 RT & Pro Fasta sequences from CoRIS (2007-2018). As Integrase resistance is not part of routine testing in naïve patients in Spain, we run a surveillance programme (2012-2018) and tested 1404 patients. We evaluated the prevalence of clinically relevant TDR by using Stanford v8.7 Algorithm. First line regimens for each study period were those recommended by the Spanish treatment guidelines (GESIDA).
Results: Clinically Relevant resistance to recommended 1st line regimens showed a slow decline from 2007-2012 and peaked in 2013-2014 due to the inclusion of Rilpivirine for 1st line in the Spanish recommendations. Detailed results for 2007-2018 are shown in the table below:

Period	NRTIs (%)	NNRTIs (%)	PIs (%)	INsTIs (%)
2007 (n = 482)	3.3	5.6	1.4	*
2008-2009 (n = 1,169)	3.5	4.3	0.6	*
2010-2011 (n = 1,298)	1.6	4.5	0.6	*
2012 (n = 555)	2.5	4.7	1.1	0.2 (n = 194)
2013 (n = 577)	1.2	8.1	0.9	
2014 (n = 582)	1.7	10.1	1.4	0 (n = 98)
2015-2017 (n = 821)	2.1	*	*	0.2 (n = 817)
2018 (n = 606)	0.8	*	*	1.0 (n = 295)

*ARVs not recommended for 1st line.

Conclusions: Our results indicated that clinically relevant TDR to approved first line regimens showed a slow decline from 2007 to 2018. Resistance to INSTIs remains at very low levels. These findings, together with the very low prevalence of resistance to recommended first line NRTIs in 2015-2018 reinforce GESIDA recommendations on baseline resistance testing and test and treat strategies when starting PI or INSTI based regimens.

OR-05. TARGETING NUCLEIC ACID SENSORS IN DENDRITIC CELLS DIFFERENTIALLY RESTORES FREQUENCIES VERSUS POLYFUNCTIONALITY OF HIV-1 SPECIFIC CD8+ T CELLS ON TREATED CHRONIC HIV-1 INFECTED PATIENTS

M. Calvet-Mirabent[1], C. Delgado-Arévalo[1], I. Sánchez-Cerrillo[1], I. de los Santos[1], J. Sanz[1], L. García-Fraile[1], M.J. Buzón[2], M.Á. Muñoz[3], F. Sánchez-Madrid[1] and E. Martín-Gayo[1]

[1]Hospital Universitario de La Princesa, Madrid. [2]Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona. [3]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Introduction: Anti-retroviral therapy (ART) efficiently inhibits HIV-1 replication, but it cannot eliminate HIV-1 latently-infected reservoir cells. Inability of exhausted cytotoxic CD8+ T lymphocytes (CTL) to kill such persistent cells in patients on ART highlights the necessity of reinvigorating HIV-1-specific immune responses. Activation of nucleic acid sensors in dendritic cells (DC) is associated with induction of effective polyfunctional HIV-1-specific CTL (pCTL) in controllers. Our objective is to evaluate whether stimulation of nucleic acid sensors on DCs from treated chronic HIV-1 infected patients will enhance activation of HIV-1 specific pCTL responses.
Methods: DC were generated *in vitro* from CD14+ monocytes isolated from the blood of chronic HIV-1+ patients in the presence of GMCSF and IL4 (MDDC). MDDCs were cultured in media or with a pool of HIV-1 Gag peptides alone or in combination with STING and TLR3 agonists for 24h. Subsequently, DCs were incubated with autologous CD8+ T cells and induction of IFNγ+ CD107a+ pCTL was evaluated by FACS. Samples from n = 21 chronic HIV-1 patients on ART with undetectable plasma viremia were included in the study. In some experiments, patients were stratified by time of ART initiation. Finally, CD4+ T cells from chronic HIV-1+ patients were cultured with 30 μM Raltegavir and 50 nM Romidepsin in the absence or the presence of autologous CD8+ T cells pre-incubated with unstimulated or activated MDDCs and gag peptides. Proportions of intracellular p24+ CD4+ T cells were assessed by FACS after 24h.
Results: Two distinct groups of HIV-1+ patients were identified, with either high or low basal CD8+ T cell responses to autologous MDDC loaded with Gag peptides. Simultaneous activation of MDDC with STING and TLR3 agonists improved the proportions of Gag-specific pCTL in high responders. On the other hand, treatment with adjuvant-stimulated MDDC significantly restored frequencies of total Gag-specific CD8+T in low responders. Interestingly, we also observed that high responder patients were significantly enriched in individuals on ART treatment for more than 10 years. Therefore, defined chronic patients might differentially benefit from adjuvant-conditioned MDDC therapy. Importantly, CD8+ T cells from chronic patients stimulated with adjuvant-treated MDDC and gag peptides reduced frequencies of p24+ within CD4+ T cells in contrast to those cells incubated with control unstimulated MDDC.
Conclusions: Personalized adjuvant targeting of STING and TLR3 in DC is a promising strategy to boost HIV-1 specific pCTL responses in treated chronic HIV-1 patients and might be useful for the design of future therapeutic strategies to eliminate HIV-1 infection.

OR-06. EXPLORING THE THERAPEUTIC POTENTIAL OF FABS DERIVED FROM NOVEL ANTI-SIGLEC-1 MABS WITH THE ABILITY TO BLOCK HIV-1 CAPTURE

X. Muñiz Trabudua[1], I. Erkizia[2], P. Resa Infante[2], J.C. Chojnacki[2], D. Pérez Zsolt[2], L. Kremer[3], J. Martínez Picado[4] and N. Izquierdo Useros[5]

[1]IrsiCaixa, Universitat Autònoma de Barcelona, Badalona. [2]IrsiCaixa, Badalona. [3]Protein Tools Unit and Department of Immunology and Oncology, Spanish National Center for Biotechnology, Consejo Superior de Investigaciones Científicas, Madrid. [4]IrsiCaixa, University of Vic-Central University of Catalonia, Catalan Institution for Research and Advanced Studies (ICREA), Badalona. [5]IrsiCaixa, Institut d'Investigació en Ciències de la Salut Germans Trias i Pujol, Badalona.

Dendritic cells (DCs) can capture HIV-1 particles and transfer them to nearby $CD4^+$ T cells through a mechanism called *trans*-infection. This process depends on Siglec-1, a receptor expressed on the surface of DCs and up-regulated upon cell maturation. Siglec-1 recognizes sialyllactose-containing gangliosides in the viral envelope of HIV-1. We have recently generated and characterized new anti-Siglec-1 monoclonal antibodies (mAbs), which efficiently block this interaction. Antigen-binding fragments (Fabs) lack the antibody crystallisable fragment (Fc) of a mAb, and therefore have a lower risk to trigger Fc-mediated autoimmunity against the Ab treatment. Because of their reduced size, Fabs have an effective tissue penetrating capacity, which could be key to reach lymphoid tissues. Although the serum half-life of Fabs is extremely short, recent studies show that PEGylated Fabs have increased half-life and stability in clinical applications. Here we aimed to investigate if Fabs derived from these novel anti-Siglec-1 mAbs are able to efficiently block viral capture mediated by Siglec-1 to assess their therapeutic potential and inhibit HIV-1 *trans*-infection. Four anti-Siglec-1 blocking mAbs (named 1F5, 5B10, 3F1 and 4E8) were used to produce Fabs. Proper mAb cut was assessed by SDS-PAGE analysis and FACS staining using an anti-Fc mAb. The blocking capacity and the IC_{50} were measured using Raji cells stably transfected with Siglec-1. Raji Siglec-1 cells were pre-incubated with serial dilutions of purified Fabs and at a constant concentration of fluorescently labelled HIV viral like particles (VLPs). The viral capture capacity was measured by FACS. Fab HIV blocking capacity was confirmed on DCs. Statistical differences were assessed with a Wilcoxon non-parametrical test. Fabs from 1F5 and 5B10 mAbs were efficiently produced, as confirmed both by SDS-PAGE and Fc labelling assays. Preliminary results indicate that both Fabs and mAbs display a similar IC_{50}. In addition, both original mAbs and Fabs were able to block > 98% of HIV VLP capture in Raji Siglec-1 cells ($p \leq 0.0001$) and mature DCs. Moreover, fluorescent wild type HIV-1 uptake was also efficiently blocked in mature DCs. Since anti Siglec-1 Fabs block HIV-1 capture on primary DCs, these potential antivirals could be used in combination with Anti-Retroviral Therapy (ART) to reach lymphoid tissues and block HIV-1 *trans*-infection.

OR-07. IMMUNOLOGICAL AND CYTOKINE CHANGES IN BLOOD AND GUT MUCOSA FROM PHI BY AN EARLY ART

N. Climent[1], J. Ambrosioni[2], D. Nicolás[2], M.J. Maleno[1], L. Miralles[1], C. Hurtado[1], M. Subirana[2], C. Ligero[2], C. Rodríguez de Miguel[2], J. Llach[2], M. Meulbroek[3], S. Sánchez-Palomino[1], J.M. Miró[2], M. Plana[1] and Hospital Clínic PHI Investigators[2]

[1]IDIBAPS-HIVACAT, Hospital Clínic, Barcelona. [2]Hospital Clínic-IDIBAPS, University of Barcelona, Barcelona. [3]Projecte dels NOMS-Hispanosida, BCN Checkpoint, Barcelona.

Introduction: The initiation of ART during primary HIV-1 infection (PHI) decreases transmission, contains viral reservoir establishment, prevents damage to immune system and reduces immune activation. The aim of this study was to analyse immunological changes in cell subsets in blood and rectal tissue as well as mucosal cytokine profile after initiating an intensified-5-drug ART regimen during very early PHI.

Methods: 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 done at w0 and w48. Immunological subsets in blood (PBMC) and rectal tissue (MMC) were compared between w0 and w48 and between cases (Fiebig I-II, n = 6) and controls (Fiebig II-IV, n = 11) by multi-parametric flow cytometry. The analysis of 25-cytokines on rectal fluid was performed using Luminex assay. Clinical Trials NCT02588820.

Results: At w48, all except one patient in the controls have undetectable plasma VL. At w48, a higher increase of blood $CD4^+$ T cells was observed in cases (from 39.05% to 47.47% p = 0.031) than in controls (from 36.50% to 36.10%, p > 0.05). CD4/CD8 ratio was also higher in cases both in PBMCs and in MMCs. ART highly decreased activated $CD8^+$ T cells in both cases (from 24.3% to 12.6%, p = 0.0313) and controls (from 30.1% to 7.5%, p = 0.004) from PBMCs and MMCs (from 39.55% to 22.80% in cases, p = 0.0087 and from 52.8% to 36.9% in controls, p = 0.004). Concerning naïve $CD4^+$ and $CD8^+$ T cells, higher percentages were seen in cases with respect to controls even before initiation of ART and were maintained at week 48. Moreover, CD8+ T_{SCM} cells were higher in cases before and after ART (p = 0.014 and p = 0.005, respectively). At mucosal tissue, percentage of macrophages ($CD11c^+$ $CD163^+$) was higher in controls than in cases (p = 0.009) at w0 and decreased in controls (p = 0.006) at w48. In general, a decrease of pro-inflammatory cytokines, such as IL-8, occurred mainly in samples from cases at w48 (p = 0.008). In addition, levels of Th1 (IFN-γ, IL-12, MIP-1β), Th2 (IL-4, IL-10) and Th17 cytokines and chemokines decreased similarly in both cases and controls at w48.

Conclusions: An extremely early intensified ART in PHI patients allowed good immunological recovery in different body compartments being associated with better immunological reconstitution, decreased immune activation and decreased pro-inflammatory profile in mucosa.

OR-08. SHORT-TERM INCREASE IN RISK OF OVERWEIGHT AND CONCOMITANT SYSTOLIC BLOOD PRESSURE ELEVATION IN TREATMENT NAÏVE PERSONS STARTING INSTI-BASED ANTIRETROVIRAL THERAPY

J.A. García, R. Galdámez Fuentes, M. Fernández-González, C. Robledano, V. Agulló, J. García-Abellán, G. Telenti, S. Padilla, F. Gutiérrez and M. Masiá

Hospital General Universitario, Elche.

Introduction: Integrase strand transfer inhibitors (INSTI) have been associated with weight gain, but their effect on short-term overweight/obesity incidence, blood pressure (BP) and metabolic markers change has not been described in treatment-naïve persons living with HIV (PLWH).

Methods: Medical records of treatment-naïve persons starting ART at the HIV Clinic of University Hospital of Elche (Spain), between January 2007 and July 2019 were retrospectively reviewed. Standard procedures included measurements of weight, BP and metabolic assessment. Data at baseline, 48, 72, and 96 weeks post ART initiation were analysed. We used Cox mixed-effects model to generate predictions of BMI over time and Generalized Additive Mixed Models (GAMM) to relax the linearity assumptions and generate 95% confidence intervals in the multivariable adjust.

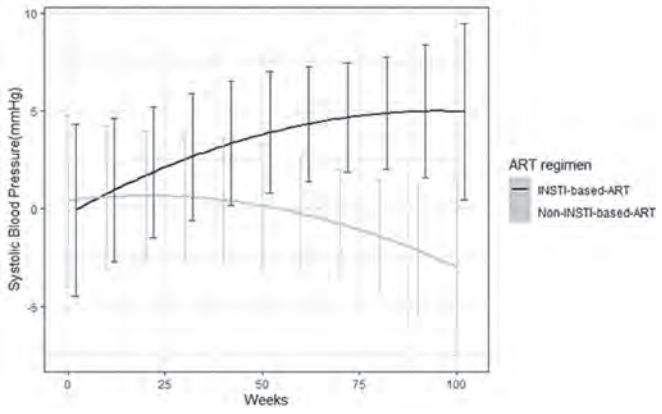
Results: Among 219 (median age 44.0 years, IQR = 37.0-53.5; 46 females) participants. Baseline weight mean (SD) was 70.4 (13.7) kg without difference between regimens; 66% had a BMI < 25 kg/m^2. The incidence of overweight/obesity was significantly greater in persons starting INSTI-based regimens (Table 1): 15 (36.6%) of 41 patients treated with INSTI vs. 30 (28.9%) of 104 treated with other ART regimens (HR 1.8, 95%CI, 1.1-3.3; p = 0.046). In contrast to other ART regimens, patients treated with INSTI showed a significant increase in systolic BP(SBP) (adjusted increase 6.6 mmHg, 95%CI, 0.4-13.1; p = 0.048) (Table 2 and Figure) that was correlated with weight gain (r = 0.13, 95%CI, 0.10-0.16; p < 0.001). Patients who reached overweight/obesity in INSTI-based ART showed a significant increase in LDL cholesterol.

Table 1. Factors Associated with the Development of Overweight/Obesity post ART initiation

Factor	Adjusted HR (95% CI)	*p*-value
INSTI-based ART	1.8 (1.1-3.3)	0.046
Baseline HIV-1 RNA > 100,000 copies/ml	1.4 (0.8-2.4)	0.320
Female	1.1 (0.6-2.1)	0.690
IDU	1.3 (0.6-2.6)	0.510
Baseline BMI	1.3 (1.2-1.3)	< 0.001
Baseline CD4+ T cell count	1.0 (0.9-1.0)	0.220
CD4+ T cell count	1.0 (0.9-1.0)	0.850
CD8+ T cell count	1.0 (1.0-1.1)	0.052
Baseline CD4+/CD8+ T cell ratio	1.0 (0.3-3.2)	0.980
Age	1.0 (1.0-1.1)	0.530

Table 2. Multivariable Model for Factors Associated with SBP at 72 weeks post ART Initiation

Factor	Estimated difference in SBP (95% CI)	*p*-value
INSTI-based ART	6.6 (0.4-13.1)	0.048
Baseline HIV-1 RNA > 100000 copies/ml	0.6 (-5.8-6.9)	0.863
Female	12.0 (4.2-19.7)	0.003
History of Hypertension	-2.6 (-9.6-4.5)	0.473
IDU	8.0 (-0.7-16.7)	0.073
Baseline BMI	4.6*	0.032
Baseline CD4+ T cell count	1.0*	0.241
Age	1.0*	0.134



Conclusions: INSTI-based ART was associated in the short-term with a greater risk of overweight/obesity and SBP elevation. Patients developing overweight/obesity increased LDL cholesterol with no other metabolic disturbances.

Sesión de Comunicaciones Orales 2 - Jueves, 12 de diciembre, 10:15-12:15 h

OR-09. CONSECUENCIAS INMUNOLÓGICAS DE LA SIMPLIFICACIÓN A BITERAPIA (DTG/3TC O DRVC/3TC) EN PACIENTES CON TRIPLE TERAPIA BASADA EN INHIBIDORES DE LA INTEGRASA

M. Trujillo Rodríguez, E. Muñoz Muela, A. Serna Gallego, S. Rubio Ponce, M. Domínguez, C. Roca, N. Espinosa, P. Viciana, A. Gutiérrez Valencia y L.F. López Cortés

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción: Las simplificaciones a biterapias (BT) han demostrado una eficacia virológica similar a la triple terapia (TT). Sin embargo, no se conoce si puede tener consecuencias inmunológicas comparado con el mantenimiento de la TT.
Objetivos: Evaluar los efectos inmunológicos de la simplificación a BT en pacientes virológicamente suprimidos ≥ 1 año con TT basadas en inhibidores de la integrasa (II).
Métodos: Ensayo clínico independiente en el que pacientes con TT se aleatorizaron a continuar TT o simplificar DTG/3TC o DRVc/3TC. Se evaluó la evolución del cociente CD4/CD8, activación (HLADR/CD38), disfunción (PD-1), proliferación (Ki67), senescencia (CD57) y apoptosis (anexina V) en linfocitos $CD4^+$ y $CD8^+$. Asimismo, se midieron concentraciones plasmáticas de sCD14, TNF-α, IP-10, IL-6 y ADN proviral en PBMCs. Se compararon las diferencias entre las determinaciones basales y semana 48 entre los grupos (U de Mann Whitney).
Resultados: Se incluyeron 155 pacientes de los cuales 143 llegaron a semana 48 (1 fracaso virológico con DTG/3TC; 11 otros motivos). Hombres (91,6%), medianas de: edad 33 años (27-42), $CD4^+$ 756/µl (582-976) y tratamiento 38 meses (26-66). Tras 48 semanas no observamos cambios significativos en los parámetros inmunológicos entre DTG/3TC o DRVc/3TC (se analizan conjuntamente) ni entre estos y la TT.

Evolución de los parámetros inmunológicos. M (RIQ)

	TT (n = 51)		BT (n = 92)		*p*
	Basal	S48	Basal	S48	
$CD4^+/CD8^+$	0,9 (0,7-1,4)	1,1 (0,7-1,6)	0,8 (0,6-1,1)	1,0 (0,7-1,3)	0,334
$\%CD4^+HLADR^+CD38^+$	1,3 (1,1-1,8)	1,2 (0,9-1,7)	1,5 (1,2-1,9)	1,4 (1,1-2,2)	0,595
$\%CD4^+CD57^+CD28^-$	5,5 (1,8-11,9)	5,9 (2,6-19,0)	4,6 (2,1-8,7)	6,2 (2,2-12,6)	0,614
$\%CD4^+PD1^+$	7,1 (4,9-12,2)	6,5 (4,2-9,7)	8,8 (6,0-13,4)	6,8 (4,8-10,8)	0,369
$\%CD4^+Ki67^+$	0,7 (0,5-1,2)	0,8 (0,6-1,3)	0,9 (0,6-1,4)	0,9 (0,6-1,3)	0,951
$\%CD4^+Anexina^+$	0,6 (0,4-1,2)	1,0 (0,5-1,6)	0,8 (0,5-1,4)	1,0 (0,7-1,6)	0,646
sCD14 (µg/ml)	2,8 (2,1-3,6)	2,4 (1,9-3,6)	2,9 (2,2-3,6)	2,2 (1,7-3,3)	0,614
TNF-α (pg/ml)	0,9 (0,7-1,3)	1,1 (0,8-1,4)	0,99 (0,8-1,3)	1,06 (0,9-1,3)	0,721
IL-6 (pg/ml)	1,7 (1,3-2,3)	1,6 (1,1-2,7)	1,8 (1,1-2,9)	1,8 (1,3-3,1)	0,363
IP-10 (pg/ml)	83,0 (51,8-126,2)	89,4 (57,2-116,0)	91,7 (66,8-127,2)	90,7 (61,7-137,6)	0,642
ADN proviral (log copias/10^6 PBMCs)	2,7 (2,2-3,1)	2,6 (2,4-2,9)	2,7 (2,4-3,0)	2,7 (2,5-2,9)	0,615

Conclusiones: La simplificación a DTG/3TC o DRV/3TC es tan segura como la TT tanto desde el punto de vista virológico como inmunológico.

OR-10. ENV EL9 EPITOPE DRIVEN BY HLA B*1402 LEADS DISEASE PROGRESSION IN LTNP PATIENT AFTER TWENTY SEVEN YEARS OF HIV CONTROL

A. Moyano[1], N. Pedreño[2], L. Tarancón[3], O. Blanch-Lombarte[4], T. Álvaro[5], C. Casado[5], M. Vera[6], I. Olivares[5], C. Rodríguez[6], J. del Romero[6], E. Ruiz-Mateos[7], C. López-Galíndez[5], J.G. Prado[4] and M. Pernas[5]

[1]Africa Health Research Institute, Durban. [2]Miller School of Medicine, Univeristy of Miami. [3]Inmunology Section, Molecular Immunobiology Laboratory Hospital Gregorio Marañon (Madrid)/Clinical Unit of Infectious Diseases, Microbiology and Preventive Medicine, Institute of Biomedicine of Seville (IBiS), Virgen del Rocío University Hospital, CSIC, University of Seville, Sevilla. [4]IrsiCaixa AIDS Research Institute, Germans Trias i Pujol Research Institute (IGTP) Badalona/Universitat Autónoma de Barcelona, Barcelona. [5]Laboratorio de Referencia e Investigación en Retrovirus (Virología Molecular), Instituto de Salud Carlos III (CNM) Majadahonda. [6]Centro Sanitario Sandoval, Hospital Clínico San Carlos. IdISSC. Madrid. [7]Clinical Unit of Infectious Diseases, Microbiology and Preventive Medicine, Institute of Biomedicine of Seville (IBiS), Virgen del Rocío University Hospital, CSIC, University of Seville, Sevilla.

Introduction: HIV control is associated to effective CD8+ T-cell cytotoxic (CTL) response directed against epitopes in *gag*. By the contrary, HLA-B*14:02 patients present an *env* immune-dominant response directed against the EL9 epitope (^{584}ERYLKDQQL^{592}). We performed a virological and immunologic longitudinal analysis of an HLA-B*14:02 LTNP (mean VL = 2,500 copies/ml), who lost viral control (VC) (≥ 10,000 copies/ml) after more than 27 years.
Methods: Viral sequences were obtained by limiting PCR from peripheral blood mononuclear cell (PBMCs) samples taken before or after the loss of VC. HIV evolution was analyzed estimating rates of synonymous and nonsynonymous diversity and divergence in *env* and *gag* regions. We explored amino-acid changes in the viral quasiespecies in two immune-dominant HLA-B*14:02 restricted epitopes: EL9 in *env* (^{584}ERYLKDQQL^{592}) and DA9 in *gag* (^{298}DRFYKTLRA^{306}). Two mutations L592R and K588R in EL9 were detected. We estimated the CTL response by IFNγ-ELISpot assay and by intracellular cytokine staining (ICS) in DA9 and EL9 peptides including the viral variants found L592R and K588R+L592R. Also, we constructed pseudo-viruses bearing L592R and L592R+ K588R mutations and evaluated its replicative capacity in TZM-bl cells.
Results: HIV evolution data suggested positive selection in *env* over time. Variability and emergence of HIV CTL mutations in EL9 *env* and DA9 *gag* were studied. No mutations in DA9 were observed. By contrast, the majority of viruses displayed a L592R mutation in the EL9 during the patient's follow-up. In addition, a second mutation in EL9, K588R appeared concomitant to the loss of VC and it became predominant in the last samples analyzed. CTL response showed an immune-dominant response to *env* EL9. IFNγ-ELISpot and ICS data demonstrated a lack of response against DA9 and a loss of response against EL9 over time linked to CTL mutational escape and selection of the K588R+L592R mutant. In addition, viral replicative capacity experiments indicated an increase by 6-fold (± 1.4) in replicative capacity by the L592R+ K588R double-mutant in relation to the L592R mutant.
Conclusions: Patient showed an immune-dominant response to EL9. Despite the dominant viral population displayed the escape mutant L592R, patient was able to control VL ≈2,500 copies/ml for 27 years. Loss of EL9 immune response was associated with the selection of the L592R+K588R variant with full replicative potential and associated with the loss of HIV control. These data suggested a strong contribution of *env* CTL immune responses to long-term HIV control and warrants its potential inclusion in novel CTL immunogens.

OR-11. AN ENVELOPED VIRUS-LIKE PARTICLE (VLP) PLATFORM WITH HIGH-DENSITY ANTIGEN DISPLAY INDUCES A STRONG HUMORAL IMMUNE RESPONSE

F. Tarrés Freixas[1], C. Aguilar Gurrieri[1], L.M. Molinos Albert[1], I. Varela[1], R. Ortiz[1], M.L. Rodríguez de la Concepción[1], B. Trinité[1], S. Marfil[1], C. Ávila[1], L. Cervera[2], S. Gutiérrez Granados[2], M.M. Segura[2], F. Gòdia[2], B. Clotet[1], J. Carrillo[1] and J. Blanco[1]

[1]IrsiCaixa, Badalona. [2]Universitat Autònoma de Barcelona, Bellaterra.

Introduction and objectives: Human Immunodeficiency Virus-Like Particles (HIV-VLPs) are non-infectious, non-replicative and highly immunogenic Gag-based enveloped structures that mimic the virus' morphology. The HIV envelope glycoprotein (Env) is the main target of protective neutralising antibodies. An obstacle to induce potent humoral responses against HIV is the poor incorporation of Env into virions. The aim of the present work is to develop HIV-derived VLPs with a high density of Env-derived immunogens on their surface.

Methods: HIV-1 p55Gag was fused with a gp41-derived protein (Min) containing the Membrane Proximal External Region (MPER). VLPs were produced in HEK293F cells by transient transfection (Expi293 system). After 48 hours, supernatants were collected and VLPs (control-Gag and MinGag) were purified by centrifugation, crossflow filtration and HPLC. Protein expression was verified by flow cytometry, ELISA and western blot. VLP immunogenicity was assessed in C57bl/6 mice following two approaches: a) four doses of purified VLPs (VVVV; 90ng of p24/dose in PBS) and b) two doses of DNA (20μg of DNA in PBS) followed by two additional doses of purified VLPs (DDVV). DNA vaccination was performed *in vivo* by muscle electroporation. All immunisations were performed at 3-week intervals. The humoral response against Min and Gag proteins (total IgG and IgG-subclasses) was evaluated by ELISA. Neutralising activity of sera samples was evaluated *in vitro* by a TZM-bl-based neutralisation assay.

Results: Transfection of HEK293F cells with MinGag resulted in the proper expression of the fusion protein: Min domain was detected on the cell surface and Gag into the transfected cells. However, MPER presentation on VLP-producing cells strongly depended on the transmembrane and linker domains used to fuse both proteins. Immunogenicity results showed that MinGag-VLPs induced a robust antibody response in the VVVV group, reaching plateau after one immunisation. Interestingly, a 10-fold increase in anti-gag and anti-gp41 antibodies was achieved in the prime-boost regimen (DDVV). Non-neutralising activity was detected; however, anti-Min response was characterised by a strong bias to IgG2c, a Th1-like IgG subclass. In contrast, anti-gag response was more heterogeneous including IgG1, IgG2b and IgG2c antibodies.

Conclusions: We have generated a new HIV-based VLP platform that allows the incorporation of Env-derived immunogens at high density, increasing notoriously their immunogenicity and inducing antigen-specific Th1-like antibodies. In addition, the DNA-VLP prime-boost immunization strategy showed a better performance compared with the use of only VLPs. Further studies will assess the potential of these responses to generate an effector antibody-dependent protective response against HIV.

OR-12. PERSISTENT HIV-CONTROLLERS ARE MORE PRONE TO SPONTANEOUSLY CLEAR HCV

B. Domínguez-Molina[1], L. Tarancón-Díez[2], Y. Milanes-Guisado[2], M. Genebat[3], S. Resino[4], C. Rodríguez[5], J. González-García[6], N. Rallón[7], M. Pernas[8], C. Casado[8], C. López-Galíndez[8], A. León[9], J.M. Benito[7], F. García[9], J. del Romero[5], P. Viciana[2], L. López-Cortes[2], M. Leal[10] and E. Ruiz-Mateos[2]

[1]Instituto de Biomedicina de Sevilla, Sevilla. [2]Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS)/Hospital Universitario Virgen del Rocio, Sevilla. [3]Servicio de Urgencias/Hospital Universitario Virgen del Rocio, Sevilla. [4]Unidad de Infección Viral e Inmunidad, Centro Nacional de Microbiología, Instituto de Salud Carlos III, Madrid. [5]Centro Sanitario Sandoval, Hospital Clínico San Carlos. IdlSSC, Madrid. [6]Unidad de VIH, Hospital Universitario La Paz-IdiPaz, Madrid. [7]Instituto de Investigación Sanitaria-Fundación Jiménez Díaz, Universidad Autónoma de Madrid (IIS-FJD, UAM), Madrid. [8]Unidad de Virologia Molecular. Laboratorio de Referencia e Investigación en Retrovirus. Centro Nacional de Microbiología, Instituto de Salud Carlos III, Madrid. [9]Departmento de Enfermedades Infecciosas, Hospital Clinic de Barcelona, Barcelona. [10]Servicio de Medicina Interna, Hospital Viamed, Santa Ángela de la Cruz, Sevilla.

Introduction: HIV-controllers have the ability to spontaneously maintain viremia at low or undetectable levels in absence of antiretroviral treatment. Furthermore, HIV controllers seem to have superior capacity to spontaneously clear hepatitis C virus (HCV) coinfection compared to non HIV-controllers. Some of these subjects eventually lose HIV-controller status, transient controllers, in contrast with HIV-controllers with persistent natural HIV control, persistent controllers. It is unknown whether persistent controllers have superior capacity to spontaneously clear HCV coinfection compared to transient controllers.

Methods: HIV-controllers with available data for antibodies to HCV (anti-HCV) were recruited (n = 744). Factors associated with HIV spontaneous control in relation to HCV coinfection were analyzed in persistent and transient HIV-controllers with anti-HCV positive (n = 202 and n = 138, respectively) in comparison with 1700 HCV coinfected non HIV-controllers. In addition, the factors related to the loss and time to lose HIV-controller status were explored (n = 744).

Results: A higher frequency of HCV spontaneous clearance was found in persistent HIV-controllers (25.5%) compared to non-controllers (10.2%). After adjusting for potential confounders as sex, age, HIV transmission risk, CD4+ T-cell nadir and time of follow up, HCV clearance was independently associated with persistent HIV spontaneous control (p = 0.002; OR (95%CI) = 2.573 (1.428-4.633), but not with transient spontaneous control (p = 0.119; 1.589 (0.888-2.845). Furthermore, persistent HIV-controllers were more likely to spontaneously clear the HCV in comparison with transient controllers (p = 0.027; 2.650 (1.119-6.276). Finally, no loss or a delayed time to lose HIV-controller status was independently associated with HCV spontaneous clearance (p = 0.010; 1.990 (1.177-3.364).

Conclusions: This study shows an association between spontaneous persistent HIV-control and HCV spontaneous clearance. Our results support the idea of common mechanisms implicated in spontaneous persistent HIV control and HCV clearance. These results highlight persistent HIV-controllers but not transient controllers as a good model of functional HIV cure.

OR-13. HIV/HCV COINFECTION IN SPAIN: TROUBLE WILL SOON BE OVER

C. Fanciulli[1], J. Berenguer[1], C. Busca[2], S. del Campo[3], L. Domínguez[4], J. Navarro[5], M.J. Téllez[6], P. Domingo[7], J.A. Iribarren[8], A. Rivero[9], J. Santos[10], A. Artero[11], L. Morano[12], I. Santos[13], J. Moreno[14], C. Armiñanzas[15], M.J. Galindo[16], I. Jarrín[17], M. de Miguel[18] and J. González-García[2]

[1]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [2]Hospital Universitario La Paz, Madrid. [3]Hospital Ramón y Cajal, Madrid. [4]Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid. [5]Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona. [6]Hospital Clínico San Carlos, Madrid. [7]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona. [8]Hospital Donostia, San Sebastián. [9]Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba. [10]Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga. [11]Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia. [12]Hospital Universitario Álvaro Cunqueiro, Vigo.

[13]Hospital Universitario de la Princesa, Madrid. [14]Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza. [15]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander. [16]Hospital Clínico de Valencia, Valencia. [17]Instituto de Salud Carlos III, Madrid. [18]Fundación SEIMC/GeSIDA, Madrid.

Objectives: We assessed the prevalence of anti-HCV antibodies (HCV-Ab) and active HCV infection (HCV-RNA-positive) in people living with HIV (PLWH) in Spain in 2018 and compared the results with similar studies performed in 2015, 2016, and 2017.
Methods: The study was performed in 43 centers (October-November 2018). The sample size was estimated for accuracy of 1.25%, the number of patients from each hospital was determined by proportional allocation, and patients were selected using simple random sampling. All oral DAA-based therapy has been available in Spain since the third trimester of 2014. Since June 2017, free access to treatment has been available to all HCV-infected individuals.
Results: The reference population comprised 40,650 PLWH (approximately 1/3rd of PLWH in Spain), and the sample size was 1,733. HCV serostatus was known in 1,721 (99.3%), and 578 (33.6%) were HCV Ab-positive (78.1% PWID and 10.9% MSM). Of these 578, 409 cleared HCV after anti-HCV therapy, 104 cleared HCV spontaneously, 64 were HCV-RNA-positive, and 1 had unknown HCV-RNA. The prevalence of HCV-RNA-positive was, therefore, 3.7%. As 21 of 64 patients were receiving DAAs, and assuming treatment effectiveness of 95%, the prevalence of HCV-RNA-positive could be considered to be 2.5%. A summary of the main findings in the four national cross-sectional studies is shown in the table. Overall, HCV-related liver cirrhosis was present in 6.6% of the PLWH, 10.9% of HCV-RNA-positives, and 26.4% of those who cleared HCV after anti-HCV therapy (p = 0.007).

Trends in HIV/HCV coinfection in Spain

	2015	2016	2017	2018	P trend
Centers - n	41	43	43	43	
Reference population - n	35,791	38,904	40,322	40,650	
Sample size - n	1,867	1,588	1,690	1,733	
Tested for HCV Ab -%	98.7	99.8	99.1	99.3	
HCV Ab-positive -%	37.7	34.6	34.0	33.6	
HCR-RNA positive -%	22.1	11.8	8.0	3.7	< 0.001
Anti-HCV treatment uptake -%	59.3	74.7	82.4	92.2	< 0.001

Conclusions: Active HCV infection among PLWH in Spain at the end of 2018 was 3.7%, that is, 83.3% lower than in 2015. Increased exposure to DAAs was the reason for this sharp decrease. The elimination of HCV infection among PLWH in Spain is an achievable goal shortly, but the burden of HCV-related cirrhosis will continue to be significant among these individuals.

OR-14. IMPACT OF SIGLEC-1 VARIANT ON DISSEMINATED TUBERCULOSIS DURING HIV-1 CO-INFECTION

S. Benet Garrabé[1], C. Gálvez[1], I. Kontsevaya[2], L. Arias[3], M. Monguió-Tortajada[4], F. Drobniewski[2], V. Urrea[1], E. Julián[5], F.E. Borràs[4], P.J. McLaren[6], A. Telenti[7], C. Vilaplana[4], J. Martínez-Picado[1] and N. Izquierdo-Useros[1]

[1]IrsiCaixa AIDS Research Institute, Badalona. [2]Imperial College, London. [3]Fundació Institut Germans Trias i Pujol (IGTP), Badalona. [4]Fundació Institut Germans Trias i Pujol, Badalona. [5]Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona. [6]Department of Medical Microbiology and Infectious Diseases, University of Manitoba, Winnipeg. [7]The Scripps Research Institute, San Diego.

Naturally occurring null individuals lacking functional alleles facilitate the study of particular genes during infectious diseases. We previously described a loss-of-function variant on the myeloid-cell surface receptor Siglec-1/CD169 that mediates HIV-1 capture and infection of $CD4^+$ T cells. Here we investigated the effect of Siglec-1 truncation on HIV-1 related co-infections in two large cohorts comprising 6,200 individuals, in which we found a significant association between extrapulmonary dissemination of *Mycobacterium tuberculosis* (Mtb) and the Siglec-1 variant. The association of the Siglec-1 null allele on HIV-1 related co-infections was studied in the Swiss HIV Cohort Study (SHCS). Results were further confirmed in an independent Russian cohort of individuals with tuberculosis (TB). Functional implications were assessed in a murine and a cellular model lacking Siglec-1 expression. The ability of Mtb to directly interact with Siglec-1 was tested by cellular assays and thin-layer chromatography. The capacity of Siglec-1 on antigen presenting cells (APCs) to trap extracellular vesicles (EVs) derived from Mtb-infected cells was measured by FACS, microscopy and ELISpot. We found a significant association between Mtb and the Siglec-1 null variant in the two cohorts, which was linked to an extra-pulmonary dissemination of the bacteria (proportion test or hypergeometric test, according to the cohort's design, $p < 0.02$). Mtb dissemination was also evident in Mtb-infected Siglec-1 knockout mice, which had larger pulmonary damage as compared to wild type mice (Mann-Whitney U-test, $p < 0.03$). This could not be attributed to a reduced clearance of Mtb via Siglec-1. However, we found that Siglec-1 was necessary to induce antigen presentation via EV uptake, as EVs produced on Mtb-infected cells were captured by APCs, and this uptake was blocked by an anti-Siglec-1 mAb (one sample t-test, $p < 0.0094$). Importantly, only APCs capturing EVs via Siglec-1 triggered IFN-γ production on autologous PBMCs. The absence of Siglec-1 may delay the onset of immunity against Mtb, facilitating an early dissemination of Mtb in HIV-1 co-infected individuals. Research suggests that the Siglec-1 might help protecting against disseminated tuberculosis while might also play a deleterious role in enhancing trans-infection of HIV-1, exemplifying the biological phenomenon known as antagonistic pleiotropy.

OR-15. VIROLOGICAL CHARACTERIZATION IN YOUTH HIV-DIAGNOSED DURING ADOLESCENCE IN SPAIN IN THE 1980-2017 PERIOD

C. Beltrán-Pavez[1], M. Gutiérrez-López[1], M. Rubio-Garrido[1], A. Valadés-Alcaraz[1], S. Jiménez de Ory[2], C. Epalza[3], E. Cervantes[3], O. Bisbal[3], C. Díez-Romero[2], J. del Romero[4], I. Castro[5], J. Blanco[6], M. Montero[5], J. Iribarren[7], M. Navarro[2], S. Guillén[8], J.T. Ramos[9] y A. Holguín[1]

[1]Hospital Ramón y Cajal-IRYCIS, Madrid. [2]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [3]Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid. [4]Centro de Salud Sandoval, Madrid. [5]Hospital Universitario La Fe, Valencia. [6]Hospital San Pedro de la Rioja, Logroño. [7]Hospital Universitario Donostia, San Sebastián. [8]Hospital Universitario de Getafe, Getafe. [9]Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Introduction: Young people accounted for over 30% of all new HIV infection globally. There are scarce reports focused on virological status in adolescents and no data of Spanish adolescents has been published. Characterization of newly HIV-1 infected adolescents could help to define and improve their follow-up needs in units (pediatrics and adults).
Objectives: To describe virological outcome of adolescents with a HIV diagnosis between 12 and 20 years age in Spain from 1980 to 2017.
Methods: Retrospective multicenter study performed in HIV-1 adolescent diagnosed between 12 and 20 years age in Spain until December 2017, with available resistance *pol* genotypes enrolled in the Spanish Paediatric HIV Cohort (CoRISpe) or the Spanish adult cohort of HIV-infected patients (CoRIS). We analyzed demographical and

clinical features such as viral load, CD4 counts at diagnosis and sampling time, prevalence of transmitted (TDR).

Results: Among 357 HIV-1 adolescents diagnosed between 12 and 20 years-old in Spain, 122 had information about resistance. These 122 adolescents were diagnosed when they were 12-14 years (5.7%), 15-17 years (18.9%) o 18-20 years (75.4%) being enrolled at CoRIS (88.5%) or CoRISpe (11.5%) cohorts. They were mostly male (83.6%), Spanish (57.4%) and with high viral load (median 4.5 log) and CD4 counts (median 508) at diagnosis. The way of transmission was mainly behaviorally (88.5%): men who have sex with men, MSM (59.8%), heterosexual (21.3%), or drug users (7.4%). A 5.7% were transfusion receivers and 3.7% from vertical transmission. Around one third (29%) of newly diagnosed adolescents were late presenters (< 350 CD4 counts/μl or AIDS at diagnosis). We found a significant higher rate of late presenters among heterosexually HIV-infected vs. MSM (38% vs. 21%; $p < 0.05$) even the highest rate was among vertically infected (100%). Among the 112 (31.4%) HIV-1 infected during the adolescence with available *pol* sequences, the 81.9% were treatment-naïve at sampling. The prevalence of transmitted drug resistance (TDR) was 18%: 15% for NNRTIs, 2% for NRTIs and 1.4% for PI. The most prevalent TDR mutation was the E138A resistance mutation to NNRTI class drugs.

Conclusions: Our data suggest a high TDR prevalence among adolescents diagnosed between 12 to 20 years, even if they acquire HIV manly from behaviorally transmission and being mostly naïve at sampling. This could have implications for choosing initial regimens for ART-naïve adolescents.

OR-16. HIV CONTINUUM OF CARE BY SEX AND MODE OF TRANSMISSION IN SPAIN, 2016: USE OF DIFFERENT SOURCES OF INFORMATION

V. Hernando, O. Núñez, M. Ruiz-Algueró, I. Jarrín, A. Diaz and Surveillance, Cross-sectional Hospitals survey and CoRIS Working Groups

Centro Nacional de Epidemiologia-ISCIII, Madrid.

Objectives: Our aim was to calculate the HIV Continuum of Care (CoC) by sex and mode of transmission in Spain, 2016.

Methods: Stage 1: People living with VIH (PLHIV) and stage 2: PLHIV diagnosed were estimated using mathematical models based on surveillance data (*New HIV diagnoses and AIDS cases Information Systems). Stage 3:* Diagnosed PLHIV on ART and stage 4: PLHIV on ART with viral load suppressed (VLSUP) were calculated using both cohort data - *multicenter cohort of HIV-infected adults of the Spanish HIV/AIDS Research Network (CoRIS)* and cross-sectional data - *one-day cross-sectional hospitals survey.* The four stages were estimated stratifying by sex and mode of transmission.

Results: The overall HIV prevalence was 0.37%, 0.62% in men and 0.13% in women. Table 1 summarizes the estimates for the four stages of the HIV Continuum of Care by sex and mode of transmission. The global percentage of PLHIV with viral load suppressed varied from 69.0% using cohort data to 72.8% using cross-sectional data in Spain. These percentages varied from 69.6% to 71.3% for men and from 65.7% to 76.4% for women using cohort or cross-sectional data, respectively. Likewise, these figures ranged between 68.7% and 70.7% for men who had sex with men (MSM); 66.8% and 84.9% for persons who inject drugs (PWID) and between 64.9% and 69.9% for heterosexuals using cohort or cross-sectional data, respectively.

Conclusions: Spain is very close to achieve the global UNAIDS goal (73% of PLVIH virally suppressed). In our complex epidemic, there is a need to assess gaps in the different subpopulations for guiding specific prevention strategies. The use of different data sources lets us a better approach to the current situation of HIV infection in Spain.

Table 1. Estimates for the four stages of the HIV Continuum of Care by sex and mode of transmission in Spain, 2016

	PLHIV	PLHIV Diagnosed	On ART		VLSUP	
			Cross-sectional data	Cohort data	Cross-sectional data	Cohort data
	N	%	%	%	%	%
Global	146,500	86.2	93.4	92.5	90.4	86.5
Sex						
Male	119,937	86.2	92.4	92.5	89.6	87.3
Female	26,559	86.3	96.0	92.2	92.3	82.6
Mode of transmission						
MSM	58,936	83.5	92.0	92.9	92.0	88.6
PWID	20,278	97.6	93.5	86.4	93.0	79.2
Heterosexual	30,404	82.9	94.9	93.3	88.8	83.9

Sesión Póster Oral 1 - Clínico-epidemiológicos I - Miércoles, 11 de diciembre, 15:00-16:45h

PO-01. IDENTIFICACIÓN DE PACIENTES VIH CON HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO Y FIBROSIS SIGNIFICATIVA MEDIANTE EL USO DE LAS ESCALAS HSI Y NAFLD FIBROSIS SCORE

J.F. Jofre Vidal y M. Riera Jaume

Hospital Universitarío Son Espases, Palma de Mallorca.

Objetivos: Identificar a los pacientes con infección por VIH e hígado graso no alcohólico con fibrosis significativa que acuden al Hospital Universitario de Son Espases (hospital de 3er nivel) mediante el uso de la escala HSI (Hepatic Steatosis Index) y la escala NAFLD (Non-Alcoholic Fatty Liver Disease) fibrosis score.

Métodos: Estudio transversal de pacientes infectados por VIH, mayores de 18 años, en seguimiento en consulta externa de VIH durante el último año (2018). Se realizó un cálculo automático de la escala HSI sobre la base de datos eVIHa, en la cual se encuentran todos los pacientes en seguimiento, utilizando la última determinación (año 2018) de las siguientes variables: sexo, IMC, AST, ALT y presencia o no de diabetes. Se estableció el diagnóstico de diabetes en aquellos pacientes que estaban bajo tratamiento con antidiabético oral y/o insulina y/o presentaban una hemoglobina glicosilada mayor a 6,5%. Valores del score HSI igual a 36 o mayor, se consideró positivo. A los pacientes con un score de HSI superior o igual a 36 se les aplicó la escala NAFLD fibrosis score, utilizando las siguientes variables: edad, IMC, AST, ALT, recuento de plaquetas, albúmina y diabetes sí o no. NAFLD fibrosis score igual o superior a 0,675 se consideró positivo.

Resultados: Se aplicó el HSI a 2.090 pacientes con infección por VIH en seguimiento activo, siendo la puntuación de 36 puntos o mayor en 701 pacientes (33,5%). De estos 701 pacientes, se descartaron 245 (35%) que tenían algún factor de riesgo para presentar hígado graso (VHB, VHC, antirretrovirales esteatogénicos y consumo abusivo de alcohol principalmente). La hepatitis B se descartó por presencia de antígeno de superficie, la hepatitis C se descartó por la presencia de anticuerpos totales contra el virus y el consumo de alcohol y los fármacos mediante historia clínica. A los pacientes restantes, se les aplicó el NAFLD fibrosis score, quedando un total de 15 pacientes (0,72%) con score sugestivo de fibrosis significativa. Ninguno presentaba elevación significativa de las transaminasas, y sólo 4 presentaban plaquetopenia.

Conclusiones: Los niveles normales de transaminasas y plaquetas no excluyen la presencia de fibrosis significativa en pacientes con hígado graso no alcohólico. El NAFLD fibrosis score es una escala de fácil

aplicabilidad en la práctica clínica, que permite identificar pacientes con fibrosis avanzada. La idea es en un segundo tiempo, biopsiar a estos pacientes para confirmar el diagnóstico y realizar un seguimiento específico.

PO-02. NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE DIAGNOSED BY NON-INVASIVE MARKERS IN HIV-INFECTED PATIENTS

C. Busca Arenzana, A. Olveira Martín, V. Moreno, E. Valencia, L. Martín Carbonero, R. Montejano, J.I. Bernardino, I. Pérez-Valero, R. Micán, R. de Miguel, F. Arnalich, J.R. Arribas, J. González-García y M.L. Montes Ramírez

Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Introducción y objetivos: Actualmente, la enfermedad del hígado graso no alcohólico (NAFLD) es la principal causa de daño hepático en sujetos infectados por el VIH. La identificación de sujetos con NAFLD con herramientas simples es un desafío importante en el cuidado de los sujetos infectados por el VIH. Nuestro objetivo fue evaluar una gran cohorte de sujetos estables infectados por VIH para detectar esteatosis hepática con los marcadores no invasivos disponibles.

Métodos: Estudio transversal (febrero-2019) en 4009 sujetos infectados por VIH de una unidad clínica. Analizamos los registros demográficos, clínicos y analíticos de todos los pacientes con infección por VIH seguidos regularmente en nuestra cohorte. Calculamos marcadores de esteatosis (HSI, TyG), marcadores de fibrosis (APRI, FIB4) y analizamos CAP (parámetro atenuado controlado) cuyo valor > 238 dB/m diagnostica esteatosis hepática > 5%, y elastografía transitoria (TE) por Fibroscan®. Los marcadores no invasivos se calcularon con los últimos registros de pruebas de laboratorio disponibles realizados no antes de 6 meses antes de la fecha de estudio transversal.

Resultados: Las principales características clínicas y demográficas: mujeres 20%, vía de transmisión MSM 47%, hetero 22%, UDI 23%, etnia 85% caucásica, CDC estadio C 23%, mediana nadir CD4 + recuento de células 220 (103-336), recuento real de células CD4 + 697 (505-914), 93% con carga viral de VIH indetectable, mediana de IMC 25 kg/m^2 (23-28). Menos del 1% de los sujetos tienen hepatitis B o C crónica no tratada. Los marcadores no invasivos y los parámetros metabólicos se muestran en la tabla.

		n/N	%
	Diabetes Mellitus or abnormal fasting glucose	509/4009	13
	Dyslipemia	1937/4009	48
	Hypertriglyceridemia	1313/4009	33
	HTA	1136/4009	28
	Metabolic-syndrome	637/4009	16
NAFLD	Clinical-records	736/3261	24
	HIS	1033/3493	30
	TyG > 8.38	2461/3913	63
Insulin-resistance	TyG > 4.68	1645/3913	42
Advanced-liver-fibrosis	FIB-4 > 2.67	199/3914	5
	APRI > 0.5	49/3574	1
Transient-elastography	CAP > 238 db/m	1031	53
	Liver-tiffness > 9.6 Kpa	272/2153	13

Conclusiones: La esteatosis hepática está presente en uno de cada 3 pacientes infectados con VIH. La resistencia a la insulina y la hipertrigliceridemia, componentes clave del síndrome metabólico, tienen una prevalencia muy alta en esta población. Aunque la fibrosis avanzada no es muy prevalente, la alta prevalencia de resistencia a la insulina de la NAFLD causarán un aumento significativo en los próximos años. Los marcadores no invasivos de esteatosis hepática y fibrosis son una herramienta fácil de usar que debe implementarse de manera rutinaria en la atención de pacientes infectados con VIH.

PO-03. DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD HEPÁTICA GRASA NO ALCOHÓLICA (EHGNA) MEDIANTE PRUEBAS NO INVASIVAS EN PACIENTES INFECTADOS POR VIH EN TAR ESTABLE

M.L. Montes Ramírez[1], C. Busca[1], M. Rico[1], M. Rosas[2], E. Valencia[1], A. Moreno[2], V. Moreno[1], L. Martín Carbonero[1], S. Moreno[2], I. Pérez Valero[1], J.I. Bernardino[1], J. González-García[1], J.R. Arribas[1], A. Olveira[1] y M. Sánchez-Conde[2]

[1]Hospital Universitario La Paz, Madrid. [2]Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Introducción: La EHGNA es la causa principal de enfermedad hepática en la población general, no siendo bien conocida su prevalencia y gravedad en los pacientes infectados por VIH en TAR estable, entre otras razones por la falta de validación de pruebas diagnósticas fiables y de fácil aplicación.

Objetivos: Validación de las pruebas no invasivas para el diagnóstico de EHGNA y de fibrosis hepática en pacientes infectados por VIH no coinfectados por virus hepatotropos.

Métodos: Cohorte prospectiva de dos hospitales de pacientes infectados por VIH en TAR estables, con elevación persistente de transaminasas (separadas 6 meses) sin hepatopatía conocida. A todos se les realizó: analítica, ecografía abdominal, elastografía de transición (incluyendo CAP) y se calcularon índices no invasivos de esteatosis (TyG, HSI, FLI) y de fibrosis (FIB-4 y APRI), ofreciéndose biopsia hepática a todos los pacientes y realizándose en los que aceptaron. Se realizó un análisis de curvas ROC para estimar la capacidad diagnóstica de las pruebas no invasivas tanto de esteatosis como de fibrosis comparándose con la biopsia hepática.

Resultados: Se incluyeron un total de 204 pacientes: mujeres 10%. estadio CDC C3 17%. Mediana edad 50 años (42-55), IMC 27 (24-30), CD4+ basales mediana 722 células/µl (581-930). Presencia de síndrome metabólico 33%, diabetes mellitus/prediabetes 23%. Mediana ALT 47 UI/l (36-67), AST 33 UI/l (26-43), GGT 53 UI/l (31-101). Se realizaron 72 biopsias hepáticas: cualquier grado de esteatosis 90%; esteatohepatitis 56%; fibrosis F3-4 7%. En la tabla se muestran las AUROC.

Prueba	AUROC	p	Cut-off	S	E	VPP	VPN	CP+	CP-
Esteatosis									
CAP	0,95 (0,88-1)	< 0,001	≥ 238	0,89	0,83	0,98	0,45	5,3	0,4
ECO	0,89 (0,7-1)	0,001	Sí	0,92	0,86	0,98	0,54	6,4	0,1
FLI	0,85 (0,7-1)	0,02	≥ 60	0,74	0,75	0,97	0,19	3,0	0,4
HSI	0,75 (0,6-0,9)	0,04	> 36	0,91	0,17	0,91	0,17	1,1	0,5
TyG	0,65 (0,4-0,9)	0,2	≥ 8,38	0,92	0,43	0,93	0,37	1,6	0,2
Fibrosis avanzada (F3-4)									
ET	0,93 (0,85-1)	0,01	> 9,6	1	0,84	0,21	1	6,1	0
APRI	0,95 (0,90-1)	0,003	> 1,5	0,20	0,99	0,50	0,94	13,4	0,8
FIB-4	0,96 (0,90-1)	0,002	≥ 2,67	0,20	0,97	0,33	0,94	6,7	0,8

Conclusiones: Para el diagnóstico de esteatosis hepática el CAP y la ecografía abdominal son las pruebas no invasivas con mejor rentabilidad. HSI y TyG son los índices serológicos con mejor sensibilidad y VPP, destacando la fácil aplicabilidad clínica de TyG. Para el diagnóstico de fibrosis avanzada, la elastografía de transición y FIB-4 ajustado a EHGNA (punto corte > 2.67) muestran un excelente rendimiento diagnóstico.

PO-04. LA EXPOSICIÓN CRÓNICA A EFAVIRENZ FAVORECE EL DESARROLLO DE ESTEAHEPATITIS EN PACIENTES INFECTADOS POR VIH

M.L. Montes Ramírez[1], C. Busca[1], M. Rico[1], G. Starita[2], V. Moreno[1], A. Moreno[2], E. Valencia[1], L. Martín Carbonero[1], S. Moreno[2], J.I. Bernardino[1], I. Pérez Valero[1], J.R. Arribas[1], J. González-García[1], A. Olveira[1] y M. Sánchez-Conde[2]

[1]Hospital Universitario La Paz, Madrid. [2]Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Introducción: Son conocidas desde hace años la hepatotoxicidad y las alteraciones en los lípidos secundarias al uso de efavirenz. Su uso a dosis terapéuticas induce un estrés bioenergético en los hepatocitos por inhibición aguda de la función mitocondrial, lo que conduce a una acumulación de lípidos en el citoplasma mediado por AMPK (proteína quinasa activada por AMP). Se desconoce si estos efectos tóxicos podrían desencadenar enfermedad por hígado graso en pacientes infectados por VIH. Nuestro objetivo ha sido evaluar si existe asociación entre el uso de efavirenz y el daño hepático por depósito de grasa no alcohólica.
Métodos: Cohorte prospectiva de dos hospitales de pacientes infectados por VIH en TAR estables, con elevación persistente de transaminasas (separadas 6 meses) sin hepatopatía conocida. A todos se les realizó: analítica, ecografía abdominal, elastografía de transición (incluyendo CAP) y se calcularon índices no invasivos de esteatosis (TyG, HSI, FLI) y de fibrosis (FIB-4 y APRI), ofreciéndose biopsia hepática a todos los pacientes y realizándose en los que aceptaron. Se realizó un análisis multivariable para estudiar la asociación entre EFV y la presencia de esteatosis, esteatohepatitis y fibrosis avanzada por biopsia.
Resultados: Se incluyeron un total de 204 pacientes: mujeres 10%. Estadio CDC C3 17%. Mediana edad 50 años (42-55), IMC 27 (24-30), CD4+ basales mediana 722 células/µl (581-930). Presencia de síndrome metabólico 33%, diabetes mellitus/prediabetes 23%. Mediana ALT 47 UI/l (36-67), AST 33 UI/l (26-43), GGT 53 UI/l (31-101). Se realizaron 72 biopsias hepáticas: cualquier grado de esteatosis 90%; esteatohepatitis 56%; fibrosis F3-4 7%. Recibían una pauta basada en efavirenz 16 (5,8%) pacientes en el momento de la evaluación y 121 (67%) lo había recibido en algún momento: tiempo mediano de exposición 56 (23-85) meses. Se analizó la exposición a efavirenz, rilpivirna, raltegravir, inhibidores de proteasa, AZT, ddI, d4T y su asociación con esteatosis, esteatohepatitis y fibrosis avanzada. Se encontró una asociación significativa entre la exposición a EFV, y la presencia de esteatohepatitis en las biopsia analizado tanto como exposición cuantitativa (por cada año de exposición) OR 1,3 (IC95% 1,1-1,6; p < 0,001), como cualitativa (tiempo exposición mayor de 36m vs. no expuesto) OR 7,8 (IC95% 1,7-36; p < 0,01), ajustado por tiempo de duración de infección por VIH, edad, género, DM/prediabetes e IMC. No se encontró asociación con ninguno de los otros TAR estudiados.
Conclusiones: El uso de EFV se asocia al desarrollo de esteatohepatitis en pacientes infectados por VIH independientemente de otros factores de riesgo metabólicos.

PO-05. ELIMINACIÓN DE LA HEPATITIS C EN PACIENTES COINFECTADOS, MUY LEJOS DE LA REALIDAD EN POBLACIONES VULNERABLES

P. Ryan[1], G. Cuevas[1], A. Rodríguez[2], A. Ramírez[3], A. Martín[3], J. Paz[3], C. Cabezón[3], J. Gutiérrez[3], D. Lozano[3], M. Matarranz[1], A. Morro[3], J. Troya[1], S. Vázquez[4], O. Brochado-Kith[4], S. Resino[4] y J. Valencia[3]

[1]Hospital Universitario Infanta Leonor, Vallecas. [2]Fundación SEIMC-GESIDA, Madrid. [3]Madrid Positivo, Vallecas. [4]Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

Introducción: La infección activa por el virus de la hepatitis C (VHC) en pacientes con el VIH en España se situó en 2018 en el 3,7%. Esta reducción en prevalencia ha sido en parte gracias al seguimiento hospitalario de estos pacientes. Existen grupos poblacionales sin recursos económicos, que por sus características están en una situación desfavorable para poder acceder a un cribado, diagnóstico y tratamiento de cualquier enfermedad infecciosa; son las llamadas poblaciones vulnerables. Se desconoce la prevalencia del VIH y hepatitis C en estas poblaciones.
Métodos: Mediante una unidad móvil de cribado (UMC) y un equipo sanitario interdisciplinar se detectaron aquellos lugares en Madrid donde se concentran estas poblaciones. Desde enero hasta julio del 2019 se realizó cribado mediante prueba rápida de VIH, VHC y VHB en estos lugares. A los participantes con resultado positivo, se les realizó una PCR mediante Xpert en la propia UMC para detectar carga viral de VHC. A todos aquellos con infección activa se le ofrecía derivación y acompañamiento a su hospital de referencia.
Resultados: Durante el primer semestre del 2019 la UMC cribó a 1.162 sujetos en Madrid (8% en calle, 16% en poblados marginales y 76% en centros de personas sin hogar). Con una mediana de edad 43 (35-53), 71% varones, 513 (44%) nacidos fuera de España, 105 (9%) en situación irregular y 803 (70%) eran personas sin hogar. El 30% consumían alcohol (> 50 g/día). Del total de participantes el 46% había consumido drogas alguna vez en la vida, de estos, 348 (66%) tenían un consumo problemático en la actualidad y 110 (32%) se inyectaban drogas de forma activa. Del total de sujetos cribados, 93 (9%) tenían infección activa por VHC (8,6% reinfectados) y 81 (7%) infección por VIH (5% no conocida previamente). De los pacientes con infección por VIH, 52 (36%) no recibían TARV ni eran seguidos en el hospital. De los pacientes VIH +, 61 (75%) presentaban anti-VHC positivos y 17 (21%) presentaban infección activa y de estos 12 (70%) eran seguidos en un hospital.
Conclusiones: La prevalencia de infección VHC y VIH en poblaciones vulnerables es alta. Además, la prevalencia de infección activa por hepatitis C en los infectados por VIH fue mayor del 20%, a pesar de ser seguidos en las consultas de infecciosas.

PO-06. HIV-POSITIVE DONOR TO POSITIVE RECIPIENT LIVER TRANSPLANTATION: A NATIONWIDE SURVEY

C. Manzardo[1], M. Subirana[2], D. Paredes[2], A. Moreno[2], C. Fondevila[2], A. Rimola[2], B. Mahillo[3], G. de la Rosa[3] and J.M. Miró Meda[2]

[1]Hospital Universitari de Santa Maria, Lleida. [2]Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona. [3]Organización Nacional de Trasplante, Madrid.

Introduction: HIV+ donor organs (mostly kidney) can now be transplanted into HIV+ recipients (HIV D+/R+) with end-stage organ disease in some countries (S. Africa, USA, Europe). Spain has the world's highest donor rate but using HIV+ donor organs is forbidden by law since 1987. This nationwide survey canvassed liver transplant (LT) teams on this new strategy and their attitude toward HIV D+/R+ LT.
Methods: The survey was performed in 2018 and was sent to the four members of LT teams (specialists in HIV/infectious diseases (HIV/ID), hepatology (HEP), liver surgery (SURG) and transplant coordination (TC)) in the 23 Spanish adult LT centers participating in the FIPSE LT in HIV-infected recipients. The standardized questions were answered through a personalized questionnaire (REDcap software) using an analog scale from 0 (fully disagree) to 10 (fully agree). The responses were correlated according to the specialty of the LT team.
Results: At least one member of the 23 LT teams (100%) participated. Mean (SD) time working in transplantation/donation was 19 (8.5) years. Results are in the table.
Conclusions: Most Spanish LT team specialists would use livers from virologically suppressed HIV-infected deceased or living donors for HIV-infected recipients with indications for LT. The results of this survey could initiate a change of the donor law in Spain.

	Overall	HIV/ID	HEP	SURG	TC	p-value
	n, 64, (70%)	n, 17 (74%)	n, 21 (91%)	n, 13 (57%)	n, 13 (57%	
Deceased donor (0-10, median (IQR)						
Virologically suppressed (VS) on ART	8.5 (6.10)	10 (8.10)	7 (6.8)	10 (5.10)	9 (3.10)	0.047
No VS off ART	2 (0.5)	3 (0.7)	2 (0.5)	0 (0.2)	3 (0.5)	0.442
HIV diagnosed at transplant evaluation	1.5 (0.4)	3 (0.5)	1 (0.4)	0 (0.2)	3 (0.4)	0.160
High risk donor, HIV-	8 (6.10)	9 (7.10)	8 (6.9)	8 (5.8)	9 (8.10)	0.472
Living donor (0-10, median (IQR))						
VS on ART	7 (4.9)	8 (6.10)	7 (5.8)	5 (0.10)	8 (0.10)	0.555
Willingness to participate in a HIV D+/R+ trial, n (%)	55 (86%)	17 (100%)	18 (86%)	11 (85%)	9 (69%)	0.099

ART = Antiretroviral therapy; D = Donor; R = Recipient.

PO-07. VALIDACIÓN DE UN CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN DEL RIESGO DE INFECCIÓN POR VIRUS DE LA HEPATITIS C EN POBLACIÓN GENERAL MAYOR DE 50 AÑOS

J. Martínez-Sanz[1], M.J. Vivancos[1], M. Sánchez Conde[1], A. Moreno[1], S. del Campo[1], A. Muriel[1], B. Romero[1], J.C. Galán[1], P. Pérez-Elías[2], A. Uranga[2], M. Herrero[3], R. Barea[4], C. Chamorro[5], S. Moreno[1] y M.J. Pérez-Elías[1]

[1]Hospital Ramón y Cajal, Madrid. [2]Centro de Salud García Noblejas, Madrid. [3]Centro de Salud Mar Báltico, Madrid. [4]Centro de Salud Canal de Panamá, Madrid. [5]Centro de Salud Aquitania, Madrid.

Introducción: Desde 2012 se han realizado múltiples estudios para evaluar la viabilidad del cribado del virus de la hepatitis C (VHC) según la cohorte de nacimiento (Smith et al. MMWR Recomm reports. 2012;61:1-32). En España, la mayor prevalencia de infección por VHC se ha encontrado en personas nacidas entre 1955 y 1970 (Mena et al. PLoS One. 2014;9:e113062). Nuestro objetivo es determinar la precisión del cribado dirigido mediante un autocuestionario de evaluación del riesgo de exposición y condiciones indicadoras de infección por VHC en esta cohorte de pacientes.
Métodos: Subanálisis del estudio DRIVE03 (NCT03145753), realizado en 4 centros de salud en Madrid, en el que se incluyeron prospectivamente pacientes no infectados por el VIH de entre 18 y 70 años. A todos los participantes se les realizó un autocuestionario de evaluación del riesgo de exposición y condiciones indicadoras de VIH y VHC y se les realizó la prueba rápida en consecuencia. En aquellas personas de 50 a 70 años se realizó la prueba del VHC aunque tuvieran cuestionario negativo. En este subanálisis calculamos la sensibilidad, especificidad, valores predictivos y razones de verosimilitud del autocuestionario en este subgrupo de participantes.
Resultados: Se incluyeron 7.991 participantes, 2.549 (32%) entre 50 y 70 años. De ellos, 867 (34%) presentaron un cuestionario positivo de riesgo de infección por VHC. Se obtuvieron 30 pruebas rápidas positivas para VHC, 4 (13%) de ellas en participantes que no habían reportado ningún factor de riesgo. La tabla muestra los datos de validación del cuestionario, que presenta un porcentaje de falsos negativos del 13.3% en este grupo de población.
Conclusiones: El cribado dirigido por el cuestionario de evaluación de riesgo no parece adecuado en el grupo de población de personas entre 50 y 70 años, ya que presenta un porcentaje significativo de falsos negativos. Por tanto, consideramos que el cribado universal debería seleccionarse como estrategia principal en este grupo de población.

Tabla 1. Validación del cuestionario en participantes de 50 -70 años.

	Estimado	Intervalo de confianza 95%
Sensibilidad	86.7%	70.3 - 94.7
Especificidad	66.6%	64.7 - 68.4
Falsos positivos	33.4%	31.6 - 35.3
Falsos negativos	13.3%	5.31 - 29.7
Razón de verosimilitud positiva	2.60	2.23 - 3.02
Razón de verosimilitud negativa	0.20	0.08 - 0.50
Valor predictivo positivo	3.00%	2.05 - 4.36
Valor predictivo negativo	99.8%	99.4 - 99.9
Prevalencia en la muestra	1.18%	0.83 - 1.68

PO-08. ANÁLISIS DE LA PRESENTACIÓN TARDÍA AL DIAGNÓSTICO EN LOS ADOLESCENTES CON NUEVO DIAGNÓSTICO DE VIH EN ESPAÑA: 1983-2017

E. Cervantes Hernández[1], C. Epalza[1], P. Rojo Conejo[1], S. Jiménez de Ory[2], C. Díez[2], M. Masiá[3], E. Bernal[4], C. Fortuny[5], M.A. Frick[6], T. Sainz[7], S. Domínguez[1], D. Fernández Torres[1], A. Manzanares[1], J.T. Ramos Amador[8] y M. Navarro[2]

[1]Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid. [2]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [3]Hospital General Universitario, Elche. [4]Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia. [5]Hospital Sant Joan de Deu, Esplugues de Llobregat. [6]Hospital Vall d'Hebron, Barcelona. [7]Hospital Universitario La Paz, Madrid. [8]Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Introducción: Los adolescentes representan una proporción creciente entre los nuevos diagnósticos de VIH. La presentación tardía (PT) constituye un desafío mundial que también afecta a los adolescentes, pero existen escasos datos publicados.
Objetivos: Estudiar los adolescentes españoles con nuevo diagnóstico de VIH y presentación tardía y analizar posibles variables sociodemográficas asociadas a ésta.
Métodos: Estudio retrospectivo de los nuevos diagnósticos de VIH en adolescentes (12-20 años) con PT (< 350 CD4/ul o SIDA al diagnóstico) incluidos en las cohortes de VIH CoRIS y CoRISpe, desde 1983 hasta finales de 2017. Se recogieron datos sociodemográficos, inmunológicos y la vía de infección. Analizamos la tendencia temporal y se estudió la relación de la PT con las variables recogidas mediante regresión univariante. Se analizó el subgrupo diagnosticado entre 2013-2017.
Resultados: Se observaron 354 nuevos diagnósticos de VIH en adolescentes, 123 (34,7%) con PT. Como en la cohorte global, los PT fueron mayoría hombres (69,9%) y españoles (57,7%), siendo los extranjeros mayoritariamente latinoamericanos (69,2%). La principal vía de infección fue sexual (64,2% (HSH 35,8%; heterosexuales 28,4%)), seguida de UDIs (21,1%). Al analizar los factores de riesgo para la PT, encontramos mayor riesgo entre los infectados vía heterosexual vs. HSH (OR 2,35 [IC95% 1,35-4,08]). Al analizar la vía heterosexual por género y origen, encontramos mayor proporción de PT entre las mujeres heterosexuales extranjeras (50%) frente a las españolas (31%) y frente a hombres heterosexuales tanto españoles (40%) como extranjeros (43%), sin significación estadística. Durante 2013-2017 se observaron 110 nuevos diagnósticos, 32 (29,1%) con PT. La transmisión fue exclusivamente sexual (HSH 62,5% y heterosexuales 37,5%), presentando mayor riesgo de PT los infectados por vía heterosexual (OR 3,3 [IC95% 1,26- 8,95]) y las mujeres (OR 3,4 [IC95% 1,14 -10,2]). Encontramos mayor proporción de PT en los extranjeros frente a españoles (37,8% vs. 25%), especialmente los procedentes de África (50%), sin significación estadística. La incidencia de la PT disminuyó a lo largo del tiempo pero permanece estable los últimos 15 años.
Conclusiones: Más de un tercio de los nuevos diagnósticos de VIH adolescentes tuvieron una PT. La tendencia inicialmente descendente

permanece estancada el último quindenio, predominando la vía sexual. Los adolescentes heterosexuales tuvieron mayor riesgo de diagnóstico tardío durante todo el periodo de estudio, y las mujeres en los últimos 5 años. Los adolescentes extranjeros parecen ser un grupo vulnerable sobre el que actuar. Precisamos estrategias específicas que aborden la población adolescente.

PO-09. EVALUACIÓN DE MUESTRAS DE SANGRE SECA (DBS) PARA ANALIZAR LA PRESENCIA DE MARCADORES SEROLÓGICOS DE ENFERMEDADES PREVENIBLES CON VACUNACIÓN EN NIÑOS INFECTADOS POR VIH

A. Rodríguez-Galet[1], A. Valadés-Alcaraz[1], M. Rubio-Garrido[1], M. Rodríguez-Domínguez[1], J.C. Galán[1], G. Reina[2], S. Carlos[3], A. Ndarabu[4] y Á. Holguín[1]

[1]Hospital Ramón y Cajal-IRYCIS, Madrid. [2]Clínica Universidad de Navarra, Pamplona. [3]Universidad de Navarra, Pamplona. [4]Hospital Monkole, Kinshasa.

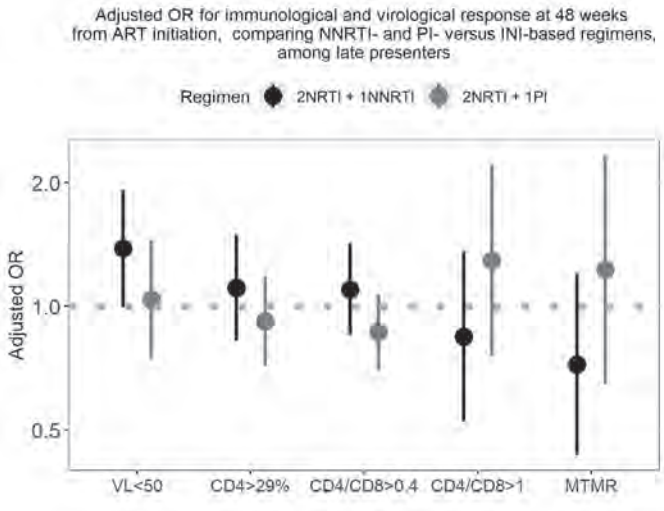
Introducción: Las muestras de sangre seca (DBS) son una alternativa a las muestras de suero/plasma para la detección de anticuerpos en países de recursos limitados, ya que son fáciles de recoger, almacenar y transportar sin necesidad de refrigeración.
Objetivos: Este estudio analiza, por primera vez, la validez de los DBS para testar, en pacientes VIH+, la inmunidad a diferentes patógenos para los que se dispone de vacuna, estableciendo los *cut-off* que ofrecen la sensibilidad y/o especificidad óptima para este tipo de muestra.
Métodos: Se seleccionaron muestras pareadas de DBS/plasmas de 43 pacientes pediátricos VIH+ recogidos entre 2017 y 2018 en dos hospitales (Monkole y Kalembelembe) en Kinshasa (República Democrática del Congo). Se enviaron a nuestro centro para analizar la inmunidad efectiva o contacto previo de los niños frente a los patógenos responsables de 6 enfermedades prevenibles por vacunación (difteria, tétanos, tosferina, sarampión, parotiditis y rubeola) utilizando 5µl de plasma y 1 dot del DBS (70 ul de sangre), eluido en 770 µl de buffer PBS para cada kit específico (VirClia® IgG, Vircell). Tomando como referencia el resultado generado en plasma (recomendado por el fabricante), que considera los *cut-off* de positividad de la OMS para alcanzar 96-100% sensibilidad y 100% especificidad, analizamos la sensibilidad/especificidad de cada ensayo en DBS. Generamos curvas ROC con R *software*, para identificar el nuevo *cut-off* que ofrecía la máxima sensibilidad y/o especificidad para la detección de IgG protectores para cada patógeno en sangre seca.
Resultados: El estudio reveló que, cuando se mantenía el mismo *cut-off* para plasma, la especificidad media de los ensayos con DBS disminuía a 38,8% (0% difteria-rubeola, 7,7% parotiditis, 40% sarampión, 87,5% tétanos, 97,6% tosferina) y la sensibilidad al 91,1% (66,7% tétanos, 82,1% sarampión, 97,5% rubeola, 100% tosferina/difteria/parotiditis). La media de falsos positivos (FP) fue de 16% (rango: 2,3% para tosferina-27,9% para difteria-parotiditis) y de falsos negativos (FN) del 2,72% (rango: 0% para tosferina/difteria/parotiditis-11,6% sarampión). Identificamos el nuevo *cut-off* para cada marcador que ofrecía una sensibilidad y/o especificidad óptima en sangre seca, siendo siempre superior al establecido para plasma.
Conclusiones: Las muestras de sangre seca son una excelente alternativa al plasma/suero para determinar la inmunidad frente a tosferina, ofreciendo la máxima sensibilidad y especificidad con sólo aumentar el *cut-off*. Igualmente, el empleo de un *cut-off* optimizado puede permitir estudiar la seroprevalencia frente a difteria, tétanos, sarampión, rubeola y parotiditis con una correcta sensibilidad y especificidad.

PO-10. LATE PRESENTATION FOR HIV IMPAIRS IMMUNOLOGICAL BUT NOT VIROLOGICAL RESPONSE TO ART TREATMENT

M. Rava[1], L. Domínguez[2], J.A. Iribarren[3], O. Bisbal[2], J. del Romero[4], F. Gutiérrez[5], G. Samperiz[6], M. de la Peña[7], M. Cervero[8], S. Moreno[9], R. Rubio[2] and I. Jarrín[1]

[1]Centro Nacional de Epidemiología (ISCIII), Madrid. [2]Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid. [3]Hospital Universitario Donostia, San Sebastian. [4]Centro Sanitario Sandoval, Madrid. [5]Hospital General Universitario, Elche. [6]Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza. [7]Hospital de Basurto-Osakidetza, Bilbao. [8]Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid. [9]Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Introduction: We aimed to assess (i) the impact of late presentation on virological and immunological response at 48 weeks from antiretroviral treatment (ART) initiation and (ii) whether ART initiation with a INI-based regimen is associated with a better response at 48 weeks among late presenter (LP) patients.
Methods: We analyzed ART-naïve adults from the Cohort of the Spanish HIV/AIDS Research Network (CoRIS) starting triple ART (2 NRTI plus either 1 NNRTI or 1 boosted PI or 1 INI) between 2010 and 2018. Virological response (VR) was defined as viral load ≤ 50 copies/ml and different markers were used for immunological response: change in CD4+ T-cell count, CD4% normalization (> 29%), CD4+/CD8+ cell ratio (CD4/CD8) normalization (> 0.4 and > 1), and multiple T-cell marker recovery (MTMR) (CD4+ > 500 cells/µL plus CD4% > 29% plus CD4/CD8 > 1). Multivariable linear and logistic regression models were used where appropriate.
Results: Of 7,501 patients included, 49% were LP: 46% of them initiated ART with a NNRTI-based regimen (mostly TDF/FTC/EFV), 34% with a PI (mostly TDF/FTC + boosted DRV) and 21% with an INI-based regimen (mostly ABC/3TC/DTG). Late presentation was not associated with VR, that was 84% in LP and 89% in non-late presenters (no-LP) (adjusted OR: 0.93, 95%CI 0.51, 1.68), but was associated with lower mean change in CD4+ T-cell count (218 in LP and 137 in no-LP; adjusted mean difference: -65.4, 95%CI -87.7, -43. 1), and lower chance to achieve CD4% > 29% (19% in LP and 60% in no-LP; adjusted OR: 0.58, 95%CI 0.44, 0.76), CD4/CD8 > 0.4 (53% in LP and 91% in no-LP; adjusted OR: 0.60, 95%CI 0.39, 0.94), CD4/CD8 > 1 (8% in LP and 28% in no-LP; adjusted OR: 0.63, 95%CI 0.37, 1.10), and MTMR (5% in LP and 26% in no-LP, adjusted OR: 0.5, 95%CI 0.25, 1.00). Among LP, patients treated with NNRTI-based regimens had higher chances of achieving VR than those treated with INI-based regimens, while no association was observed between the initial regimens nor with achievement of CD4% and CD4/CD8 normalization neither with MTMR attainment as well as CD4+ mean change (adjusted mean difference: -8.57, 95%CI -23.26, 6.11 for NNRTI-based regimens and 3.97, 95%CI -13.55, 21.49 for PI-based regimens).



Regimen	VL<50 copies/ml	CD4>29%	CD4/CD8>0.4	CD4/CD8>1	MTMR
2NRTI+1INI	644 (84%)	129 (20%)	356 (55%)	52 (8%)	31 (6%)
2NRTI+1NNRTI	1451 (86%)	291 (22%)	615 (59%)	76 (7%)	32 (4%)
2NRTI+1PI	998 (80%)	155 (14%)	368 (44%)	62 (7%)	32 (4%)

Multivariable logistic regression models estimates adjusted for sex, age at ART initiation, transmission category, educational level, country of origin, CD4+ T-cell count and viral load 6 months before ART initiation, presence of hepatitis C virus antibodies, presence of hepatitis B virus surface antigen and year at ART initiation

Conclusions: LP had similar virological but worse immunological response to treatment than patients treated at earlier stages. LP treated with NNRTI-based regimens had better virological response than those treated with INI-based regimens, while achievement of immune response appeared to be unrelated to the initial treatment.

PO-11. STRATEGIES TO MINIMIZE TIME FROM HIV ACQUISITION TO CART INITIATION IN A COHORT OF INDIVIDUALS WITH ACUTE/ RECENT HIV INFECTION IN BARCELONA

L. Bailón[1], A. Rivero[1], C. Loste[1], P. Coll[2], J. Saz[3], M. Meulbroek[3], P. Cobarsi[1], J. Puig[1], C. Brander[2], J. Moltó[1] and B. Mothe[2]

[1]Fundació Lluita Contra la Sida, Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona. [2]IrsiCaixa AIDS Research Institute-HIVACAT, Badalona. [3]Projecte dels NOMS-Hispanosida, BCNCheckpoint, Barcelona.

Introduction and objectives: Diagnosis of acute/early HIV infection and immediate cART initiation remains challenging. The combination of point-of-care diagnostic tools and fast-referral systems from a community center for MSM to HIV units offers a unique opportunity to better implement test-and-treat strategies in the HIV phase with highest risk of transmission. We here present the results of a prospective cohort started in 2014 in Barcelona in collaboration with the community center BCN Checkpoint.
Methods: Early_cART cohort is a longitudinal cohort of HIV-positive individuals that initiate cART in acute/early HIV infection, defined as < 6 months after estimated date of HIV acquisition. Acute/recent infection was diagnosed based on any of the following criteria: i) positive plasma HIV-1 RNA with negative serology, ii) positive Gag p24 antigen; iii) indeterminate Western blot; iv) absence of the p31 band in a positive Western blot in the context of a known exposure/reported acute retroviral syndrome and/or v) positive serology within < 24 weeks of negative serology or point-of-care test. Days since estimated HIV-1 acquisition and Fiebig staging was calculated at time of cART initiation. Link-to-care was defined as days between 1st positive HIV test and the 1st appointment at the HIV unit.
Results: Between 2014-2018, 325 individuals with suspected acute/recent infection were referred to our HIV unit. 270 cases (83%) were confirmed as acute/recent infection and included in the cohort, representing the 36.6% of total new HIV diagnoses in our site. Individuals were mostly MSM (n = 265, 98%) with a mean age of 33 years (18-62). Most individuals were started on integrase inhibitors-based regimens (n = 240, 88.8%) with median (range) pre_cART HIV-1 RNA of 5.00 log10 copies/ml (1.59-7.79). cART was started at Fiebig I-IV in 34 individuals (12.5%). Link-to-care and time since HIV acquisition to cART initiation was significantly reduced from 2014 to 2018 (median link-to-care of 10 and 6 days in 2014 and 2018, Mann-Whitney p = 0.001 and 69 and 46 days between HIV and cART initiation in 2014 and 2018, Mann-Whitney p = 0.0329).
Conclusions: Acute/early infections were confirmed in one third of new HIV diagnoses. Progressive reduction in referral time and diagnosis in earlier phases translated into a shorter time with untreated highly HIV viremia. There is still room for further improvement, both in the number of new diagnoses occurring in the acute phase (Fiebig I-IV) and implementing new strategies to reduce the cases with delayed link-to-care, which ultimately -along with PrEP- will reduce new HIV transmissions in the MSM population.

PO-12. DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE INFECCIÓN DE RECIENTE ENTRE LOS NUEVOS DIAGNÓSTICOS DE VIH N ESPAÑA, 2015-2016. USO DE DATOS DE COHORTES EN SALUD PÚBLICA

V. Hernando[1], M.T. Cuevas[2], M.T. Pérez-Olmeda[2], J.C. López[3], R. Palacios[4], P. Rincón[5], A. Camacho[6], I. Jarrin[1], A. Diaz[1] y CoRIS[1]

[1]Centro Nacional de Epidemiología-ISCIII, Madrid. [2]Centro Nacional de Microbiología-ISCIII, Majadahonda. [3]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [4]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, Málaga. [5]Hospital Nuestra Señora de Valme, Sevilla. [6]Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.

Objetivos: Estimar la prevalencia de infección reciente (IR) entre los nuevos diagnósticos de infección por VIH en España, 2015-2016.
Métodos: Se calculó el tamaño muestral para una prevalencia IR esperada de 22% con una precisión del 5%. Se realizó un muestreo estratificado con asignación proporcional según la categoría de transmisión de los datos del Sistema de Vigilancia de Nuevos Diagnósticos 2015-2016, de los pacientes de la cohorte de la Red de Investigación en SIDA (CoRIS) diagnosticados en 2015-2016 que disponían de una muestra en BioBancoVIH dentro los 6 meses posteriores al diagnóstico. Las muestras se analizaron mediante el kit comercial Sedia TM HIV-1 LAg-Avidity EIA, que permite determinar si la infección se produjo en los 130 días anteriores al diagnóstico. Se utilizaron métodos ponderados para estimar la prevalencia nacional de IR e intervalos de confianza al 95% (IC95%) y determinar los factores asociados mediante regresión logística multivariable.
Resultados: De los 669 sujetos incluidos, 55,1% eran de Hombres que tenían sexo con Hombres (HSH), 24,6% de Heterosexuales (HTX) y 20,3% No-HSH-No-HTX. La media de edad al diagnóstico fue 38,4 años [IC95% 37,3-39,4], 85% eran hombres, 52,7% españoles, 25,1% de Latinoamérica, 6,2% de África y 14,2% de Europa. El 41,5% tenían < 350 cel CD4/mm^3, 22,9%, entre 350-499 y 34,2%, > 500 cel CD4/mm^3. La prevalencia global de IR fue 11,8% [IC95% 9,4-14,8%]; 15,5% [12,2-19,4%] en HSH; 6,3% [3,9-10,0%] en HTX y 8,6% [3,2-20,9%] en No-HSH-No-HTX. Los factores asociados con IR fueron: HSH (OR 2,05; IC95% 1,02-4,14) frente HTX, ser español (OR 2,92; IC95% 1,36-6,26) o europeo (OR 3,42; IC95% 1,28-9,13) frente Latinoamérica, recuento CD4 entre 350-499 (OR 3,26; IC95% 1,46-7,30) o > 500 células/mm^3 (OR 2,97; IC95% 1,36-6,47) vs. < 350 y nivel estudios secundarios o superiores (OR 3,08; IC95% 0,95-1,00) vs. primarios.
Conclusiones: La mayor prevalencia de infección reciente se encontró entre los HSH, colectivo más afectado por la epidemia actualmente, sugiriendo una mayor frecuencia de realización de la prueba del VIH. También fue superior en españoles y europeos, lo que puede reflejar un mejor conocimiento y accesibilidad a los sistemas sanitarios frente a los procedentes de otras regiones. A falta de datos directos de los sistemas de vigilancia, la utilización de datos y muestras de cohortes permite conocer datos imprescindibles para el seguimiento y evolución de la epidemia en nuestro entorno.

Sesión Póster Oral 2 - Investigación básica-Inmunología/Vacunas - Miércoles 11 de diciembre, 15:00-16:45h

PO-13. CONTROL OF HIV-1 REPLICATION IN THE HUMANIZED BLT MOUSE MODEL AFTER VACCINATION WITH TBK1-ENGINEERED DCS IS ASSOCIATED WITH POLYFUNCTIONAL T CELL RESPONSES

M. Calvet-Mirabent[1], M. Deruaz[2], S. Tanno[2], C. Delgado-Arévalo[1], I. Sánchez-Cerrillo[1], C. Serra[3], M.J. Buzón[3], I. de los Santos[1], J. Sanz[1], L. García-Fraile[1], M.A. Muñoz-Fernández[4], A. Balazs[2], V. Vrbanac[2] and E. Martín-Gayo[1]

[1]Hospital Universitario de La Princesa, Madrid. [2]Ragon Institute of MGH, MIT and Harvard, Boston. [3]Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona. [4]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Introduction and objectives: Dendritic cells (DC) are critical to induce protective antiviral T cell responses. Failure of previous HIV-1 vaccines suggests that further fine-tuning of DC function is essential for boosting HIV-1 specific immunity. TANK-binding Kinase 1 (TBK-1) is a key regulator required for maturation of DC in response to HIV-1 and to prime polyfunctional specific T cells linked to viral control. Our objective is to evaluate the efficacy of a vaccine based on TBK1-engineered DCs controlling HIV-1 infection *in vivo* using the humanized bone marrow, liver and thymus (hBLT) mouse model.
Methods: A total of 24 humanized hBLT-mice were generated from NOD/SCID/IL2Rγc-deficient (NSG) mice transplanted with human fetal thymus, liver and CD34+ hematopoietic stem cells (HSC). DC were differentiated from autologous HSCs in the presence of FLT3L, IL-7, SCF and GMCSF. Three separate groups of 8 humanized hBLT-mice were injected with HSC-derived DCs cultured in media (MED), gag peptides alone (GAG) or in combination with 2´-3´-c-AMP and Poly-I:C TBK-1 adjuvants (GAG-ADJ) and infected intravenously with 10,000 TCID50 of JRCSF HIV-1 after 2 weeks. Plasma HIV-1 viral loads and polyfunctional T cell responses in peripheral blood were assessed at 3 and 6 weeks post-infection. CD4+ T cell counts in blood and polyfunctional profiles of splenic T cells were also determined at 6 weeks post-infection. Presence of CD8+ T cells and p24+ infected cells was determined by immunofluorescence in lymph nodes.
Results: All groups of hBLT-mice became infected with HIV-1, however animals vaccinated with autologous GAG-ADJ-DCs exhibited a 0.5Log partial but significant reduction of HIV-1 plasma viral loads at 3 weeks p.i. compared to control groups. These differences were accompanied by higher polyfunctional profiles in circulating CD8+ and CD4+ T cells in the GAG-ADJ group, suggesting partial control of viral replication at early time points. At 6 weeks post-vaccination, plasma viral loads were similar across different groups of vaccinated mice, however a significantly lower depletion of CD4+ T cell lymphocytes was detected in the GAG-ADJ mice. Interestingly, higher levels of Polyfunctional CD8+ and CD4+ T cells were also specifically observed in the spleen from GAG-ADJ at 6 weeks pi. Moreover, increased clusters of CD8+ T cells excluding infected HIV-1 p24+ cells from specific areas within the lymph node were also observed in these animals.
Conclusions: Engineered TBK-1 DCs are able to improve parameters of immune control of HIV-1 infection in the hBLT-mouse model and might be useful for subsequent vaccine studies.

PO-14. COMPARACIÓN DEL PERFIL TRANSCRIPTÓMICO EN CÉLULAS DENDRÍTICAS DE PRIMATES NO HUMANOS EN EL CONTEXTO DE UNA INFECCIÓN PATOGÉNICA (SIVMAC) VS. UNA INFECCIÓN NO PATOGÉNICA (SIVAGM)

E. Calonge[1], F. Díez-Fuertes[2], M. Muller-Trutwin[3], R. Legrand[4] y J. Alcamí[1]

[1]Centro Nacional de Microbiología-ISCIII, Majadahonda. [2]Unidad VIH, Hospital Clínic, Barcelona. [3]Institute Pasteur, Paris. [4]CEA-IDMIT, Paris.

Introducción: La infección por HIV/SIV desencadena una importante respuesta inmune en el hospedador que marca la posterior progresión de la infección. SIV es capaz de replicar eficientemente en su huésped natural (Mono Verde Africano (AGM)) aunque los animales infectados no desarrollan inmunodeficiencia (Infección no patogénica). Sin embargo, la infección experimental de especies de macacos con SIVmac da como resultado un síndrome similar a la inmunodeficiencia humana (infección patogénica). La infección de células dendríticas de macacos ha revelado datos interesantes sobre la activación de rutas de interferón e inhibición de quimiocinas y demuestra que el control de la inflamación es crucial en la evolución posterior y desarrollo de SIDA.
Objetivos: Comparar los perfiles de expresión entre células dendríticas infectadas y no infectadas de distintas especies de primates no humanos. Estudiar y comparar distintos modelos de infección viral patogénica y no patogénica.
Métodos: A partir de muestras de sangre periférica de dos especies de primates distintas (Cynomolgus macaque y African Green Monkey) se diferenciaron células dendríticas (IDCs) in vitro añadiendo IL4 y GM-CSF, posteriormente se maduraron la mitad de las células (MDC) con un coctel de citokinas (TNFα, IL6, IL1). Las células fueron infectadas con clones virales de SIVmac y SIVagm. Tras extraer el ARN total se generaron librerías de CDNA con TruSeq Stranded Total RNA kit. Las librerías se secuenciaron utilizando NextSeq 500/550 de Illumina. Las secuencias fueron alineadas con los genomas de referencia de los primates correspondientes y se comparó el perfil transcripcional en respuesta a la infección en las distintas condiciones experimentales mediante Cuffdiffv2. Las distintas rutas funcionales encontradas entre la infección patogénica y la no patogénica se analizaron mediante IPAsoftware.
Resultados: En AGM la infección provocó el cambio de expresión en un número de genes mucho menor que en CM, tanto en IDCs (960 vs 2736) como en MDCs (460 vs. 641) En AGM se encontraron cambios relacionados con la represión de transcripción mediante metilación y con apoptosis sugiriendo un mayor control de la inflamación y en CM se modifica la expresión de ISGs y de rutas de señalización por interleucinas lo que sugiere mayor activación de rutas inflamatorias.
Conclusiones: La respuesta a la infección en células dendríticas, medida en expresión génica, fue distinta en modelos patogénicos con respecto a los no patogénicos. En un sistema no patogénico la respuesta inflamatoria fue menor y más controlada mientras que en una infección patogénica se produce un aumento de actividad de las rutas proinflamatorias.

PO-15. ROLE OF MARAVIROC AND/OR RAPAMYCIN IN INTERLEUKIN 10 KNOCKOUT FRAIL MICE MODEL

L. Pérez-Martínez[1], L. Romero[1] and J.R. Blanco[2]

[1]Centro de Investigación Biomédica de La Rioja, Logroño. [2]Hospital San Pedro de la Rioja, Logroño.

Introduction: As age increases, the risk of developing fragility also increases, suggesting an association between them. Frailty is a syndrome characterized by a state of increasing vulnerability, decreased physical function, and adverse outcomes. The physical phenotype of frailty shows significant overlap with sarcopenia. Interleukin (IL)-10 homozygous knockout mice (IL-$10^{tm/tm}$[IL10KO]) constitute an excellent tool for the study of frailty. Increasing evidence suggests that aging is a regulated process, and its course can be modified by modulation of signal transduction pathways. Rapamycin (RAPA), a macrolide antibiotic with antiproliferative properties, not only extended the life span of mice but also has a variety of aging-related conditions in old mice. Indeed, RAPA is able to decreases CCR5 mRNA expression, a chemokine expanded in frailty patients. In this sense, CCR5 antagonist maraviroc (MVC) could be also a therapeutic option for the treatment of frailty.

Methods: A total of 80 male IL10KO mice were randomly assigned (n = 20) to one of 4 groups and fed for 24 weeks: i) the IL10KO control group (IL10KO); ii) the preventive MVC group (received MVC in their drinking water); iii) the preventive RAPA group (received RAP in the drinking water);and finally, iv) the preventive MVC plus RAPA group (MVC-RAPA). Survival analysis, frailty index and functional assessment were performed. All the animals were sacrificed at week 24. Blood and muscle samples were collected.

Results: Serum CK levels, a sensitive marker of muscle injury, were significantly lower in the MVC ($p < 0.002$) and RAPA ($p < 0.01$) groups. Muscle myostatin, which overexpression causes muscle atrophy, was reduced in all the therapeutics groups but only statistically significant for RAPA and MVC-RAPA ($p < 0.001$ for both of them). Similar findings were observed after analyzing serum myostatin levels ($p < 0.01$ for all of them). In the same way, lower significant differences in AST levels (myocyte injury could raise it) were observed in favor of all the therapeutics groups ($p < 0.05$ for all of them). No differences were observed after analyzing survival, weight increase, or frail parameters.

Conclusions: This data could support that MVC and RAPA preserves muscle quality in this model of frailty. Maraviroc and rapamycin were a generous gift from Pfizer.

This study was partially supported by the Project Fondo de Investigaciones Sanitarias (PI16/00127) & Convocatoria FEDER-La Rioja (FRS-ABC007).

PO-16. CHARACTERIZATION OF CD8⁺ RESIDENT MEMORY T CELLS TOWARDS THE CONTROL OF THE HIV RESERVOIR IN THE CERVICAL MUCOSA

J. Cantero Pérez[1], N. Massana Martinell[1], J. Grau Expósito[1], L. Luque Ballesteros[1], J. Castellví[2], L. Mañalich Barrachina[2], C. Centeno Mediavilla[2], V. Falcó[2], M.J. Buzón[1] and M. Genescà[1]

[1]Vall d'Hebron Research Institute (VHIR), Barcelona. [2]Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona.

Introduction: The major hurdle to HIV-1 eradication is the establishment of viral reservoirs harboring latent HIV and low levels of viral replication while on antiretroviral therapy (ART). In tissues, where most of the HIV burden persists, resident memory $CD8^+$ T cells (T_{RM}) are most likely necessary to eliminate latent cellular reservoirs and transcriptionally-active infected cells. However, T_{RM} core signature includes expression of immune checkpoints, molecules associated to exhausted phenotypes during chronic viral infections. Here we aimed to address the functional capacity of $CD8^+$ T_{RM} cells located in the cervical mucosa of HIV-infected women on ART to determine the most effective phenotypes at limiting viral persistence.

Methods: To determine T_{RM} signature, we first phenotyped cervical $CD8^+$ T cells from HIV-uninfected women undergoing hysterectomy for non-neoplastic reasons based on CD69 expression. Frequency and activation of $CD103^{+/-}CD8^+T_{RM}$ subsets were compared between healthy and ART-suppressed HIV^+ women. In a subset of these patients, we determined total vDNA in blood and cervix. A functional assay was established to determine suppression of viral reactivation by $CD8^+T_{RM}$ cells in ART-suppressed HIV^+ women.

Results: Cervical $CD69^+$ $CD8^+$ T cells protein profile was compatible with > 90% of them belonging to bona fide $CD8^+T_{RM}$ cells, as determined by the expression levels of CCR7, S1PR1, T-bet, Eomes, Hobit, CD49a and PD-1. Further, cervical $CD8^+T_{RM}$ cells, which expressed the retaining integrin CD103 in ~50% of these cells, expressed more frequently CXCR3, CCR2, CCR5 and CD161 compared to $CD8^+$ non-T_{RM}, and less frequently $\alpha4\beta7$, CD122 and $\gamma\delta$TCR compared to $CD8^+$ non-T_{RM}. Cervical samples from ART-suppressed HIV patients were enriched in total $CD8^+$T cells compared to uninfected women, including higher frequencies of non-T_{RM} and T_{RM} subsets, which also showed higher levels of activation measured by HLA-DR expression. Importantly, only the frequency of cervical $CD8^+T_{RM}$ cells correlated with proviral HIV-1 DNA in both, blood and cervix. Finally, tissue $CD8^+$ T_{RM} cells showed a better control of the reservoir in reactivated cells than effector circulating $CD8^+$ T cells.

Conclusions: Alterations of the $CD8^+$ T cell compartment within the cervical mucosa remain in HIV^+ women even after several years of effective ART-suppression. The association between higher proportion of $CD8^+T_{RM}$ cells in cervix and less proviral HIV-1 DNA in cervix and blood, together with preliminary data showing higher control of virally-reactivated infected cells by $CD8^+T_{RM}$ cells indicates that these cells may be critical to control persisting virus in tissues.

PO-17. TRAINING OF DC WITH RNA SENSOR LIGANDS PROMOTES HIGHLY FUNCTIONAL CYTOTOXIC CD16+ NK CELLS IN TREATED CHRONIC HIV-1 INFECTED PATIENTS

I. Sánchez Cerrillo[1], M. Calvet Mirabent[1], C. Delgado Arévalo[1], I. de los Santos[1], J. Sanz[1], L. García Fraile[1], M.J. Buzón[2], M.A. Muñoz[3], F. Sánchez Madrid[1] and E. Martín Gayo[1]

[1]Hospital de La Princesa, Madrid. [2]Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona. [3]Hospital Gregorio Marañón, Madrid.

Introduction and objectives: Cytolytic CD16+ CD56dim Natural Killer (NK) cells are in principle capable of eliminating cells infected with HIV-1 by either direct natural cytotoxicity or through antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity (ADCC) mechanisms. However, these cells lose CD56 expression and become dysfunctional in chronic HIV-1 patients. Manipulation of Dendritic cells (DC) with ligands for intracellular DNA or RNA sensors improves their ability to activate T cells but the potential of these strategies to stimulate CD16+ NK cells in chronic HIV-1+ patients is unknown. In this study, we evaluated whether stimulating of DNA or RNA sensing pathways allow DC to preserve highly functional CD16+ NK cells.

Methods: Monocyte-derived dendritic cells (MDDCs) were generated *in vitro* from CD14+ monocytes from the blood of healthy donors or chronic HIV-1 patients on ART with undetectable HIV-1 viral load in the presence of GMCSF and IL-4. MDDCs were cultured for 24 hours with polymeric nanoparticles alone or loaded with either Poly I:C (P:IC) or dsDNA and subsequently incubated with autologous NK cells. Levels of phenotypical activation, expression of activating receptors on NK cells and ligands on MDDCs were analyzed by FACS. Natural cytotoxic function of DC-primed NK cells was assessed *in vitro* using the susceptible target cell line K562-GFP cell line. ADCC function was evaluated using susceptible CHO cell line transfected with HIV-1 HXB2 gp120 in the absence or the presence of a cocktail of VRC01, PGT121 and 3BNC117 Abs with broadly neutralizing activity against HIV-1. ADCC activity was calculated by subtracting the percentage of dying CHO cells induced the presence of Abs minus basal background cell death.

Results: Proportions of CD16+ NK increased after incubation with P:IC and DNA-trained MDDCs but upregulation of the degranulation marker CD107a was more effective after exposure to P:IC-MDDCs. Interestingly, higher levels of phenotypical activation of CD16+ NK cells in response to P:IC-treated MDDC were associated with increased ability to kill susceptible K562 cells and increased ADCC-mediated killing of gp120-expressing cell line. Importantly, MDDC from chronic patients treated with P:IC induced significantly higher levels of ligands for the activating receptor NKG2D/2C, suggesting that P:IC-trained MDDCs could mediate activation of NK cells. Supporting this possibility, P:IC-trained MDDC preserved significantly higher proportions of antiviral memory-like NKG2C + CD57 + NK cells.

Conclusions: Training of DC with P:IC facilitate survival and cytotoxic function of CD16+ NK cells from chronic ART-treated HIV-1 infected patients and could potentially might be useful as a therapeutic strategy to target the HIV-1.

PO-18. LAS ENVUELTAS DE LOS *CLUSTERS* DE SUBTIPOF1 DE RECIENTE EXPANSIÓN EN EUROPA OCCIDENTAL PRESENTAN UNA UTILIZACIÓN DIFERENTE DE CCR5 FRENTE A LAS ENVUELTAS DE SUBTIPOB

J. García-Pérez, M.T. Cuevas, A. Cascajero, F. Díez-Fuertes, M. Bermejo, J. Cañada, E. Delgado, M. Pérez-Olmeda, M. Sánchez, C. Carrera, L.M. Mielu, M. López, V. Montero, S. Benito, M. Thomson, J. Alcamí y Grupo de Estudio de Envueltas de VIH Red de investigación en SIDA

Instituto de Salud Carlos III (CNM), Majadahonda.

Introducción y objetivos: En Europa occidental, la epidemia del VIH entre hombres que tienen sexo con hombres (HSH) es predominantemente de subtipo B. Sin embargo, ha sido llamativa la expansión de *clusters* F1 durante la última década. En España se han descrito dos *clusters* F1: uno relacionado con virus de Brasil y mayoritario en Galicia (F1_1), y otro relacionado con virus de Rumania y localizado principalmente en el País Vasco (F1_3). Se ha descrito que los pacientes infectados con virus del *cluster* F1_1 presentan peor respuesta virológica al tratamiento en comparación con los pacientes infectados con virus de subtipo B. En este trabajo hemos analizado y comparado fenotípicamente las envueltas de estos *clusters* y del subtipo B para intentar comprender los mecanismos que expliquen este fenómeno.
Métodos: A partir del ARN del plasma de los pacientes se amplificó el gen de la envuelta mediante RT-PCR y se clonaron en el vector viral pNL-lacZenv-Renilla. Las diferentes construcciones recombinantes 16 F1_1, 9 F1_3 y 8 de subtipo B, se transfectaron en células HEK-293T. Las poblaciones virales obtenidas se normalizaron por p24 y se utilizaron para infectar: células U87.CD4.CCR5/CXCR4 para determinar el tropismo fenotípico; células Affinofile para valorar la eficacia de utilización del receptor CD4 y HEK293-CCR5/CD4 para valorar la susceptibilidad a maraviroc (MVC).
Resultados: El análisis de tropismo confirmó la alta frecuencia de variantes duales X4/R5 en el cluster F1_1, donde un 31% (5/16) de los virus presentaron tropismo dual. El resto de los virus presentaron tropismo R5, salvo uno de los virus de subtipo B con tropismo dual. No se observaron diferencias significativas entre los tres grupos a nivel de capacidad replicativa, ni en la eficacia de utilización de CD4. Tampoco se observaron diferencias significativas en la eficacia de utilización del receptor CCR5, aunque se observaron valores de IC50 a MVC levemente mayores en F1_1 que en F1_3. Sin embargo, si se observaron diferencias significativas en la resistencia a concentraciones saturantes de MVC de los *clusters* F1_1 ($p < 0,005$) y F1_3 ($p < 0,05$) en comparación con el subtipo B.
Conclusiones: La capacidad de las envueltas de los *clusters* de subtipo F1 para reconocer el receptor CCR5 unido a MVC en comparación con las envueltas de subtipo B sugiere un reconocimiento más heterogéneo del receptor. Esta característica podría facilitar el tropismo de algún tipo celular que nos ayude a comprender su peor respuesta virológica o el incremento de este subtipo entre HSH en la última década.

PO-19. GUT MUCOSAL T-CELLS OF PATIENTS WITH INCOMPLETE CD4-RECOVERY SHOW A REDUCED CAPACITY OF IL22 PRODUCTION, WHICH IS RELATED WITH THE INFLAMMATORY MUCOSAL DAMAGE

I. Rosado Sánchez[1], I. Herrero-Fernández[1], S. Sobrino[1], E. Carvajal[1], M. Genebat[1], R. Martínez de Pablos[1], R. Ruiz[1], J. Sánchez Villegas[2], M. Leal[1] and Y.M. Pacheco López[1]

[1]IBiS, Sevilla. [2]Hospital de Osuna, Sevilla.

Introduction: Gut mucosal immunity plays a central role in the HIV pathogenesis but still large gaps of knowledge remain, particularly in the scenario of the incomplete CD4-recovery. Impaired gut junctional complexes and increased markers of intestinal permeability and damage have been described in such scenario. Our aim was to explore gut mucosal T-cell function and its potential relationship with the mucosal damage in subjects with incomplete CD4-recovery.
Methods: Biopsies of both, caecum (CA) and terminal ileum (TI) of non-HIV subjects (n = 8) and treated, virally-suppressed HIV-infected subjects were obtained: subjects with CD4 T-cell counts bellow 250 cell/ul after two years of suppressive-treatment (INR, n = 9) and control subjects overcoming such threshold (IR, n = 7). Histological assessment of mucosal damage was performed using a semi-quantitative scale of five physical parameters. MMCs were digested, isolated and stimulated (with PMA/Iono) to quantify the T-cell production of different cytokines by flow-cytometry. Th22, Th17, Th1 and Treg cells were analyzed. In a subset of subjects, the expression of mucosal caspase-3, gal-3, Zo-1 and mucin was also analyzed by immunofluorescence. Finally, potential correlations were explored using Spearman rank test.
Results: Higher mucosal damage was observed in both types of biopsies from INR subjects. INR showed the lowest frequencies of IL-22+CD4+ mucosal T-cells, whereas the highest IL17+/IL22+CD4 T-cells ratios, independent of the location. INR showed increased frequencies of FoxP3+CD4+ mucosal T-cells, particularly at TI, whereas reduced Th17/Treg and Th22/Treg ratios at both locations. IL22+CD4+/Treg ratios negatively correlated with mucosal damage ($p < 0.001$ at both locations). At TI, the% IL22+CD4+ T-cells correlated with the mucosal expression of caspase-3 and Zo-1 (negatively), as well as with the expression of gal-3 (positively).
Conclusions: Subjects with incomplete CD4-recovery show a reduced capacity of their gut mucosal T-cells to produce IL22. This is a critical cytokine in modulating tissue responses during inflammation, with a dual-natured role "inflammatory-protective", depending on the context. In this scenario, IL22 seem to have a protective-regenerative potential on the gut potentially leading to a normal CD4-recovery.

PO-20. REVERSION OF CD4+ T-CELL EXHAUSTION MEDIATED BY PLASMACYTOID DENDRITIC CELLS AFTER TOLL LIKE RECEPTORS AGONIST STIMULATION

M.R. Jiménez-Leon, C. Gasca Capote, M. López Verdugo, L. Tarancón-Díez, M. Trujillo-Rodríguez, A. Gutiérrez-Valencia, C. Roca, N. Espinosa, P. Viciana, L. López-Cortes and E. Ruiz-Mateos

Enfermedades Infecciosas, Microbiología y Medicina Preventiva. Instituto de Biomedicina de Sevilla/Hospital Universitario Virgen del Rocío/CSIC/Universidad de Sevilla, Sevilla.

Introduction and objectives: Non AIDS events (NAEs) are the main cause of death in HIV-infected patients on effective combination antiretroviral treatment (cART). Low grade persistent chronic inflammation seems to be the main trigger of these events. The source of this inflammation is the deleterious activation of components of the innate immune system that eventually may deregulate T-cell function causing T-cell exhaustion. This T-cell exhaustion is not reverse by effective cART. In addition, this T-cell exhaustion phenotype has been associated with HIV persistence during cART. The plasmacytoid dendritic cells (pDCs) sense viral and bacterial products through TLR-7 and 9 and translate this sensing in IFN-α production and T-cell polarization. It is unknown whether pDCs can reverse T-cell exhaustion in HIV-infected patient on long-term suppressive cART. The objective of the present study was to analyze through a pDC/T-cell co-culture whether pDCs after stimulation with different TLR agonist were able to reverse T-cell exhaustion.
Methods: Patients on suppressive cART (cART, n = 5) were compared with healthy donors (HD, n = 5) and viremic patients naïve for cART (VIR, n = 4). pDCs, CD4+ and CD8+ T-cells were isolated from 450 ml of whole blood using magnetic negative selection. After pDC overnight stimulation with HIV inactivated with aldritiol (AT-2-HIV),

CpGA, CpGC, and GS9620 or no stimuli, stimulated pDCs were cocultured for 6h with autologous CD4+ or CD8+ T-cells. The expression of PD-1, TIGIT, TIM-3 and LAG-3 in different T-cell subsets was quantified *ex vivo* and *in vitro* by multiparametric flow cytometry.

Results: *Ex vivo* the expression of PD1, TIGIT, TIM3 or LAG3 were increased in several CD4+ T-cell memory subsets from cART compared to HD (e.g.: PD1+TIGIT+TIM3+LAG3-CD4+CD45RA-CD27+, p = 0.002). After the coculture, we observed a trend to decrease in the expression of these markers after AT-2 and CpG-A pDC stimulation (p = 0.047 and p = 0.06, respectively). This reversion in CD4+ T-cell exhaustion phenotype was specially patent after CpG-C and GS9620 pDC stimulation with normalization compared to HD (p = 0.117, p = 0.144, respectively). This decrease of CD4+ T-cells exhaustion markers occurs at the same time of an increase in the polyfunctionality of different CD4+ T-cell subsets in terms of cytokine production (e.g.: CD107a+IL2-IL17a+INFg+TNFα-CD4+CD45RA+CD27- expression were significant increase in cART respect HD after CpG-C and GS9620 stimulation p = 0.047,p = 0.037; respectively).

Conclusions: The modulation of the pDCs through TLR agonists reverted CD4+ T-cell exhaustion in HIV-infected patients on cART. These results may have important implications in the reduction of deleterious effect of pDCs and T-cells causing NAEs and may decrease HIV-reservoir levels.

PO-21. PERFIL TRANSCRIPTÓMICO DE CÉLULAS MONONUCLEARES DE SANGRE PERIFÉRICA DE INDIVIDUOS CONTROLADORES DE ÉLITE Y NO PROGRESORES A LARGO PLAZO

F. Díez Fuertes[1], H.E. de la Torre Tarazona[2], M. Ruiz-Riol[3], B. Oriol[3], E. Calonge[2], M. Pernas[2], L. Capa[2], J. García-Pérez[2], C. Brander[3] y J. Alcamí[1]

[1]ISCIII-IDIBAPS-Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona. [2]ISCIII, Majadahonda. [3]IrsiCaixa-Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona.

Introducción: El fenotipo controlador de élite-no progresor a largo plazo (EC-LTNP) constituye un modelo de control espontáneo del VIH-1 debido a la habilidad de estos pacientes de mantener altos recuentos de linfocitos T $CD4^+$ y controlar parcialmente la replicación del virus por largos periodos de tiempo en ausencia de tratamiento. Se buscan mecanismos moleculares exclusivamente encontrados en EC-LTNPs que permitan la caracterización del modelo de activación inmune más favorable observado en la naturaleza.

Métodos: El transcriptoma de células mononucleares de sangre periférica (PBMCs) obtenidas de 8 individuos EC-LTNP fue secuenciado mediante RNA-Seq y comparado con el transcriptoma de otros fenotipos de progresión de la enfermedad, incluyendo 8 LTNPs virémicos (vLTNPs), 7 progresores típicos no tratados y los mismos 7 individuos tras recibir tratamiento. La metilación de genes diferencialmente expresados fue estudiada en una cohorte mayor formada por 15 EC-LTNPs y 23 vLTNPs.

Resultados: Los análisis de expresión diferencial entre fenotipos mostraron una alteración de la homeostasis del calcio en EC-LTNPs evidenciada principalmente por una regulación positiva de varios receptores de membrana implicados en cascadas de señalización del calcio y de su movilización intracelular (*FPR1*, *CCR2*, *NTSR1*, *ITPR3*), así como por una alta presencia de sitios de unión a factores de transcripción relacionados con la señalización del calcio (NFAT1/Elk-1) en las regiones promotoras de los genes diferencialmente expresados en estos pacientes. También se observó una regulación positiva y coordinada de genes celulares asociados con la maquinaria de retrotranscripción y transcripción de genes virales en EC-LTNPs que no pudo determinarse en los demás grupos de pacientes (incluyendo *CDKN1A*/p21, *TNF*, *IER3* y *GADD45B*). Se han descrito 64 interacciones de estos 4 genes con hasta 13 proteínas estructurales, reguladoras y accesorias del virus. El mecanismo tras esta regulación positiva podría deberse a la hipometilación observada en las regiones promotora y 5'-UTR de *CDKN1A* y *TNF*, respectivamente, teniendo en cuenta que TNF regula, a su vez, la expresión de *IER3*. Un aumento de la respuesta a interferón tipo I se observó claramente asociada a la viremia, especialmente para *IFI27* pero también en genes con conocida actividad antiviral (*OAS1*, *TRIM22*, *ISG15*, *APOBEC3A*, *MX2*, *TLR7* y *SIGLEC1*).

Conclusiones: Una regulación positiva, coordinada y controlada parcialmente por mecanismos epigenéticos de varios genes celulares implicados en la transcripción de genes virales así como un incremento en la señalización dependiente del calcio han podido asociarse a la no progresión y al control de la viremia simultáneamente observados en individuos EC-LTNP.

PO-22. CD300A INHIBITS CD16-MEDIATED NK CELL EFFECTOR FUNCTIONS IN HIV-1-INFECTED PATIENTS

J. Vitallé[1], I. Terrén[1], A. Orrantia[1], R. Pérez-Garay[1], F. Vidal[2], J.A. Iribarren[3], C. Rodríguez[4], A.M. López Lirola[5], E. Bernal[6], O. Zenarruzabeitia[1] and F. Borrego[7]

[1]Instituto de Investigación Sanitaria Biocruces Bizkaia, Barakaldo. [2]Hospital Universitari de Tarragona Joan XXIII, IISPV, Universitat Rovira i Virgili, Tarragona. [3]Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Donostia, Instituto de Investigación Sanitaria Biodonostia, Donostia. [4]Centro Sanitario Sandoval, Hospital Clínico San Carlos, Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos, Madrid. [5]Hospital Universitario de Canarias, Santa Cruz de Tenerife. [6]Department of Clinical Medicine, Universidad de Murcia and Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia. [7]Instituto de Investigación Sanitaria Biocruces Bizkaia. Ikerbasque, Basque Foundation for Science, Barakaldo.

Introduction: CD300a is an inhibitory receptor highly expressed on NK cells among others. CD300a has the capacity to reduce NK cell-mediated killing of tumor cells and pseudorabies virus-infected cells through the interaction with its ligands phosphatidylserine (PS) and phosphatidylethanolamine (PE). Our group has previously described that CD300a expression is modulated by HIV-1 infection on B cells and CD4+ T lymphocytes. However, its expression and function on NK cells during HIV infection is still unknown.

Methods: Donors samples were obtained from HIV Biobank and clinical data from CoRIS. Using multiparametric flow cytometry, CD300a expression was determined on NK cell subsets from healthy donors (n = 13), untreated HIV-1 infected subjects (n = 14) and patients under combined antiretroviral therapy (cART) (n = 13). Redirected lysis assays were carried out with the mouse P815 cell line as a target. Anti-CD16 monoclonal antibodies (mAb) were used to activate NK cells and anti-CD300a mAb were added to determine the inhibitory capacity of the receptor. The ability of NK cells to degranulate (CD107a) and produce cytokines (IFNγ, TNF and MIP1β) was analyzed.

Results: A higher percentage of CD300a+ cells was found in the CD56- NK cell subset from untreated HIV-1 infected patients than in healthy donors. Different CD300a expression levels were associated to the expression of other NK cell markers such as CD57, NKG2A, NKG2C or NKp46 in the three groups studied. Moreover, we demonstrated that CD300a reduces the capacity of NK cells to degranulate and produce cytokines in all subjects. Importantly, we observed a higher percentage of CD300a-mediated inhibition in NK cells from HIV-1 infected patients.

Conclusions: CD300a down-regulates CD16-mediated NK cell activation in healthy and HIV-1 infected subjects, mainly in patients under cART.

PO-23. MASSIVE RELEASE OF PLATELET-DERIVED EXTRACELLULAR VESICLES AND MITOCHONDRIAL DYSFUNCTION DURING HIV INFECTION: NEW BIOMARKERS OF HIV PATHOGENESIS?

E. Poveda[1], A. Tabernilla[1], Á. Salgado-Barreira[2], M. Grandal[1], A. Pérez[3], L. Patiño[1], A. Mariño[4], H. Álvarez[4], N. Valcarce[4], J. González-García[5], J.I. Bernardino[5], F. Gutiérrez[6], H. Fujioka[7], M. Crespo[3], E. Ruiz-Mateos[8], M.M. Lederman[9], M.L. Freeman[9] and Spanish AIDS Research Network

[1]Group of Virology and Pathogenesis, Galicia Sur Health Research Institute (IIS Galicia Sur)-Complexo Hospitalario Universitario de Vigo, SERGAS-UVigo, Vigo. [2]Methodology and Statistics Unit, Galicia Sur Health Research Institute (IIS Galicia Sur)-Complexo Hospitalario Universitario de Vigo, SERGAS-UVigo, Vigo. [3]Infectious Diseases Unit, Department of Internal Medicine, Complexo Hospitalario Universitario de Vigo, IIS Galicia Sur, SERGAS-UVigo, Vigo. [4]Infectious Diseases Unit, University Hospital Ferrol, Ferrol. [5]Infectious Diseases Unit, Hospital Universitario La Paz/IdiPAZ, Madrid. [6]Infectious Diseases Unit, Hospital General de Elche and Miguel Hernández University, Alicante. [7]Cryo-Electron Microscopy Core, School of Medicine, Case Western Reserve University, Cleveland. [8]Clinical Unit of Infectious Diseases, Clinical Microbiology and Preventive Medicine, Institute of Biomedicine of Seville (IBiS), Virgen del Rocío University Hospital, CSIC, University of Seville, Sevilla. [9]Division of Infectious Diseases and HIV Medicine, Case Western Reserve University, Cleveland.

Introduction and objectives: Extracellular vesicles (EVs) are found in circulation in health and disease. However, their role in HIV pathogenesis is poorly understood. We examined the origin of plasma EVs, the presence of mitochondria in circulating EVs, and the relationship of mitochondria-containing EVs to circulating cell-free mitochondrial DNA (ccf-mtDNA) in a cohort of HIV-infected patients and controls.
Methods: Five groups were defined: 30 ART-naïve; 30 ART-exposed with non-detectable viremia (ND), 30 elite controllers (EC); 30 viremic controllers (VC), and 30 HIV-uninfected controls. EVs (< 1 μm, CD9+) were quantified and characterized from plasma samples by flow cytometry using monoclonal antibodies targeting platelets (CD61/CD41) and neutrophil (CD16/CD11b) receptors. MitoTracker-DeepRed identified EVs containing mitochondria, and ccf-mtDNA was quantified using a quantitative real-time PCR assay.
Results: The Table 1shows the main results. Circulating EV numbers were expanded at least 10-fold in all HIV-infected groups compared to controls. Most of the EVs in HIV-infected groups had platelet markers (> 79%). Proportions of EVs containing mitochondria (22.3% vs. 41.6%, p < 0.001) and EV mitochondrial density (706 vs. 1346, p = 0.003) were lower among HIV-infected subjects than among controls, with the lowest levels for those on ART. ccf-mtDNA levels were higher among HIV-infected patients, especially for EC and VC. Moreover, a positive correlation between ccf-mtDNA levels and EV containing mitochondria and platelet-derived mito+ EVs was observed.
Conclusions: A massive release of platelet-derived EVs occurs during HIV infection. Some EVs contain mitochondria, but their proportion mitochondrial densities were lower in HIV infection than among controls. These findings highlight platelet-derived EVs and mitochondrial dysfunction as potential surrogate biomarkers of platelet activation and HIV pathogenesis in settings of HIV control.

PO-24. AUTOPHAGY INHIBITION PREVENTS HIV REPLICATION, CELL DEPLETION AND CELL-TO-CELL HIV TRANSMISSION IN HUMAN LYMPHOID TISSUE CULTURED EX VIVO

S. Pedreño López[1], E. García[1], M.D. Guerrero Gilabert[2], E. Gómez Mora[1], B. Clotet Sala[1] and C. Cabrera Navarro[1]

[1]Institut de Recerca de la Sida IrsiCaixa, Badalona. [2]Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona.

Introduction: Autophagy is an essential host defense pathway against viral infections, which orchestrates pathogen degradation, innate immune signaling and adaptive immunity. However, the mechanisms by which autophagy restricts HIV-1 infection remain to be elucidated. Here, we sought to evaluate the therapeutic potential of autophagy inhibition in HIV infection using an *ex vivo* model of human lymphoid tissue.
Methods: Human histocultures and human lymphoid aggregate culture (HLAC) were performed with tonsils from healthy individuals, both were preincubated for 2 hours in the presence of different autophagy inhibitors like Chloroquine (CQ 30-50 uM), 3-Methyladenine (3-MA 1-10 mM) and Bafilomycin (BAF 25 nM) and infected *ex vivo* with an X4-tropic virus. In histocultures, medium was replaced every 3 days. The presence of HIV-1 Gag (p24) was measured on supernatant by ELISA. Tonsil cells were isolated from tissue and $CD4^+$ T cell depletion and intracellular p24 were analyzed by flow cytometry. HLACs were infected by spinoculation and subsequently treated with fresh drugs for 3 days. Proviral DNA was quantified by real time PCR. On the other hand, non-infected CFSE-labeled isolated cells, preincubated for 2 hours with drugs, were co-cultured with infected cells and incubated in the presence of drugs for 2 days. Cell depletion and intracellular p24 content were measured by flow cytometry.
Results: In histocultures, after 12 days of culture, the addition of autophagy inhibitors resulted in a strong inhibition of viral replication (52% CQ, 72% 3-MA and 87% BAF) compared to the control without drug. $CD4^+$ T cell depletion in the absence of drugs (40% remaining cells relative to the uninfected control) was reduced in the presence of autophagy inhibitors (56%, 77% and 60% with CQ, 3-MA and BAF respectively). In addition, it was observed a decrease in the intracellular p24 content with all tested drugs (46% CQ, 72% 3-MA and 43% BAF). On a HLAC system, blocking autophagy led to a mean reduction of > 90% in HIV-1 proviral DNA levels with all tested drugs. Furthermore, by using a co-culture system the inhibition of the autophagy process was also able to prevent HIV cell-to-cell transmission (44%, 72% and 63% with CQ, 3-MA and BAF respectively) and diminished cell depletion (22% CQ, 23% 3-MA and 41% BAF).
Conclusions: In human lymphoid tissue the inhibition of the autophagy process prevented viral replication, T cell depletion and cell-to-cell HIV transmission. Therefore, our results suggest that targeting the autophagy pathway can be a novel valid therapeutic approach against HIV-1.

PO-23. Table 1. EVs profile, mitochondrial density, and ccf-mtDNA levels among the study population

	Control (n = 30)	ART-naïve (n = 30)	ART-exposed (n = 30)	EC (n = 30)	VC (n = 30)	p-value
EVs (count/ml)	6,982 [5,185-8,971]	68,468 [27,299-145,591]	116,385 [66,713-220,466]	120,009 [29,266-377,811]	139,602 [81,729-259,127]	< 0.001
Platelet-derived EVs (%)	40.6 [25.6-51.1]	84.8 [71.9-89.9]	91.8 [85.5-94.5]	79.7 [64.7-91.4]	81.9 [72.0-89.6]	< 0.001
Neutrophil-derived EVs (%)	6.2 [2.7-24.2]	1.1 [0.3-2.4]	0.1 [0.1-0.5]	1.04 [0.3-6.6]	1.88 [0.3-4.5]	< 0.001
mito+ EVs (%)	41.65 [21.5-56.10]	24.30 [19.6-31.7]	17.35 [11.3-24.0]	24.20 [16.4-38.0]	23.40 [13.2-31.4]	< 0.001
Platelet-derived mito+ EVs (%)	29.4 [19.3-37.2]	22.1 [16.6-25.1]	13.4 [11.1-21.7]	20.9 [10.6-36.7]	21.3 [10.8-29.6]	< 0.001
Neutrophil-derived mito+ EVs (%)	88.9 [72.5-93.1]	88.6 [57.9-98.1]	48.2 [34.8-81.7]	65.9 [31.4-84.3]	64.1 [30.1-85.9]	< 0.001
Mitochondrial density (MFI)	1,346 [1,101-1,799]	720 [691-1260]	628 [584-754]	764 [567-1038]	711 [632-796]	< 0.001
ccf-mtDNA levels (copies/μl)	26.6 [13.3-45.8]	29.3 [11.1-58.0]	33.6 [14.8-83.0]	64.5 [36.1-159.0]	100.5 [51-0-172.0]	< 0.001

Sesión Póster Oral 3 - Clínico-Epidemiológicos II - Jueves, 12 de diciembre, 15:00-16:45 h

PO-25. EPIDEMIOLOGÍA MOLECULAR DEL VIRUS DE LA HEPATITIS C EN ESPAÑA: PREVALENCIA Y DISTRIBUCIÓN DE GENOTIPOS EN POBLACIÓN COINFECTADA CON EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

A. Aguilera[1], D. Navarro[1], F. Rodríguez-Frías[2], I. Viciana[3], A.M. Martínez-Sapiña[4], M.J. Rodríguez[5], E. Martró[6], M.D.C. Lozano[7], A. Orduña[8], L. Cardeñoso[9], A. Suárez[10], M. Trigo[11], J. Rodríguez-Granjer[12], N. Montiel[13], A. de la Iglesia[14], J.C. Alados[15], C. Vegas[16], S. Bernal[17], F. Fernández-Cuenca[18] y F. García[19]

[1]Complexo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela. [2]Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona. [3]Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga. [4]Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza. [5]Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid. [6]Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona. [7]Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. [8]Hospital Clínico Universitario Valladolid, Valladolid. [9]Hospital Universitario de La Princesa, Madrid. [10]Hospital Clínico Universitario San Carlos, Madrid. [11]Complexo Hospitalario Universitario de Pontevedra, Pontevedra. [12]Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada. [13]Hospital Universitario Costa del Sol, Marbella. [14]Complejo Hospitalario Universitario de Huelva, Huelva. [15]Hospital Universitario de Jerez de la Frontera, Jerez de la Frontera. [16]Fundación Jiménez Díaz, Madrid. [17]Hospital Universitario Virgen de Valme, Sevilla. [18]Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla. [19]Hospital Universitario San Cecilio, Granada.

Introducción y objetivos: La información sobre la prevalencia y distribución de genotipos del VHC en pacientes coinfectados por VIH es relevante para conocer la epidemiología molecular de la infección por VHC ante el horizonte de su eliminación. Como la información conocida es local y limitada, presentamos los datos sobre la distribución de los genotipos del VHC en pacientes con VIH en España, y su relación con factores epidemiológicos, clínicos y virológicos, durante el período 2000-2015.

Métodos: GEHEP 005 es un estudio epidemiológico retrospectivo y anonimizado realizado con datos de 48.947 pacientes, 6.596 coinfectados con el VIH, no seleccionados infectados crónicamente por VHC y procedentes de 30 hospitales de 11 CCAA. En él, los datos del genotipo y el subtipo de VHC se evaluaron en relación con el género, la edad, la ruta de transmisión, la coinfección por virus de la hepatitis B (VHB), la respuesta al tratamiento antiviral y la distribución geográfica. También se calculó la tendencia en la distribución y el Índice de biodiversidad de Shannon.

Resultados: Población de estudio: edad media de 48 años (RIC, 52-43), 77,7% hombres, infectados un 78,2% y un 7,4% por vía parenteral y sexual respectivamente y un 49,1% coinfectados con VHB. Distribución de genotipos: 59,7% GT1 (37,8% 1a y 19,0% 1b), 1,7% GT2, 19,9% GT3 y 18,6% GT4. No encontramos diferencias significativas en la edad ni en la distribución de genotipos entre hombres y mujeres coinfectadas, excepto para 1b (más prevalente en mujeres). Los genotipos 1 y 1b fueron más prevalentes en pacientes de edad avanzada. Los genotipos 1a, 3 y 4 se asociaron con transmisión parenteral y menor edad y además el 4 fue significativamente más prevalente (24,7%) en infectados por transmisión sexual, así como en la triple infección VHC/VIH/VHB. Por último, se observaron diferentes patrones en la distribución geográfica de los genotipos y también a lo largo del tiempo, donde observamos un aumento de prevalencia en GT1a y GT4 así como una disminución en GT3, atribuida esta última a la mejor respuesta a los regímenes basados en IFN (70,2% vs. 47,2% RVS 12).

Conclusiones: En España entre los pacientes coinfectados con el VIH la distribución de genotipos varía según la edad, el sexo, la coinfección por VHB, la distribución geográfica y la vía de transmisión. Esta información puede ser útil para conocer mejor la epidemiología molecular de la infección por el VHC en España de cara a su eliminación.

PO-26. ¿TIENEN LOS PACIENTES VIH MAYOR RIESGO DE INFECCIÓN POR VHE? RESULTADOS DE UN METANÁLISIS

P. López-López, M. Frías, Á. Camacho, I. Zafra-Soto, L. Ruiz-Torres, I. Ruiz-Cáceres, V. Muñoz-Moreno, J. Caballero-Gómez, L. Milla-Serrano, A. Rivero-Juárez y A. Rivero

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

Introducción y objetivos: La infección por el virus de la hepatitis E (VHE) es la causa más común de hepatitis aguda en el mundo. No está bien establecido si las personas infectadas por el VIH son más susceptibles a la infección por el VHE que las personas no infectadas por el VIH. El objetivo de este metanálisis fue evaluar si los pacientes con infección por VIH constituyen un grupo de riesgo para la infección por VHE.

Métodos: Se realizó una revisión sistemática y metanálisis en línea con PRISMA. Se compararon las seroprevalencia de VHE entre poblaciones infectadas por VIH y no infectadas. Se realizaron dos análisis: i) incluyendo estudios en el que se comparó la seroprevalencia de IgG frente a VHE entre pacientes infectados por el VIH y no infectados por el VIH, y ii) estudios de casos-controles en el que se comparó la seroprevalencia de infección por el VHE en pacientes infectados por el VIH y no infectados por el VIH emparejados por sexo, edad y área geográfica.

Resultados: En la búsqueda bibliográfica se encontraron un total de 195 citas en la base de datos PubMed, de las cuales se seleccionaron 53 estudios que potencialmente se relacionaron con el objetivo de nuestro estudio. Para el primer metanálisis se seleccionaron 17 artículos acorde a los criterios de selección. El resultado del análisis mostró un OR de 1,07 (IC95%: 0,71-1,61) por efectos aleatorios, con I^2 = 91%, y el gráfico en embudo no mostró ausencia de sesgo de publicación. Para el segundo metanálisis se seleccionaron 3 artículos. El OR para los pacientes con VIH fue 0,87 (IC95%: 0,74-1,03) en el metanálisis de efectos fijos, y 0,88 (IC95%: 0,70-1,11) por efectos aleatorios, con I^2 = 47%, y el gráfico en embudo mostró la ausencia de sesgo de publicación.

Conclusiones: Nuestro metanálisis no demostró que la infección por VIH sea un factor de riesgo para la infección por VHE en comparación con individuos no infectados por el VIH.

PO-27. REAL-WORLD DATA ON ELBASVIR/GRAZOPREVIR FOR HCV INFECTION IN HIV/NON-HIV PATIENTS

M.L. Montes[1], J. Berenguer[2], Á. Gil[3], T. Aldámiz-Echevarría[2], L. Domínguez[4], M.J. Téllez[5], A. Moreno[6], I. Santos[7], J. Sanz[8], B. Álvarez[9], L. Benítez[10], J.E. Losa[11], P. Ryan[12], D. Rincón[2], J. García-Samaniego[1], I. Fernández[4], A. Albillos[6], I. Jarrin[13], M.J. Calvo[3] and J. González-García[1]

[1]Hospital Universitario La Paz, Madrid. [2]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [3]Subdirección General de Farmacia y Productos Sanitarios (SERMAS), Madrid. [4]Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid. [5]Hospital Clínico San Carlos, Madrid. [6]Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid. [7]Hospital Universitario de La Princesa, Madrid. [8]Hospital Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares. [9]Fundación Jiménez Díaz, Madrid. [10]Hospital Puerta de Hierro, Majadahonda. [11]Hospital Fundación Alcorcón, Alcorcón. [12]Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid. [13]Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

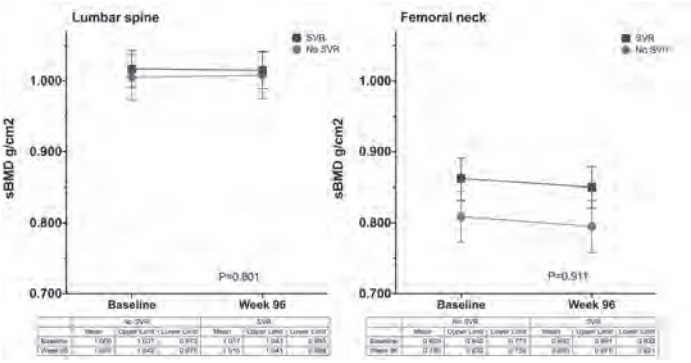
Introduction: There are few real-world data on the effectiveness of elbasvir/grazoprevir (EBV/GZR) for treatment (Rx) of chronic hepatitis C (CHC). We assessed the effectiveness and safety of EBV/GZR in a large prospective registry of individuals receiving DAAs for HCV.
Methods: RUA-VHC is a prospective registry of HCV-monoinfected (MoP) and HIV/HCV-coinfected (CoP) individuals receiving all-oral DAAs in hospitals of the Madrid Regional Health Service. RUA-VHC was created in November 2014. We selected patients with CHC who had received EBV/GZR and were scheduled to finish Rx on or before 01/03/2018. Retreatment after all-oral DAA was excluded. We assessed SVR at 12 wk by intention-to-treat (ITT) and by a modified intention-to-treat approach (m-ITT), in which non-virological failures for reasons other than discontinuation of Rx after adverse events or death were not analyzed.
Results: A total of 1,620 patients (1,486 MoP/134 CoP) met the inclusion criteria. Duration of Rx was 12 wk in 1,459 patients (1351 MoP/108 CoP), 16 wk in 159 patients (133 MoP/26 CoP), and 8 wk in 2 MoP. Ribavirin (RBV) was used in 8.1% of patients. Median age was 58 y. Men accounted for 52.5% of patients, 23.5% were previously treated, and 15.2% had cirrhosis. Genotype distribution was as follows: G1b, 69.9%; G1a, 16.9%; G4, 12.2%; G1 not subtyped, 1.0%. HCV-RNA was ≥ 800 K IU/ml in 66.5%. Statistically significant differences between MoP and CoP were observed for age, gender, genotype distribution, Rx duration, and use of RBV. SVR rates were 93.8% (95%CI, 92.5-94.9%) by ITT and 96.9% (95%CI, 96.0-97.7%) by m-ITT analysis. HIV infection was not associated with Rx failure in the adjusted multivariable analysis including age, sex, liver stiffness, HCV genotype, HCV RNA, HIV, Rx duration, and RBV use (ITT and m-ITT). Factors independently associated with Rx failure by m-ITT included HCV G1a or G4, taking G1b as a reference (aOR 2.59 [95%CI, 1.32-5.08] and 2.96 [95%CI, 1.38-6.37], *p* =.003) and HCV RNA ≥ 800 K IU/ml taking < 800 K IU/ml as a reference (aOR 2.16 [95%CI 1.06-4.42], *p* =.035).
Conclusions: In this large prospective cohort, Rx outcomes for EBV/GZR against HCV were similar to those found in pivotal clinical trials. Factors associated with Rx included infection by HCV G1a or G4 and HCV RNA ≥ 800 K IU/ml.

PO-28. EFFECTS OF ERADICATION OF HCV ON BONE MINERAL DENSITY AND BIOMARKERS OF BONE REMODELING IN HIV/HCV COINFECTED PATIENTS

A. Carrero[1], J. Berenguer[2], V. Hontañón[3], J.M. Guardiola[4], J. Navarro[5], M.A. Von Wichmann[6], M.J. Téllez[7], C. Quereda[8], I. Santos[9], J. Sanz[10], M.J. Galindo[11], J. Hernández-Quero[12], L. Pérez-Latorre[2], L.M. Medrano[13], J.M. Bellón[2], S. Resino[13], H. Esteban[14] and J. González-García[3]

[1]Hospital General de Segovia, Segovia. [2]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [3]Hospital Universitario La Paz, Madrid. [4]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona. [5]Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona. [6]Hospital Donostia, San Sebastián. [7]Hospital Clínico San Carlos, Madrid. [8]Hospital Ramón y Cajal, Madrid. [9]Hospital Universitario de La Princesa, Madrid. [10]Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares. [11]Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia. [12]Hospital Universitario San Cecilio, Granada. [13]Instituto de Salud Carlos III, Majadahonda. [14]Fundación SEIMC/GESIDA, Madrid.

Objectives: To assess the effects of eradication of HCV on bone mineral density (BMD) and biomarkers of bone remodeling in HIV/HCV coinfected patients.
Methods: Design: prospective cohort study. We assessed standardized BMD (sBMD) at lumbar spine (LS) and femoral neck (FN), WHO BMD categories at both sites, and plasma concentrations of soluble receptor activator of nuclear factor-kappa-beta ligand (sRANKL), and osteoprotegerin (OPG) at baseline and 96 weeks (wk) after initiation of anti-HCV therapy (Rx) in HIV/HCV-coinfected patients. Linear mixed models for longitudinal data were used in analyses to account for repeated measures of sBMD and biomarkers, with SVR and time and their interaction taken as fixed effects, and the patient as a random effect.
Results: A total of 238 patients were included. Anti-HCV therapy comprised pegylated interferon and ribavirin (PR) plus 1 direct-acting antiviral (DAA) in 47.5%, PR in 34.5%, and all-oral DAA in 18.0%. A total of 145 (60.9%) patients achieved sustained viral response (SVR). No significant effect of SVR was observed on sBMD for the interaction between time and SVR either in the lumbar spine (p = 0.801) or the femoral neck (p = 0.911) (Figure). Likewise, no significant effect of SVR was observed in plasma levels sRANKL (p = 0.205), OPG (p = 0.249), and sRANKL/OPG ratio (p = 0.123) for the interaction between time and SVR.



Conclusions: In coinfected patients, eradication of HCV had no effect on BMD and biomarkers of bone remodeling. Our data do not support a role of HCV in bone loss in coinfected patients.

PO-29. BARRERAS AL TRATAMIENTO DE HEPATITIS C CON LOS ANTIVIRALES DIRECTOS

E.J. González Jiménez-Ortiz, J.A. Iribarren Loyarte, F. Rodríguez Arrondo, M. Ibarguren Pinilla, A. Azkune Galparsoro, M.J. Bustinduy Odriozola, X. Kortajarena Urkola, M.A. Goenaga Sánchez, X. Camino Ortiz de Barrón, I. Álvarez Rodríguez, L. Pascual Tomé, M.J. Aramburu Bengoetxea y M.A. Von Wichmann de Miguel

Hospital Donostia, San Sebastián.

Introducción: Los antivirales directos han cambiado radicalmente el tratamiento del VHC. Sin embargo, ciertas situaciones dificultan el tratamiento de esta población. Presentamos la experiencia basada en datos de práctica clínica real de nuestra área.
Objetivos: Definir las características de los pacientes coinfectados que aún no han iniciado tratamiento frente al VHC en la provincia de Guipúzcoa (población de 720.592 habitantes).
Métodos: Estudio retrospectivo mediante historia electrónica de pacientes VIH en seguimiento, incluyendo los datos de coinfección. Estimación de la infección oculta en pacientes VIH, basada en los últimos datos del Ministerio de Sanidad y la Cohorte de la Red de Investigación en SIDA (CoRIS).
Resultados: 1.568 pacientes VIH+ en seguimiento, con 766 con anti-VHC positivo. De ellos, excluyendo curación espontánea o tras tratamiento, quedan 32 pacientes RNA-VHC+. De los 32 casos 7 están pendientes de confirmar RVS tras tratamiento completo, 2 han iniciado tratamiento, 2 está previsto su inicio. 2 pendientes de completar estudio. De los 17 restantes, en 2 se desestima inicio por comorbilidad (hipertensión pulmonar grave y secuelas tras parada cardiorrespiratoria). Hemos registrado 4 pérdidas (3 por cambio de comunidad autónoma, 1 por motivos desconocidos). Finalmente, de los 13/32

(40,63%) que quedan, 3 lo han rechazado y 10 no lo han recibido por problemas de adherencia y retención en cuidados. De estos 13 últimos, 10 (76,9%) están bajo tratamiento psiquiátrico y/o seguimiento en centros de salud mental, 6 (46,2%) en tratamiento con metadona en centro especializado y 8 (62,5%) presentan distocia social documentada en historia clínica. Con estos datos, nuestro porcentaje de pacientes en seguimiento aún sin curar sería de 2,04%. Tomando un 13,7% [IC 11,1-17,9] de infección oculta de VIH según el Ministerio, y un 5,4% de coinfección en el diagnóstico según la CoRIS, estimamos entre 13 y 122 casos de coinfección oculta en nuestra área.
Conclusiones: En nuestros pacientes aún sin tratamiento por diversos motivos, encontramos un 76,9% de falta de adherencia por problemas de salud mental y un 62,5% de problemática social. Esto refuerza nuestra convicción de que es necesario un abordaje individualizado y multidisciplinar junto con servicios sociales y equipos de salud mental para lograr tratarlos. Así mismo, identificar nuevos casos de coinfección sigue siendo un objetivo primordial para aproximarnos a la erradicación del virus.

PO-30. HEPATITIS C AGUDA EN HOMBRES QUE TIENEN SEXO CON HOMBRES CON VIH. UNA EPIDEMIA EN AUGE

A. Cabello Úbeda, L. Prieto-Pérez, R. Pérez-Tanoira, R. Cano, J.M. Benito, N. Rallón, C. Restrepo, M. García, R. Téllez, M.L. Fernández-Guerrero y M. Górgolas

Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

Introducción: A pesar de la introducción de los antivirales de acción directa (AAD), la hepatitis C aguda muestra una incidencia elevada entre HSH. Nuestro objetivo es evaluar los factores de riesgo asociados a la adquisición de la infección.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de los casos con hepatitis C aguda entre el 1/1/2010 y el 31/12/2018 en pacientes con infección por VIH. Se consideraron caso aquellos pacientes con serología para VHC previa negativa y posterior adquisición de la infección.
Resultados: Se incluyeron 157 casos de hepatitis C aguda. La mediana de edad fue de 37 años (IQR 33-43), siendo el 99,4% HSH, en su mayoría de España (65,6%) y Latinoamérica (27,2%). En relación al VIH, el 84,8% presentaba control virológico (< 200 cop/ml) y el 95% con CD4 > 350 células/µl. El 34% eran fumadores y el 31% consumían alcohol habitualmente. El 76,4% describía no tener pareja estable y el 41% practicaba *chemsex*, siendo el 24% de éstos (9,6% del total) con mefedrona intravenosa. El 36,9% tuvo una ITS concomitante (17,8% sífilis). El 13,4% tuvo una proctitis severa con afectación ulcerativa en canal anal (62% por *C. trachomatis* y 38% por *N. gonorrhoeae*). La mediana de tiempo entre la adquisición del VIH y la infección por VHC fue de 46 meses (IQR: 13-96). El 60% fue genotipo 1a y el 36% genotipo 4; el 46% tuvo una CV-RNAVHC 1.000.000 cop/ml. El 83,4% mostró un aumento silente de transaminasas, presentando sólo el 10,2% ictericia. El 77,1% mantuvo un grado de fibrosis F0-F1, llegando a presentar un aclaramiento espontáneo el 14% de los pacientes. EL 70,7% recibió tratamiento, principalmente con AAD (71,2%), con una mediana de duración de 12 semanas (IQR: 12), una tasa de respuesta viral rápida (RVR) del 94,6% y de respuesta viral sostenida (RVS) del 93,7%. Un 5,1% presentó una reactivación de la infección, precisando nuevo esquema de tratamiento. La tasa de reinfección fue del 13,7% (72,2% genotipo 1a; 22,2% genotipo 4) (mediana de tiempo de 94 semanas; IQR: 60-142); 16 de ellos ya han recibido nuevamente tratamiento, alcanzando todos aquellos en seguimiento la RVS.
Conclusiones: La hepatitis C aguda se mantiene muy presente en HSH con infección por VIH. Algunas ITS como las proctitis, y las prácticas sexuales de alto riesgo como el *chemsex* con uso drogas intravenosas (*slamming*) aumentan exponencialmente el riesgo de adquirirla. A pesar de la alta eficacia de los tratamientos actuales, la tasa de reinfecciones es alarmante.

PO-31. PREDICTION OF VIROLOGICAL FAILURE IN PATIENTS WITH LOW LEVEL HIV-1 VIREMIA USING A JOINT LATENT CLASS MODEL

E. Bernal[1], M.A. Muñoz[1], A. Alcaraz[1], M.J. Alcaraz[1], S. Valero[1], A. Cano Sánchez[1], P. Viciana[2], L. García-Fraile[3], J. Muñoz Sánchez[4], J.A. Pineda[5], M.J. Galindo[6] and F. Gutiérrez[7]

[1]Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia. [2]Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. [3]Hospital Universitario de La Princesa, Madrid. [4]Hospital Universitario Basurto, Bilbao. [5]Nuestra Señora de Valme, Sevilla. [6]Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia. [7]Hospital General Universitario de Elche, Elche.

Objectives: To identify HIV infected patients at risk of virological failure (VF) by generating a dynamic predictive model that takes into account their viral loads (VL) trajectories.
Methods: A joint latent class and competing risk model investigating the impact of plasma VL time-trajectories after viral suppression on VF was developed. We analyzed data from the cohort of the Spanish AIDS Research Network (CoRIS) from January 2004 to 2017. Eligible patients were those who achieved plasma VL < 50 copies/ml within 3-9 months after ART initiation. The capacity of the model to calculate individual predicted probabilities of VF over time was evaluated in 6,441 independent patients. The model classified the patients in latent classes with significantly different VL time profiles and different VF (2 consecutives HIV VL ≥ 200 or 1 VL ≥ 1,000 copies/ml). Death was considered as a competitive risk. The LCMM packages in R version 3.1.1. software were used.
Results: Four latent classes according to trajectories of viral load and cumulative incidence of VF were identified. Class 1 (4.65% of the sample) and 2 (86.58% of the sample) with mean VL time-trajectories < 50 copies/ml were associated with a very low risk of VF (1% and 2.8%, resp.), whereas class 3 (4.84% of the sample) and class 4 (3.91% of the sample) with mean VL time-trajectories 54 copies/ml and 150 copies/ml resp., were strongly associated with VF (96.2% and 98.8%, resp.). Injecting drug users, no or compulsory education, country of origin other than Spain, AIDS diagnosis, ART regimen including 2NRTI+1 PI/booster, CD4 cell count < 200 cell/ul, basal HIV-1 viral load ≥ 100,000 copies/ml and HCV coinfection were higher in high-risk compared to low-risk classes ($p < 0.001$). The model had excellent dynamic predictive accuracy.
Conclusions: We provide an excellent dynamic prognostic tool for individual predictions in the short term, which allows us to anticipate viral failure in patients with low level HIV-1 viremia.

PO-32. VIREMIA Y ENFERMEDAD ORGÁNICA POR CMV EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR VIH AVANZADA: UN ESTUDIO OBSERVACIONAL PROSPECTIVO

P. Suanzes, A. Albasanz, J. Esperalba, C. Fernández, J. Sellarés, A. Torrella, B. Planas, A. Segura, M. Martín, J. Navarro, J. Burgos, A. Curran, E. Ribera y V. Falcó

Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona.

Introducción y objetivos: Un 30% de los pacientes con infección por VIH y < 100 CD4/µL presentan viremia por CMV. Nuestra hipótesis es que la recuperación de la inmunidad al iniciar tratamiento antirretroviral (TAR) conseguiría controlar esta viremia sin necesidad de tratamiento específico en pacientes sin enfermedad orgánica por CMV (EO-CMV). El objetivo de este estudio es evaluar la dinámica de replicación del CMV en pacientes con infección por VIH avanzada y la evolución de la respuesta inmune específica frente a CMV tras iniciar TAR.
Métodos: Estudio observacional, prospectivo, incluye pacientes mayores de 18 años con infección por VIH avanzada (CD4 < 100/µL y/o < 10%) entre septiembre-2015 y julio-2018. Se determinaron carga viral (CV) VIH, CD4 y CV CMV basal, a las 4, 12, 24 y 48 semanas. Se deter-

PO-32. Tabla 1

	Basal (n = 52)	Semana 4 (n = 49)	Semana 12 (n = 39)	Semana 24 (n = 41)	Semana 48 (n = 39)
Infección por VIH					
CD4 (células/µl), mediana [RIC]	30 [20-60]	120 [60-190]	140 [82,5-197,5]	145 [100-240]	190 [130-305]
CV VIH (copias/ml), mediana [RIC}	4.515.000 [179.750-1.285.000]	394 [123,8-2.665]	180 [24-667]	41 [24-159]	24 [24-101]
CV VIH indetectable (< 50 copias/ml), n (%)	2 (3,8)	7 (14,3)	12 (30,7)	21 (51,2)	26 (66,7)
Infección por CMV					
PCR CMV positiva, n (%)	17 (32,7)	19 (35,8)	4 (10,3)	1 (2,4)	0 (0)
Respuesta inmune específica frente a CMV (QuantiFERON-CMV®)					
Reactivo, n (%)	37 (71,2)				27 (69,2)
Respuesta específica IFN-γ frente a CMV (UI/ml), mediana [RIC]	1,44 [0,15-5,582]				2,5 [0,1-7,425]

minó la respuesta inmune frente a CMV (QuantiFERON-CMV®) basal y a las 48 semanas. Se inició TAR en todos los pacientes y tratamiento anti-CMV solo en aquellos con EO-CMV. Se realizó un análisis estadístico descriptivo.

Resultados: Se incluyeron 52 pacientes (36,5% mujeres) con edad mediana 43,8 años (RIC 36,5-53,1). La mediana de CD4 basal fue 30/µl (RIC 20-60) con CV VIH mediana de 451.500 copias/ml (RIC 179.750-1.285.000). Diecisiete (32,7%) pacientes presentaban viremia por CMV basalmente, 4 (10,3%) a las 12 semanas y ninguno a las 48 semanas. Solo 1 paciente desarrolló EO-CMV (estomatitis) durante el seguimiento. Se perdieron 6 pacientes y 7 fallecieron (ninguno por causas relacionadas con la viremia por CMV). Treinta y siete (71,2%) pacientes tenían respuesta específica frente a CMV basalmente frente a 27 (69,2%) a las 48 semanas (tabla 1).

Conclusiones: La prevalencia de viremia por CMV en pacientes con infección por VIH avanzada es elevada. Sin embargo, la incidencia de EO-CMV es baja y la viremia negativiza con el TAR sin necesidad de tratamiento específico.

PO-33. EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA Y NEUROANATÓMICA MEDIANTE TÉCNICAS DE RESONANCIA MAGNÉTICA EN ADULTOS JÓVENES CON INFECCIÓN POR VIH ADQUIRIDA PERINATALMENTE

G. García-Rodríguez[1], I. Portilla-Tamarit[1], A. Bernabeu[1], L. Concepción[1], M. Díez-Martínez[1], M. Carreres[1], N. Ruiz-Robledillo[2], S. Reus[1], V. Boix[1], I. Agea Durán[1], L. Giner[1], J. Portilla[1].

[1]Hospital General Universitario de Alicante, Alicante. [2]Universidad de Alicante, Alicante.

Introducción y objetivos: Durante el crecimiento, la plasticidad de la microestructura de la sustancia blanca (SB) cerebral es importante para el desarrollo de la memoria, lenguaje y velocidad de procesamiento, entre otros dominios cognitivos. La tractografía basada en tensor de difusión (DTI) analiza las fibras axonales de la SB. Objetivos del estudio: analizar la prevalencia de trastorno neurocognitivo (TNC), evaluar los dominios cognitivos afectados y las alteraciones de la SB en adultos jóvenes con infección por VIH perinatal (VIHp).

Métodos: Estudio observacional transversal. Criterios inclusión: > 18 años; infección VIHp; firma consentimiento informado. El TNC fue diagnosticado utilizando los criterios Frascati. Se analizaron 7 dominios cognitivos: atención y memoria de trabajo, velocidad de procesamiento, memoria a largo plazo, aprendizaje, funciones ejecutivas, fluencia verbal y funcionamiento motor. La estructura neuroanatómica fue estudiada mediante Resonancia Magnética (RM) con el equipo Philips Achieva 3T, utilizando un protocolo predefinido que incluía imágenes estándar (T2, FLAIR, SWI) así como imágenes por DTI e imágenes isotrópicas T1 analizadas mediante tractografía y volumetría.

Resultados: Se incluyeron 11/15 (73%) pacientes de nuestra cohorte de VIHp. Edad media 23,9 ± 3,5 años, varones 72,7%, sida previo: 6 (54,54%): 3 encefalopatía por VIH, 2 linfoma de Burkitt y 1 mielopatía asociada a VIH. En la visita basal, todos recibían TAR, recuento linfocitos CD4+ 864,6 ± 353,03 cels/µl; CV-VIH < 50 cop./ml: 6 (54,54%). La prevalencia de TNC fue de 54,6% (IC95%: 23,4-83,3). Dominios cognitivos afectados: memoria a largo plazo (54,5%), fluencia verbal (54,5%), velocidad de procesamiento (45,5%), funcionamiento motor (36,4%), funciones ejecutivas (27,3%), atención y memoria de trabajo (27,3%). 9 pacientes aceptaron voluntariamente ser evaluados mediante RM y DTI. En la RM un paciente mostró cambios morfológicos indicativos de atrofia global y cambios en sustancia blanca probablemente relacionados con la encefalopatía por VIH y otros 3 pacientes presentaron lesiones inespecíficas. Todos los pacientes mostraron anormalidades en el estudio con tractografía, específicamente en el fascículo longitudinal inferior (n = 7), fascículo inferior frontoccipital (n = 4), tracto corticoespinal (n = 4), cuerpo calloso (n = 6), cíngulo (n = 2) y fascículo uncinado (n = 1).

Conclusiones: Existe una elevada prevalencia de TNC en adultos con infección por VIH adquirida perinatalmente. Los dominios cognitivos más alterados fueron la memoria a largo plazo, la fluencia verbal y velocidad de procesamiento. Los resultados de tractografía confirman la existencia de afectación de la integridad de la SB a diversos niveles, viéndose afectados fascículos de SB asociados a la memoria, fluencia verbal, funciones ejecutivas, motoras y emociones.

PO-34. SHORTER TIME TO TREATMENT FAILURE IN PLHIV SWITCHED TO DOLUTEGRAVIR PLUS RILPIVIRINE OR LAMIVUDINE COMPARED TO INI-BASED TRIPLE THERAPY IN A SPANISH COHORT - VACH

R. Teira[1], H. Diaz Cuervo[2] and F. Aragao[3]

[1]Hospital de Sierrallana Infectious Diseases, VACH. [2]Gilead. [3]Maple Health Group.

Objectives: Randomized controlled trials have demonstrated non-inferiority of two-drug combinations (2DC) of dolutegravir (DTG) plus either rilpivirine (RPV) or lamivudine (3TC) compared to triple-therapy (TT). Data on real-world effectiveness of 2DC strategies are limited. This study compared time to discontinuation due to treatment failure (TF) and adverse events (AEs) of DTG-based 2DC versus integrase inhibitor (INSTI)-based TT in a real-world setting.

Methods: A retrospective analysis was performed using data from the VACH cohort (prospective, multicenter, Spanish cohort of adult HIV patients). All patients switching to INSTI-based TT or to a 2DC consisting of DTG+RPV or DTG+3TC between 02/05/2016 and 15/05/2019 were included. Unit of analysis was patient-regimen. Relevant endpoints were time to discontinuation due to TF (defined as clinician report of virological failure (VF), immunologic failure or disease progression), VF and AEs. Patients were censored at loss-to-follow-up, death or end of observation period (20/06/2019). Kaplan-Meier curves and Cox proportional hazard models (controlling for demographics, viral load, CD4, number of previous regimens/VFs, and years on antiretroviral therapy) were conducted.

Results: 5,047 TT and 617 2DC patient-regimens were analyzed. Baseline patient-regimen characteristics differed between groups (Table); 2DC were older and more experienced but a higher proportion was virologically suppressed at switch. Time to TF was significantly shorter for 2DC (p < 0.0001). The hazard ratio (HR) for discontinuation due to TF on 2DC vs. TT was 2.334 (p = 0.003). No difference was observed for discontinuation due to AEs (HR = 0.797, p = 0.488). Results were maintained when looking at discontinuations due to VF (HR = 2.236, p = 0.024) and when restricting to patients with viral load < 50 copies/ml at regimen initiation.

	INSTI-based triple therapy	DTG+3TC OR DTG+RPV	p-value
Age (years), Mean (SD)	48.1 (10.7)	52.0 (10.3)	< 0.001
Gender,% Female	23.39	28.36	0.002
AIDS diagnosis,% Yes	23.18	26.74	0.026
CD4 count,% > 350 cells/µl	81.80	82.90	0.453
Viral Load,% < 50 copies/ml	80.99	90.23	< 0.0001
Illicit drug consumption,% Yes	26.64	30.31	0.029
Number of previous ART regimens, Mean (SD)	5.3 (3.6)	7.4 (4.6)	< 0.0001
ART regimens duration (years), Mean (SD)	12.0 (8.4)	14.9 (8.1)	< 0.0001
Number of previous virologic failures, Mean (SD)	1.1 (2.4)	1.5 (2.9)	< 0.0001
HCV,% Yes	32.55	35.37	0.132
HBV,% Yes	4.13	1.84	0.004

Conclusions: In real-world setting, the risk of discontinuation due to TF and VF was more than two-times higher in patients switching to DTG-based 2DC compared to INSTI-based TT, with no difference in discontinuation due to AEs.

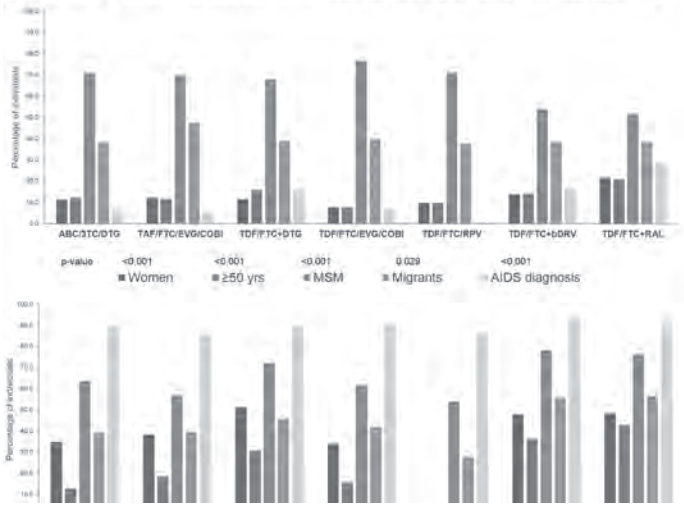
PO-35. 48-WEEK EFFECTIVENESS AND SAFETY OF FIRST-LINE ANTIRETROVIRAL REGIMENS IN CLINICAL PRACTICE: A COHORT STUDY (CORIS, 2014-2018)

B. Alejos Ferreras[1], I. Suárez-García[2], O. Bisbal[3], M. Riera[4], E. Bernal[5], V. Asensi[6], M. de Zárraga[7], S. Moreno[8], I. Jarrín[1] and CoRIS Cohort[1]

[1]Instituto Salud Carlos III, Madrid. [2]Hospital Infanta Sofia, San Sebastián de los Reyes. [3]Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid. [4]Hospital Universitarío Son Espases, Palma de Mallorca. [5]Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia. [6]Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo. [7]Hospital San Agustín, Avilés. [8]Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Objectives: We compared 48-week effectiveness and safety of first-line antiretroviral regimens (ART).
Methods: We analyzed HIV treatment-naïve adults from the Cohort of the Spanish HIV/AIDS Research Network (CoRIS) starting the most commonly used ART regimens from September 2014 to November 2018. We used multivariable regression models to assess the impact of initial regimen on i) virological response (VR) (viral load < 50 copies/ml), ii) change in CD4+ T-cell count, iii) CD4/CD8 ratio normalization (cut-offs: > 0.4 and > 1), iv) CD4% normalization (> 29%), v) multiple T-cell marker recovery (MTMR: CD4+ count > 500 cells/ml plus CD4% > 29% plus CD4/CD8 ratio > 1), vi) changes in lipids, creatinine and transaminases and vii) discontinuations due to adverse events (AE).
Results: Among 3,945 individuals analyzed, the most frequently prescribed regimens were ABC/3TC/DTG (34.0%), TAF/FTC/EVG/COBI (17.2%), TDF/FTC+DTG (11.9%), TDF/FTC/EVG/COBI (11.7%), TDF/FTC/RPV (11.5%), TDF/FTC+bDRV (8.3%) and TDF/FTC+RAL (5.3%). Differences by initial regimen in sociodemographic and clinical characteristics at ART initiation were found (Figure). At 48 weeks, 89.7% of individuals achieved VR with no significant differences by initial regimen (p = 0.152). CD4+ mean increase was 257.8 (249.3; 266.2) cells/ml, and it was lower with TAF/FTC/EVG/COBI (adjusted mean difference, 95%CI: -56.64, -86.70; -26.58) and TDF/FTC/RPV (-46.82, -70.95; -22.69) compared to ABC/3TC/DTG. Proportions of patients achieving CD4% > 29%, CD4/CD8 ratio > 0.4 and > 1, and MTMR was 55.1%, 79.5%, 25.7% and 20.0%, respectively. Compared to ABC/3TC/DTG, CD4% normalization was less likely with TAF/FTC/EVG/COBI (adjusted OR, 95%CI: 0.69, 0.48; 0.98) and MTMR was less likely with TAF/FTC/EVG/COBI (0.59, 0.44; 0.80) and TDF/FTC+RAL (0.48, 0.27; 0.86). Compared to ABC/3TC/DTG, cholesterol and LDL mean increases were higher with TAF/FTC/EVG/COBI and lower with TDF/FTC+DTG, TDF/FTC/RPV. LDL increase was also lower with TDF/FTC+RAL. HDL increase was lower with TDF/FTC/RPV and TDF/FTC+bDRV. Higher mean increases in triglycerides were significantly associated with TAF/FTC/EVG/COBI. Regimens containing DTG showed higher creatinine increases. ALT mean decrease was significantly lower with TDF/FTC/RPV, compared to ABC/3TC/DTG, while significant differences in AST increases were not found. Proportions of discontinuations due to AE were similar with TAF/FTC/EVG/COBI (4.0%), ABC/3TC/DTG (4.3%), TDF/FTC/RPV (4.4%) and TDF/FTC+RAL (6.7%), while proportions were significantly higher with TDF/FTC+DTG (7.9%), TDF/FTC/EVG/COBI (9.5%) and TDF/FTC+bDRV (9.7%). These three regimens had also the highest proportion of neuropsychiatric AE (3.3%, 3.0% and 4.5%, respectively). Similar results in 96-week effectiveness and safety, evaluated in a limited number of individuals, were observed.

Figure. Sociodemographic and clinical characteristics at ART initiation by initial regimen among 3,945 individuals analyzed



Conclusions: The significantly greater effectiveness and safety of some combinations may be useful for making decision when initiating ART.

PO-36. PREVALENCE AND FACTORS ASSOCIATED TO THE DETECTION (POPULATION AND NEXT GENERATION SEQUENCING) OF ARCHIVED 3TC RESISTANCE MUTATIONS IN AVIREMIC HIV-INFECTED ADULTS (GEN-PRO)

R. Montejano[1], L. Domínguez-Domínguez[2], A. Esteban-Cantos[1], M. García[2], N. Stella[1], O. Bisbal[2], R. de Miguel[1], D. Rial[2], P. Araguren[2], J.I. Bernardino[1], J.M. Castro[1], L. Bermejo[2], M. Mayoral[1], M. Santacreu[2], B. Alejos[3], R. Delgado[2], R. Rubio[2], J.R. Arribas[1], F. Pulido[2] and GEN-PRO Pi16/00837-Pi16/00678 Study Group

[1]Hospital Universitario La Paz-IdiPAZ, Madrid. [2]Hospital Universitario 12 de Octubre-Imas12, Madrid. [3]Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

Objectives: To evaluate the frequency of M184V/I and/or K65R/E/N in proviral DNA (pvDNA), by population sequencing (PS) and next generation sequencing (NGS), and predictive factors for persistence of mutations.

Methods: We analized pvDNA of HIV-infected participants on stable ART and virologically suppressed for ≥ 1 year by PS(whole blood) and NGS(PBMCs). Mutations were identified and quantified using the PASeq system (IrsiCaixa).

Results: 102 participants (Table), 50 without M184V/I and K65R/E/N in historical resistance genotype in plasma, and 52 with prior history. In the group with historical resistance, pvDNA analysis by PS showed 3TC-mutations in 14/52 (26.9%). NGS detected mutations in > 1%, > 5% or > 20% in 42/48 (87.5%), 36/48 (75%) and 22/48 (45.8%) respectively (Figure 1). Univariate analysis of factors associated to clearance/persistence of 3TC-mutations in pvDNA by PS analysis showed that current ART including 3TC/FTC [OR 0.22 (95CI%: 0.05-0.92; p = 0.038)] and triple therapy [OR 0.14 (95CI%: 0.02-0.79; p = 0.026)] were associated to clearance, while time on ART-per year-was associated with persistence [OR 1.14 (95CI%: 0.99-1.33; p = 0.077)]. Using NGS > 20%, current treatment with triple therapy was associated with clearance [OR 0.13 (95CI%: 0.03-0.60; p = 0.009)], regimen including 3TC/FTC had a trend towards association with clearance (p = 0.07) and time since HIV diagnosis with persistence (p = 0.06). When analysed with NGS > 5%, predictive factors for persistence were time since HIV diagnosis [OR 1.16 (95CI%: 1.02-1.32; p = 0.023)] and IDU risk factor [OR 12.86 (95CI%: 1.29-128.14; p = 0.029)]. By NGS > 1%, no predictive factors were found.

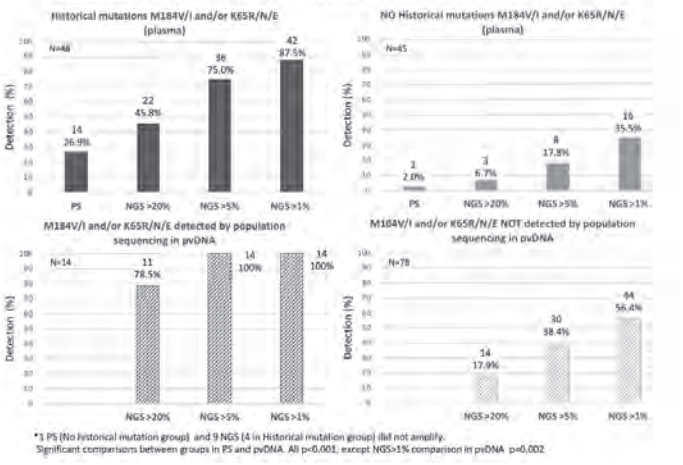
Baseline characteristics

	Total population (n = 102)	Historical mutations M184V/I and/or K65R/E/N (n = 52)	No historical mutations M184V/I and/or K65R/E/N (n = 50)	p-value
Male sex, n (%)	77 (75.4)	36 (69.2)	41 (82.0)	0.132
Age (years), median (IQR)	51.2 (45.3-56.3)	52.2 (49.0-58.4)	47.6 (41.8-54.2)	0.017
Route of HIV transmission, n (%)				0.028
MSM	43 (42.1)	15 (28.8)	28 (56.0)	
Heterosexual	27 (26.4)	15 (28.8)	12 (24.0)	
IDU	24 (23.5)	17 (32.7)	7 (14.0)	
Other/Unknown	8 (7.8)	5 (9.6)	3 (6.0)	
Time since HIV diagnosis (years), median (IQR)	18.4 (11.8-23.3)	21.9 (17.5-24.7)	12.7 (6.7-20.3)	< 0.001
CD4 count (cells/mm^3), median (IQR)				
Nadir	195 (91-320)	152 (84-262)	274 (96-383)	0.006
Baseline			626 (500-853)	0.617
Time on ART (years), median (IQR)	17.0 (9.1-20.9)	19.3 (17.0-22.6)	9.7 (5.9-16.1)	< 0.001
Current ART, n (%)				< 0.001
Include 3TC/FTC	71 (69.6)	24 (46.2)	47 (94.0)	0.001
2NRTIs+NNRTI or bPI	56 (54.9)	21 (40.4)	35 (70.0)	
1NRTIs+bPI	27 (26.4)	15 (28.8)	12 (24.0)	
bPI monotherapy	19 (18.6)	16 (30.8)	3 (6.0)	
Time on current ART (years), median (IQR)	4.1 (2.6-6.9)	4.5 (3.0-7.1)	3.5 (2.2-6.5)	0.428
Time of HIV viraemia suppression (years), median (IQR)	7.7 (5.1-12.1)	8.8 (5.7-12.3)	6.3 (4.2-10.9)	0.09

Conclusions: Historical 3TC-mutations are not detected in pvDNA in the majority of patients using PS. NGS increases sensitivity, but with the 5% cutoff NGS still misses one quarter of historical mutations. A regimen including 3TC is associated with clearance of resistance mutations. The therapeutic relevance of detecting 3TC-mutations in pvDNA by NGS requires further research.

ART-PRO clinical trial, NCT03539224.

Figure 1. Detection of M184V/I or K65R/N/E by population sequencing (PS) or next generation sequencing (NGS) in proviral DNA (pvDNA)



*1 PS (No historical mutation group) and 9 NGS (4 in Historical mutation group) did not amplify.
Significant comparisons between groups in PS and pvDNA. All p<0.001, except NGS>1% comparison in pvDNA p=0.002

Sesión Póster Oral 4 - Investigación básica - Virología/Patogenía/Epidemiología molecular - Jueves, 12 de diciembre, 15:00-16:45 h

PO-37. PRECLINICAL ASSESSMENT OF SELF-REPLICATING DNA/RNA VACCINE ENCODING HIV GP140

M. Bargalló[1], A.C. Guardo[1], K. Ljungberg[2], L. Leal[1], I. Szurgot[2], L. Miralles[1], M. Maleno[1], N. Climent[1], J. Gatell[1], F. García[1], P. Lijjeström[2] and M. Plana[1]

[1]Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer-HIVACAT, Barcelona. [2]Karolinska Institutet, Stockholm.

Introduction: Among nucleic acid vaccines, replicon based vaccines have emerged as very promising alternatives due to their safety and immunogenic profiles. The potential success of these vaccine candidates depends on the uptake by dendritic cells (DC) as they play essential roles determining efficacy of vaccine delivery. Using an *in vitro* human DC model we have tested both a DNA- or RNA launched alphavirus replicon vectors (DREP/RREP) codifying for a trimeric recombinant HIV clade C gp140.

Methods: We evaluated by flow cytometry cell viability (7-AAD and annexin V) and maturation (CD83+ and HLA-DR+) profiles of the transfected (either by electroporation or by lipofection) immature monocyte-derived DC (iDC) from healthy or HIV-infected individuals. CD4 and CD8 T-cell proliferation was measured by CFSE staining in 6-days co-cultures with autologous T cells. Analysis of 25-cytokines on culture supernatants was performed using Luminex assay. Moreover, induction of IFN-gamma-specific T cells against env was evaluated by Elispot.

Results: Cell viability determinations revealed a good survival rate of the transfected iDCs (> 60%). An increase in CD83 and HLA-DR expression levels was observed with both RREP gp140 and DREP gp140 (up to 40%, n = 6). In this matured DC subpopulation we detected a higher expression of HIV gp140 after DREP transfection (10-20% at 24h). CFSE assays showed that CD8 T-cells had a higher proliferative capacity (up to 20%) than CD4 T cells (< 10%) in response to RREP/DREP gp140-transfected DC. By contrast, increased secretion of pro-inflammatory (IL-1beta, TNF-alpha, IFN-alpha and IL-6) and Th-1 (IFN-gamma, MIP-1beta, IP-10) cytokines was mainly seen after co-culture with RREP gp140-transfected DC. Lastly, the addition of

DREP gp140-transfected DC on a 6-days autologous co-culture after an overnight stimulation with env peptide pools induced an increase of IFN-gamma-specific T cells.
Conclusions: Our findings suggest that these RREP and DREP replicons were able to activate DC and efficiently deliver HIV gp140. Moreover, by inducing env-specific immune responses, DREP vector seems to be a more promising candidate to be used in the preventive vaccine approaches against HIV.

PO-38. EVALUACIÓN DE LA INMUNOACTIVACIÓN EN PACIENTES JÓVENES QUE PRESENTAN ACORTAMIENTO TELOMÉRICO

M.J. Alcaraz García[1], A. Alcaraz García[1], R. Teruel Montoya[2], C. Báguena Pérez Crespo[1], G. Puche Palao[1], E. García Villalba[3], Á. Muñoz Pérez[1], L. Ferraro[1], C. Tomás Jiménez[1], A. Cano Sánchez[1], M.D.C. Villalba Sánchez[1], A. Minguela[4] y E. Bernal Morell[1]

[1]Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia. [2]Centro Regional de Hemodonación, Murcia. [3]Hospital Los Arcos, Santiago de la Ribera. [4]Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia.

Introducción: El acortamiento telomérico (ATM) se asocia a envejecimiento precoz. Se desconoce la relación entre el ATM y los marcadores inmunológicos en pacientes con infección por VIH que reciben TAR estable.
Objetivos: Evaluar la asociación entre el ATM y los marcadores inmunológicos en pacientes VIH jóvenes (menores de 50 años) que reciben TAR estable.
Métodos: Estudio transversal descriptivo realizado sobre un grupo de pacientes con infección por VIH menores de 50 años a los que se le determinó la longitud telomérica (LT) a partir de ADN purificado de leucocitos procedentes de sangre completa. Los análisis de LT se llevaron a cabo por PCR Cuantitativa Multiplex Monocromática. Se consideró ATM si el valor de LT fue inferior a 200. Se utilizó el software SPSS v.24 para la realización del análisis estadístico.
Resultados: Se incluyeron 69 pacientes VIH (85,5% varones) de 41 (36-46) años. El 88,4% estaba con carga viral < 20 copias/ml y una mediana de CD4 de 769 [434-970] cels/ml. Los pacientes recibían IP (n = 14, (20,3%), ITINN (n = 26, 37,7%) o IIS (n = 34, 49,3%) en combinación con ITIAN. El 45% de los pacientes tenían ATM. En comparación con los pacientes sin ATM, aquellos con ATM tuvieron mayor edad (43 ± 5 vs. 39 ± 7 años; p = 0,01) y presentaron niveles de marcadores inmunológicos más elevados CD38+CD8 (3,94 [2,46-5,51] vs. 2,34 [1,68-4,55]; p = 0,07), CD38+CD19 (3,07 [2,46-3,99] vs. 2,10 [1,59 -2,98]; p = 0,004), CD38+CD28-CD4 (870 [466,5-1.472] vs. 405 [242,75-912,5]; p = 0,03) y CD38+CD28+CD8 (609 [475,5-1.212,5] vs. 508,5 [328-861,25]; p = 0,05). En el análisis multivariante los factores asociados con ATM fueron la edad (OR = 1,14; IC95% = 1,043-1,25; p = 0,04) y con CD38+CD8+ (OR = 1,18; IC95% = 1-1,39; p = 0,05).
Conclusiones: Los pacientes jóvenes con acortamiento telomérico tienen un mayor grado de inmunoactivación que los pacientes sin este acortamiento lo que podría asociarse a un envejecimiento precoz y mayor riesgo de eventos no sida.

PO-39. EARLY AND LATE ALTERATIONS IN B-CELL SUBSETS DURING ACUTE HIV INFECTION

M. Jiménez[1], L. Pastor[2], V. Urrea[1], E. Parker[3], L. Fuente-Soro[2], C. Jairoce[4], I. Mandomando[4], B. Clotet[1], J. Carrillo[1], D. Naniche[2] and J. Blanco[1]

[1]Fundació IrsiCaixa, Badalona. [2]ISGlobal, Barcelona. [3]School of Paediatrics and Child Health, Perth. [4]Centro de Investigação em Saúde da Manhiça, Maputo.

Introduction: The B cell compartment is strongly affected by HIV infection; however, little is known on the early changes induced by primary HIV infection (PHI) and how these changes impact chronic B cell dysregulation in HIV infected individuals.
Methods: We studied longitudinal changes in B-cell subsets in individuals at PHI (n = 40) followed for 1 year after primoinfection. HIV-uninfected individuals (n = 58) and treated or untreated chronic HIV infected (CHI, n = 56). All participants were recruited at the Manhiça District in Mozambique. B-cell immunophenotyping was assessed by multicolor flow-cytometry while anti-HIV humoral response was assessed by Luminex-based technology.
Results: Plasma HIV viremia peaked at one month and immunological (CD4 and CD8 counts) and virological (VL) setpoint was reached after four months. The absolute number of circulating B cells was stable. However, Naïve and Resting Memory B cells decreased already at the earliest time point analyzed (2 months after infection). Concomitantly, Activated and Tissue-Like Memory B cells increased and remained at high frequency over the follow-up and in chronic infection. A similar pattern was observed for IgM only cells, a subset known to be increased by HIV infection. In contrast, Marginal Zone B cells, which are depleted by chronic HIV infection, showed a remarkable constant frequency over the first year of follow-up. As expected, a rapid expansion of palsmablasts was noticed, peaking at month 2 after infection and showing a slow decay until month 12. We also analyzed PD-1 expression in different B cell subsets, showing a biphasic behavior particularly in Naïve and Resting Memory cells, with an early increase at month 2, followed by a slow decay and a late increase associated with chronic infection.
Conclusions: B-cell activation is readily observed in PHI consistent with the elicitation of a strong response against HIV. However, some of the alterations (Marginal Zone B cell depletion and increased PD-1 expression) seems to be associated to long-lasting infection. These data delineate early changes in B cells and confirm that early treatment would result in beneficial effects on the B-cell compartment.

PO-40. OBTENCIÓN DE UN REPOSITORIO DE ENVUELTAS DEL VIH-1 QUE INCLUYE MUESTRAS DE *CLUSTERS* DE TRANSMISIÓN

M.T. Cuevas González-Nicolás[1], M. Sánchez[1], C. Carrera[1], L.M. Mielu[1], M. López[1], E. Delgado[1], A. Fernández-García[1], A. Revilla[1], J. Alcamí[2], M. Thomson[1] y Grupo de Estudio de Envueltas del VIH[1]

[1]Instituto de Salud Carlos III, CNM, BVIH, Majadahonda. Madrid. [2]Instituto de Salud Carlos III, CNM, Majadahonda. Madrid.

Introducción: Uno de los objetivos de la RIS es crear un repositorio de envueltas de VIH-1, de las que hemos obtenido 50 para su envío a Biobanco. Normalmente, durante la evolución de la infección, aumenta el número de sitios potenciales de N-glicosilación (PNGS), así como la longitud de los bucles hipervariables. El aumento en la longitud de algunos bucles variables se ha relacionado con sensibilidad disminuida a algunos anticuerpos neutralizantes. Aquí analizamos los bucles hipervariables, así como los sitios de N-glicosilación.
Métodos: Los clones de envuelta con funcionalidad > 50 (clon/control negativo) en células TZM-bl fueron secuenciados. Analizamos la envuelta con distintos programas de la base de datos de Los Álamos: Variable Region Characteristics, N-GlycoSite y Glycan Shield Mapping.
Resultados: De los 50 clones obtenidos, 23 son de subtipo F: 15 del *cluster* F1_1, de origen brasileño, 5 de un *cluster* de origen rumano y 2 del *cluster* F1_3, también de origen rumano; 9 de subtipo G, de una variante que circula en España y Portugal; 9 de subtipo A: 6 de la variante de la antigua Unión Soviética, 2 de un *cluster* que circula en España y Portugal; 6 de subtipo B: 4 de un *cluster* de rápida expansión; y 3 recombinantes únicos AG, BG y BF. Analizamos los clones agrupados por subtipos, indicando el valor medio. La longitud de V1+V2 fue superior a la del virus de referencia HXB2 en todos los clones, excepto en los de subtipo B, que serían más sensibles a los

anticuerpos neutralizantes frente a V2, V3 y el sitio de unión a CD4. En los clones de subtipo A encontramos menos PNGS, lo que podría indicar una menor evolución de la infección, y por tanto mayor susceptibilidad a anticuerpos neutralizantes.

	Longitud						PNGS totales	Falta de PNGS en sitios típicos
	V1	V2	V1+V2	V3	V4	V5		
Referencia HXB2	29	41	68	38	34	12	31	1
Subtipo A (n = 9)	34	47	79	41	35	14	29	5
Subtipo B (n = 6)	22	46	66	37	31	12	29	2
Subtipo F (n = 23)	31	43	71	37	23	13	28	2
Subtipo G (n = 9)	30	46	74	37	29	13	30	3
Recomb. (n = 3)	28	45	72	37	28	11	30	3

Conclusiones: Hemos obtenido un panel de 50 clones funcionales de envuelta del VIH-1, de diferentes formas genéticas, la mayoría pertenecientes a *clusters* de transmisión. La caracterización de la envuelta sugiere distinta susceptibilidad a anticuerpos neutralizantes.

PO-41. EPIDEMIOLOGÍA MOLECULAR DE LA INFECCIÓN POR VIH-1 EN NUEVOS DIAGNÓSTICOS (2017-2019) DE UN CENTRO SANITARIO DE ETS EN MADRID

E. Delgado[1], C. Rodríguez[2], M. Sánchez[1], J.E. Cañada[1], S. Benito[1], V. Montero[1], M. Vera[2], O. Ayerdi[2], H. Gil[1], J. del Romero[2], M. Thomson[1] y Grupo de Estudio de Nuevos Diagnósticos de VIH en España[1]

[1]Centro Nacional de Microbiología, ISCIII, Majadahonda.
[2]Centro Sanitario Sandoval, IdISSC, Madrid.

Introducción: Desde enero de 2017 incorporamos una cohorte de nuevos diagnósticos (ND) del Centro Sanitario Sandoval (CSS) a nuestro estudio de vigilancia epidemiológica molecular de la infección por VIH-1 en España. El CSS diagnostica aproximadamente el 35% de las infecciones por VIH-1 de la CA de Madrid, al proporcionar atención médica gratuita para diagnóstico de ETS. Analizamos características epidemiológicas y virológicas de esta población, comparando con la diagnosticada en hospitales españoles (HE) en los 3 últimos años.
Métodos: Extracción de ARN de plasma. Amplificación y secuenciación de proteasa-retrotranscriptasa (PR-RT) y bucle V3 de env mediante RT-PCR/PCR anidada. Determinación de mutaciones de resistencia a antirretrovirales (HIV-db Stanford). Análisis filogenético (FastTree) incluyendo todas las secuencias de Latinoamérica y de España de PR-RT disponibles en nuestra Unidad y en la base de datos de Los Alamos, para definir clusters de transmisión (CT) de ≥ 4 pacientes con un soporte ≥ 0,95.
Resultados: Analizamos muestras de 384 pacientes diagnosticados en el CSS. El 40% eran originarios de España y el 52% de Latinoamérica vs. 66% y 19%, respectivamente, en la cohorte de 1.285 ND en HE. En el CSS, el 95% eran hombres que tienen sexo con hombres (HSH). La forma genética predominante fue subtipo B (77% vs. 62% en HE). El 51% de los ND agrupaban en 110 CT vs. 50% en HE. El 69% de los individuos de origen español (OR 4,0, IC95%: 2,6-6,2) y el 37% de los latinoamericanos (OR 0,4, IC95%: 0,3-0,6) agrupaban en CT. 26 CT correspondían a virus circulantes en Latinoamérica (CT-LA) y 70 circulantes en España (CT-ES). El 20% de los latinoamericanos se infectaron con virus de CT-ES y el 8% de los españoles con virus de CT-LA. Se detectaron mutaciones de resistencia en 69 (19%) pacientes del CSS vs. 16% en HE, principalmente a NNRTIs y asociados a CT, y 27 virus probables recombinantes.
Conclusiones: La cohorte VIH-1 del CSS está compuesta mayoritariamente por HSH, con una alta proporción de pacientes de Latinoamérica. Los individuos de origen español tienen mayor probabilidad de agrupar en CT. Se observa una asociación a CT circulantes en el área geográfica de origen, aunque se detecta frecuente agrupamiento de latinoamericanos en CT españoles y, en menor medida, de españoles en CT latinoamericanos, indicativo de frecuente transmisión del VIH-1 entre ambos grupos, probablemente determinada por afinidades culturales y lingüísticas. Se detecta transmisión de mutaciones de resistencia asociada a CT.

PO-42. IMPAIRED GENOTYPIC RESISTANCE INTERPRETATION DUE TO HIV-1 VARIANT SPECIFIC MARKERS

M.C. Burgos, T. Llácer, R. Reinosa, M. Rubio-Garrido, A. González and A. Holguin

Hospital Ramón y Cajal-IRYCIS, Madrid.

Introduction: Several genotypic resistance online algorithms correlate genotypic drug resistance patterns with clinical or phenotypic data. HIV-1 variants can carry clade-specific amino acid related to drug-resistance (R-markers) fixed during viral evolution in the absence of ART. This study analyzes the impact of natural R-markers in antiretroviral resistance interpretation by 2 tools.
Methods: From March to May 2018 we downloaded 68,653 HIV-1 GenBank *pol* sequences from ART naïve subjects. They corresponded to 73 HIV-1 variants: groups O, P, N and M, including 16 subtypes/sub-subtypes and 54CRF. Using an in-house bioinformatic tool, we identified all R-markers present in 75-100% of each variant's sequences coincident with 275 drug resistance changes to NRTI, NNRTI, PI and INSTI considered major/accessory/rare/infrequent/other in IAS-USA-2017 and HIV-Drug-Resistance-Stanford-Database v8.5. We selected HIV-1 variants with the highest number of R-markers, comparing resistance interpretation and levels to 24 drugs by two tools: Stanford v8.4 (Stanford University) and Geno2Pheno v3.4 (Max Planck Institute).
Results: We identified 14 HIV-1 variants (620sequences) carrying the largest number of R-markers. In PR, groups O, P, and group M subtype H, CRF 14_BG, CRF50_A1D and CRF63_02A had 5-9 R-markers. In RT for NRTI, group P carried 1 R-marker and for NNRTI, groups N, O, P and group M sub-subtype A1, CRF35_AD, CRF53_01B, CRF55_01B, CRF63_02A had 1-3 R-markers. In IN, group O and group M sub-subtype A6, CRF06_cpx, and CRF73_BG presented 1 R-marker each. Groups O and P carried the highest number of R-markers (9 in PR and 3 in RT), reporting resistance to PIs and to NNRTIs by both tools. We found discrepancies between tools, predicting resistance only by one or showing different resistance levels for the same variant and drug. We identified HIV-1 variants and R-markers leading to resistance to tipranavir, efavirenz, nevirapine, rilpivirine and etravirine according to at least one tool in non-M groups, so these providing intermediate resistance for some drugs.
Conclusions: Predicting *in vivo* drug activity from the same viral genotype can differ when using Stanford vs. geno2Pheno in HIV-1 variants carrying R-variant-markers, which could impact in resistance interpretation and clinical decisions. We strongly recommend the update of tools considering R-markers to reduce discrepancies across interpretation resistance algorithms.

PO-43. HIV-1 NEF ASSURES VIRAL PRODUCTION AND INFECTION TARGETING HDAC6

R. Cabrera-Rodríguez[1], S. Marrero-Hernández[1], D. Márquez-Arce[1], J. Estévez-Herrera[1], S. Pérez-Yanes[1], J. Barroso-González[2], R. Madrid[3], J.D. Machado[2], J. Blanco[4] and A. Valenzuela-Fernández[1]

[1]Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de La Laguna (ULL) e Instituto Universitario de Enfermedades Tropicales y Salud Pública de

Canarias (IUETSPC), Tenerife. [2]Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de La Laguna (ULL), Tenerife. [3]Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Complutense de Madrid, Madrid. [4]Institut de Recerca de la Sida IrsiCaixa, Inst. de Recerca Germans Trias i Pujol (IGTP) y Universitat de ViC-UCC, Barcelona.

Introduction and objectives: HIV-1 Nef is a central auxiliary protein in HIV infection and pathogenesis. Although the involvement of Nef in HIV infection and pathogenesis in vivo, its role in triggering viral infection and in the development of AIDS is not mechanistically well understood. Moreover, we have recently reported some anti-HIV-1 activities for the cytoplasmic enzyme HDAC6. In this study, we aimed to seek the ability of Nef to target HDAC6 and its relevance for the proviral function of Nef.
Results and methods: Our results indicate that HDAC6 promotes the aggresome/autophagic degradation of the viral polyprotein Pr55Gag to inhibit HIV-1 production. Nef counteracts this antiviral activity of HDAC6 by inducing its degradation and subsequently stabilizing Pr-55Gag and Vif viral proteins. Nef appears to neutralize HDAC6 by an acidic/endosomal-lysosomal processing and not need the downregulation function, since data obtained with the non-associated cell-surface Nef-G2A mutant, the cytoplasmic location of HDAC6, together with studies with chemical inhibitors and other Nef mutants point to this direction. Hence, the polyproline rich region P72xxP75 (69-77 aa) and the di-Leucin motif in the Nef-ExxxLL160-165 sequence of Nef, appear to be responsible for HDAC6 clearance and, therefore, required for this novel Nef proviral function. Nef and Nef-G2A co-immunoprecipitate with HDAC6, whereas the Nef-PPAA mutant showed a reduced interaction with the anti-HIV-1 enzyme. Thus, the P72xxP75 motif appears to be responsible, direct or indirectly, for the interaction of Nef with HDAC6. Remarkably, by neutralizing HDAC6, Nef assures Pr55Gag location and aggregation at plasma membrane, as observed by TIRFM, and promotes viral egress and enhances the infectivity of viral particles.
Conclusions: Altogether our results suggest that HIV-1 Nef is key to assure viral egress and virus infection capacity by targeting HDAC6. HDAC6 appears as an anti-HIV-1 restriction factor by inhibiting viral production and virus infectiveness, thus driving Pr55Gag and Vif to autophagic degradation, respectively. The interplay between HIV-1 Nef and cellular HDAC6 may determine viral infection and pathogenesis, representing both molecules key targets to battle HIV.

PO-44. EFECTOS INMUNOLÓGICOS Y METABÓLICOS DEL DASATINIB EN LINFOCITOS T CD4+ ESTIMULADOS CON INTERLEUCINA 7

H.E. de la Torre-Tarazona[1], C. Passaes[2], V. Monceaux[2], A. Chapel[2], F. Díez-Fuertes[1], A. Saéz-Cirión[2] y J. Alcamí[1]

[1]Instituto de Salud Carlos III, Majadahonda. [2]Institut Pasteur, París.

Introducción: IL-7 desempeña un papel importante en el mantenimiento a largo plazo de la memoria inmunológica a través de la proliferación homeostática, permitiendo que el reservorio latente del VIH-1 pueda perpetuarse y expandirse. El dasatinib (inhibidor de la tirosina quinasa) puede contrarrestar los efectos de la IL-7 y restablecer el estado de restricción al VIH-1. Sin embargo, los cambios inmunológicos, virológicos y metabólicos inducidos por la estimulación de IL-7 y/o dasatinib en subpoblaciones de células T CD4+, no se han explorado en profundidad.
Métodos: Las células T CD4 + purificadas se trataron con IL-7 y/o dasatinib. Las subpoblaciones de células T CD4+ (*naïve* CD45RA+CCR7+, memoria central CD45RA-CCR7+, memoria efectoras/transicionales CD45RA-CCR7-, terminales diferenciadas CD45RA+CCR7-), los marcadores de activación y expresión de receptores de células T, infectividad de virus de ciclo único y múltiple, se estimaron mediante citometría de flujo. Los cambios en las tasas metabólicas se evaluaron con un analizador Seahorse XF96. El análisis estadístico se realizó mediante paired t-test.
Resultados: La estimulación con IL-7 indujo cambios significativos en la expresión de los marcadores de activación y receptores de células T, tanto en las células T CD4+ totales como en las subpoblaciones, alterando además significativamente la frecuencia y distribución de estas últimas. Las células tratadas con IL-7 aumentaron los niveles de infección por VIH-1 tanto en las células T CD4+ totales como en las subpoblaciones CD4 +. IL-7 indujo un incremento en el metabolismo en las células T CD4+, tanto en las tasas de respiración glucolítica como mitocondrial. El dasatinib puede contrarrestar los efectos de IL-7: 1) revierte los cambios en la expresión de algunos marcadores de activación de células T (HLA-DR, CD25) y receptores de células T (CD25, CD127) en las células T CD4+; 2) revierte los cambios de la expresión de CD25 en células de memoria central y efectoras/transicionales; 3) restaura la frecuencia de las células *naïve*; 4) reduce los niveles de infectividad, de manera similar entre subpoblaciones de CD4+; y finalmente, 5) contrarresta el efecto de IL-7 en el metabolismo glicolítico (glicólisis) en las células T CD4+.
Conclusiones: IL-7 induce diferentes cambios inmunológicos y metabólicos en las células T CD4 +, y el dasatinib puede contrarrestar algunos de estos efectos. Estos resultados proporcionan nuevas ideas para comprender el papel de las interleucinas involucradas en el mantenimiento de reservorios del VIH-1 en las subpoblaciones de linfocitos T CD4 + y fármacos capaces de contrarrestar sus efectos.

PO-45. VIRAL FACTORS AND T-CELL SENSITIVITY TO ACTIVATION DICTATE THE LOSS OF CONTROL IN TWO CASES OF HIV-1 VIREMIC NON-PROGRESSORS

M. Colomer Lluch[1], M. Pernas[2], R. Peña[1], E. Jiménez-Moyano[1], J. Dalmau[1], C. Casado[2], C. López-Galíndez[2], J. Martínez-Picado[1] and J. G Prado[1]

[1]AIDS Research Institute IrsiCaixa, Institut d'Investigació en Ciències de la Salut Germans Trias i Pujol, Badalona. [2]Unidad de Virología Molecular. LRiR. Centro Nacional de Microbiología (CNM), Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

Introduction: HIV-1 viremic non-progressors (VNPs) represent a very rare subgroup of HIV-1 infected individuals. VNPs sustain high plasma viremia while maintaining stable CD4+ T-cell counts for prolonged periods in the absence of treatment. However, the causes for the non-pathogenic infection of HIV-1 in VNPs remains to be fully understood. Here, we identified two unique cases of VNPs that after 13 years of infection lost the control of HIV-1 and experienced a rapid decay in their CD4+ T-cell counts. We investigated viral and host factors associated with the loss of control (LoC) in VNPs to unravel the correlates of disease outcome.
Methods: We obtained HIV-1 primary isolates from retrospective plasma samples pre- and post-LoC from the two VNPs. We tested viral factors including viral replication and coreceptor usage. In addition, we performed a detailed clonal phylogenetic analysis of the env region in primary isolates and plasma pre- and post-LoC. Finally, we evaluated host factors in terms of cellular susceptibility to activation. Briefly, VNPs-derived PBMCs were activated with PHA, ConA, or anti-CD3/CD28 for 72h and stained with antibodies for CD4+ and CD8+ T cell lineages (CD45RA, CCR7, CD27), and immune activation (HLA-DR, CD38) by polychromatic flow cytometry.
Results: Our data demonstrated a dramatic increase in viral replication during the loss of control in both VNPs. The enhanced viral fitness was concomitant with a switch in coreceptor usage from R5 to R5/X4-tropic virus in VNP-1, and from R5 to X4-tropic virus in VNP-2. Coreceptor usage phenotype was further supported by clonal env phylogenetic data without evidence of HIV superinfection overtime. Additionally, we observed a consistent increase of CD4+ and CD8+ T

cell susceptibility to activation stimuli in post-LoC samples. We found a > 5 fold (PHA and ConA) and a ≈3 fold (anti-CD3/CD28) increase in the frequency of HLADR+CD38+ CD4+ T cells in both VNPs in post-LoC samples compared with pre-LoC. Similarly, the frequency of HLADR+CD38+ CD8+ T cells increased by 7.1 fold (PHA), 15.3 fold (ConA) and ≈3 fold (anti-CD3CD28). However, no substantial differences in CD4+ and CD8+ T subsets dynamics were observed after stimuli in pre- and post-LoC samples.

Conclusions: Thus, viral factors, including the selection of particularly aggressive viral strains, and host factors driving increased susceptibility to activation of CD4+ and CD8+ T cells are associated with LoC in two cases of VNPs. Our study reports previously unknown insights into the correlates of disease outcome in non-pathogenic HIV-1 infection.

PO-46. INFLUENCE OF A SUPPLEMENTED MEDITERRANEAN DIET ON THE GUT MICROBIOME PROFILE IN HIV-1 INFECTED INDIVIDUALS

R. Pastor-Ibáñez[1], J. Blanco-Heredia[2], F. Etcheverry[1], F. Díez[1], C. Lucero[1], L. Leal[1], S. Sánchez-Palomino[1], R. Casas[3], M.Á. Navarrete-Muñoz[3], N. Rallón[4], J.M. Benito[4], M. Noguera-Julián[5], R. Paredes[5], R. Estruch[3], D. Torrents[6] and F. García[1]

[1]Hospital Clínic-HIVACAT, University of Barcelona, Barcelona. [2]Computational Genomics Groups. Barcelona Supercomputing Center (BSC) & IrsiCaixa, Badalona. [3]Department of Internal Medicine, Hospital Clinic, Institut d'Investigació Biomèdica August Pi I Sunyer (IDIBAPS), University of Barcelona, Barcelona. [4]Instituto de Investigación Sanitaria-Fundación Jiménez Díaz/Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Madrid. [5]Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. IrsiCaixa, Badalona. [6]Computational Genomics Groups. Barcelona Supercomputing Center (BSC), Barcelona.

Introduction: Supplemented Mediterranean Diet (SMD) with extra virgin olive oil (EVOO) and walnuts has been associated with a decrease in mortality and other events in healthy population (Estruch et al, NEJM 2018). Data suggest some of these beneficial effects could be related to microbiota-mediated changes in immune-activation. We assessed whether a SMD can modify the gut microbiome profile and immune activation in ART treated, virologically suppressed HIV infected individuals.

Methods: HIV-1 infected patients (n = 102) on ART were randomized to either a SMD with 50 g/day of EVOO and 30 g/day of walnuts or continue their usual diet (UD) for 3 months. Individual's adherence to diet was monitored using the PREDIMED guidelines (Score: Low < 7 points; Normal from 7 to 10; High > 10 points). Clinical, metabolic, microbial translocation, inflammatory, immune system and microbiome parameters were assessed at baseline and 3 months after the initiation of SMD. Bioinformatic analysis: QIIME2, R 3.5.2.

Results: An improvement in the lipid profile was observed in SMD vs. UD groups [(delta total cholesterol -3.4 vs. 9.6 mg/dl, respectively, p = 0.02) and (delta b lipoprotein -2.1 vs. 7.8 mg/dl, respectively, p = 0.05)]. IFNγ-producing T cells significantly decreased at month 3 respect to baseline in SMD group (CD3+CD4+IFNγ +: p = 0.056; CD3+CD8+IFNγ +: p = 0.018; Tc17 IFNγ +: p = 0.036), but not in UD group. Regarding the microbiome composition, there were no statistically differences in the alpha diversity between randomized groups (Pielou, Simpson) after 3 months of supplemented diet, but less phylum diversity was observed in individuals with low Adherence Score (Faith PD, p = 0.06). Comparing the relative abundances at genus level between the SMD and UD at month 3 there weren't major differences in the most abundant bacterial populations (> 2%). Analyzing the relative abundances according to the SMD adherence Score, we found a substantial increase in High adherence vs. Low adherence group in Bacteroides (p = 0.013), Parabacteroides (p = 0.002), Butyricimonas (p = 0.020) and Phascolarctobacterium (p = 0.004). The PERMANOVA test for the Adherence groups suggest strong differences between the Low adherence group and the others (Low-Normal, q = 0.03; Low-High, q = 0.015).

Conclusions: Our results show that the intervention with a SMD improves the metabolic and immune-activation parameters. It is likely that this could be mediated by the change in the composition of microbiome to a beneficial profile.

PO-47. EVALUACIÓN DE LA INFECCIÓN POR HTLV-2 SOBRE LA ACTIVIDAD CTL FRENTE AL VIH-1 Y LA CARGA PROVIRAL VIH-1 INTEGRADA EN INDIVIDUOS INFECTADOS POR EL VIH-1

F. Hernández-Walias, M.J. Ruiz de León, M.J. Vivancos, S. Serrano-Villar, F. Dronda, A. Moreno, J.L. Casado, C. Quereda, M.R. López-Huertas, S. Moreno y A. Vallejo

Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Introducción: Se ha descrito un papel protector del HTLV-2 frente a la infección por el VIH-1 a través del aumento de la respuesta Th1 mediada por IFN, entre otros mecanismos. El objetivo de nuestro trabajo es evaluar si la infección por el HTLV-2 modula la respuesta citotóxica (CTL) frente al VIH-1 en individuos infectados por el VIH-1.

Métodos: Se estudiaron 69 individuos infectados por VIH-1, 39 coinfectados por HTLV-2 (grupo HT2+) y 30 monoinfectados por VIH-1 (grupo control). Todos presentaron anticuerpos frente al VHC, fueron usuarios de drogas inyectables (UDI) y estuvieron bajo ART superior al menos un año antes del estudio. Catorce individuos del grupo HT2+ (35.9%) y 14 del grupo control (46.6%) estaban infectados por el VHC. La capacidad citotóxica de las células T-CD8 (CTL) se midió in vitro mediante cuantificación de la reducción de los niveles de replicación viral (luciferasa) en cocultivos de células aisladas CD4:CD8 después de la infección con la cepa VIH-1-4E5-renilla. El provirus VIH-1 integrado se cuantificó utilizando ADN celular extraído de células mononucleares de sangre periférica (CMSP) mediante qPCR específica (basada en secuencias genómicas Alu).

Resultados: Las características inmunovirológicas como la edad, género, tiempo de diagnóstico VIH-1, tiempo en ART supresor, infección por VHC, niveles de células CD4 y CD8, ratio CD4/CD8 y nadir CD4 de los dos grupos de individuos fueron estadísticamente similares. La inhibición de la replicación del VIH-1 in vitro (medida por la diferencia entre la replicación en células CD4 y cocultivo CD4:CD8) fue mayor en el grupo HT2+ (2,36 [1,18-3,54] log) comparado con el grupo control (1,68 [0,84-2,52], con significación estadística (p = 0,011). La carga proviral VIH-1 integrada en el grupo HT2+ (2,43 [1,21-3,64] × 10^4 copias/10^6 CMSP) fue significativamente menor (p = 0,016) comparada con el grupo control (3,39 [1,69-5,08] × 10^4 copias/10^6 CMSP).

Conclusiones: Los individuos coinfectados por el HTLV-2 presentan mayor capacidad CTL frente al VIH-1 y menores niveles de provirus VIH-1 integrado, apoyando el papel protector de esta infección en los individuos infectados por el VIH-1.

PO-48. SAFETY AND EFFICACY OF VEDOLIZUMAB COMBINED WITH ANTIRETROVIRAL THERAPY TO ACHIEVE PERMANENT VIROLOGICAL REMISSION IN HIV-INFECTED SUBJECTS WITHOUT PREVIOUS ANTIRETROVIRAL THERAPY

M.R. Jiménez-León[1], C. Gasca Capote[2], N. Espinosa[2], C. Roca[2], S. Sobrino[3], M. Fontillón[4], I. Rivas Jeremías[2], M. Trujillo-Rodríguez[2], A. Gutiérrez-Valencia[2], A. Cervera[5], R. Mesones[5], P. Viciana[2], L. López-Cortes[2] and E. Ruiz-Mateos[2]

[1]Enfermedades Infecciosas, Microbiología y Medicina Preventiva. Instituto de Biomedicina de Sevilla/Hospital Universitario Virgen del Rocío/CSIC/Universidad de Sevilla, Sevilla. [2]Enfermedades Infecciosas,

Microbiología y Medicina Preventiva. Instituto de Biomedicina de Sevilla/Hospital Universitario Virgen del Rocío/CSIC/Universidad de Sevilla, Sevilla. [3]Servicio de digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. [4]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Rocío, Sevilla. [5]Unidad de Ensayos clínicos Fase I-II. Hospital Virgen del Rocío, Sevilla.

Introduction: Long-term virological remission was documented in SIV-infected macaques after the interruption of combination antiretroviral therapy (cART) and a monoclonal antibody against the gut associated lymphoid tissue homing molecule, α4β7. This antibody, Vedolizumab, is safe and well tolerated in humans for the treatment of inflammatory bowel disease. In two clinical trials (NCT02788175/ NCT03147859), Vedolizumab has been used in chronic HIV-infected patients on at least two years on suppressive cART. There are not clinical trials administering Vedolizumab in early stages of infection in naïve HIV-infected subjects for ART. The aim of the present clinical trial was to evaluate the safety and efficacy of Vedolizumab combined with ART to achieve permanent virological remission in naïve HIV-infected individuals after ART interruption.

Methods: This is an open-label, single-arm phase 2 clinical trial to assess the safety and virological effect of Vedolizumab (Entyvio™) in subjects with HIV infection and naïve for ART. Participants were required to have a CD4+ T cells count of > 350 cells/µl and viral load > 10,000 copies/ml. Patients started cART together with Vedolizumab infusions at week 0, 4, 8, 12, 16, 20 and 24 weeks. At this time point cART and Vedolizumab treatment were interrupted. During the treatment interruption phase, subjects were monitored every month by measuaring CD4+ T cells counts and plasma viremia. Criteria to restart ART were a decrease in the levels of CD4+ T-cells below 350 cell/µl or viral load increases above 10^5 HIV-RNA copies/ml (two consecutive measurements).

Results: Between September 2018 and June 2019 ten patients were enrolled. Six of them completed the 24 weeks of ART and vedolizumab infusion and interrupted cART and Vedolizumab infusions. Vedolizumab was well tolerated and no serious adverse events occurred during the infusion or postinfusion period. Three patients restarted ART due to an increase of viral load (> 100,000 copies/ml). The other three patients did not present criteria to restart ART during the observation period. One of them completed the 6 months of interruption phase with a viral load of 1,500 HIV-RNA copies/ml. The other two are in the third and fifth month with viral load of 2000 and 11,300 copies/ml respectively. No decreases in CD4+ T-cell counts were observed.

Conclusions: Vedolizumab was safe and well tolerated. No dramatic virological remission after cART interruption was found in subjects treated with Vedolizumab on early phase of infection. These results are in accordance with recent findings in subjects treated with Vedolizumab in chronic phase of infection.

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[1], J. Diz Aren[1], C. Durán Parrondo[2] y J. Turnes Ázquez[1]

[1]Complejo Hospitalario de Pontevedra, Pontevedra. [2]D.X. de Asistencia Sanitaria - Servizo Galego de Saúde, Santiago de Compostela.

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

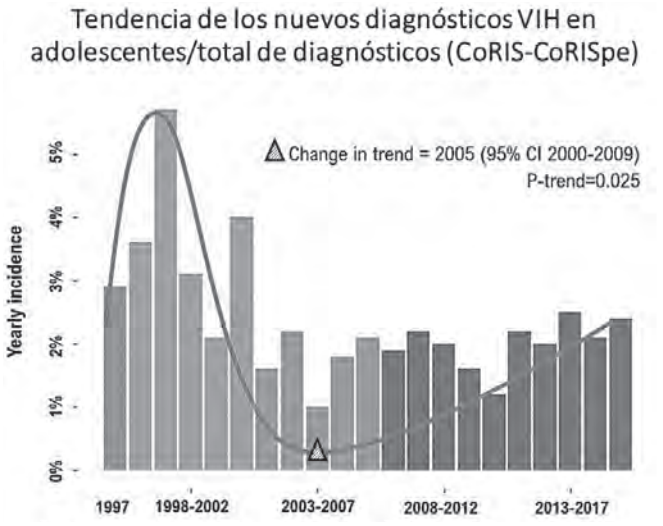
[1]Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid. [2]Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [3]Centro Sanitario Sandoval, Madrid. [4]Hospital Universitario Donostia, San Sebastián. [5]Hospital San Pedro de Logroño, Logroño. [6]Hospital Sant Joan de Deu, Esplugues de Llobregat. [7]Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona. [8]Hospital Universitario La Paz, Madrid. [9]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

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^3 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.



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 período 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, bivariante 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 cumplimento 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[1], C. Gómez-Ayerbe[2], M. Mayorga[3], C. Pérez[1], M.N. Navarrete[4], S. Ferra[5], I. Ruiz[6], C. García[7], M. Castaño[3], D. Merino[4], A. Collado[5], C. Hidalgo[7], M. Delgado[3], A. Rivero[6] y J. Santos[2]

[1]Hospital Virgen de la Victoria, Málaga. [2]Hospital Virgen de la Victoria, IBIMA, Málaga. [3]Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga. [4]Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva. [5]Hospital Torrecárdenas, Almería. [6]Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba. [7]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^3 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^2; 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 < 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 < 0001), LDLc (98 *vs.* 109 mg/dl, p < 0001) y HDLc (41 *vs.* 48 mg/dl, p < 0001).

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[1], C. Báguena Pérez Crespo[1], C. Galera[2], A. Alcaraz[1], M.J. Alcaraz[1], H. Albendín[2], A. Torres[1], M. Gómez[1], E. García Villabla[1], M. Martínez Martínez[1], Á. Muñoz Muñoz[1], C. Tomás[1], M.D.C. Vilalba Sánchez[2], A. Cano Sánchez[1] y E. Bernal Morell[1]

[1]Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia.
[2]Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia.

Introducción: La resistencia a la insulina (RI) es un problema acuciante 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 multiflourescente 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] vs. 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 $CD19^+CD38^+$ (2,42 [1,59-3,57] vs. 2,99 [2,01-4,86]; p = 0,011) y mayor expresión de HLA-DR en linfocitos $CD4^+28^-$ (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 $CD19^+CD38^+$ (OR = 1,27, IC95% = 1,05-1,55; p = 0,014). Se encontró correlación positiva entre los linfocitos $CD19^+CD38^+$ 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 $CD4^+28^-$ y HOMA (r = 0,230; p = 0,005) e insulina (r = 0,248; p = 0,002) mARIA.

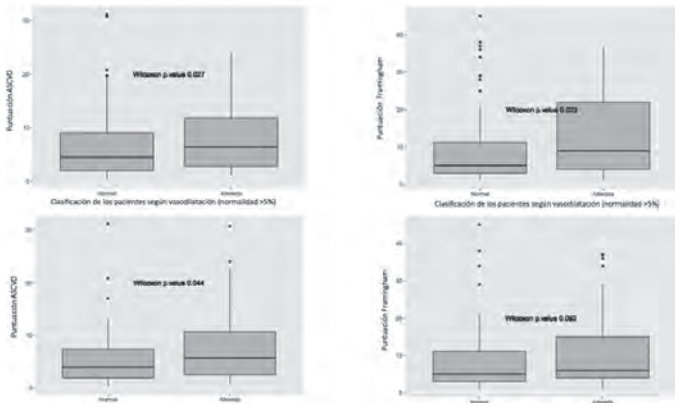
Conclusiones: La RI en pacientes VIH estables se asocia a mayor activación de linfocitos B y T. La mayor tasa de RI, alteraciones metabólicas y perímetro abdominal podría ser un factor precipitante en la aparición de eventos no sida al favorecer la inmunoactivación en estos pacientes.

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. Masiá

Hospital General Universitario, Elche.

Objetivos: La disfunción endotelial refleja el daño establecido en el endotelio debido a la ateroesclerosis 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 α < 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[1], A. Murias[1], A. Jordan[2], G. Greene[2], N. Catorze[3], L. Xirinda[3], A. Blanco[4], S. Jeco[3], J.I. García[5], J. Soldado[6], A. García-Basteiro[3], T. Nhamposa[3] and E. Letang[1]

[1]ISglobal, Hospital Clínic-Universitat de Barcelona, Barcelona. [2]Mycotic Diseases Branch, Centers for Disease Control and Prevention-USA, Atlanta. [3]Centro de Investigação em Saude de Manhica (CISM), Maputo. [4]Universitat Internacional de Catalunya, Barcelona. [5]PhD Programme in Methodology of Biomedical Research and Public Health.Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona. [6]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 Manhiça 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^{3}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^3 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[1], C. Sotomayor[1], M. Fontillón[2], A. Domínguez Castaño[1], N. Espinosa[1], C. Roca[1], L.F. López-Cortés[1], P. Viciana[1] and K. Neukam[1]

[1]Enfermedades Infecciosas, Microbiología Clínica y Medicina Preventiva, Instituto de Biomedicina de Sevilla/Hospital Universitario Virgen del Rocío/CSIC/Universidad de Sevilla, Sevilla. [2]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 SeVIHanal 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 programms 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 realzado 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/mm³ (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[1], S. Rodríguez-Mora[1], A. Luna[2], J.L. Steegmann[3], V. García[2], G. Bautista[4], V. Sandonís[5], J. Alcamí[1], P. Pérez-Romero[6], M.R. López-Huertas[1] y M. Coiras[1]

[1]Unidad de Inmunopatología del Sida, Centro Nacional de Microbiología, Instituto de Salud Carlos III, Madrid. [2]Servicio de Hematología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid. [3]Servicio de Hematología, Hospital Universitario La Princesa, Madrid. [4]Servicio de Hematología, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Madrid. [5]Servicio de Enfermedades Infecciosas, Instituto de Investigación Hospital 12 de Octubre, Facultad de Medicina, Universidad Complutense, Madrid. [6]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 ± TCRγδ + > 2 veces en On-ITK y > 3 veces en Off-ITK. 4) Aumento de producción de IFNγ a partir de células CD3+CD8+ de Off-ITK en respuesta al péptido pp65 del CMV de 2,2 ± 1,1 veces, pero no fue posible reactivar células de On-ITK debido al potente efecto citostático. Tampoco fue posible inducir síntesis de IFNγ 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 citokinas.
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_{Bal} 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[1], V. Morcilla[2], M.A. Navarrete-Muñoz[1], K. Fisher[2], A. Cabello[3], J.C. López-Bernaldo[4], F. de la Hera[3], C. Barros[5], M. Fernández-Guerrero[3], V. Estrada[6], M. Górgolas[3], J.M. Benito[1], S. Palmer[2] y N. Rallón[1]

[1]Instituto de Investigación Sanitaria Fundación Jiménez Díaz, Universidad Autónoma de Madrid (IIS-FJD, UAM)/Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Madrid. [2]The Westmead Institute for Medical Research, The University of Sydney, Westmead. [3]Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid. [4]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [5]Hospital Universitario de Móstoles, Móstoles. [6]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[1], S. Sánchez-Palomino[1], N. Climent[1], D. Nicolás[1], M. Hernández-Meneses[1], J.A. Ramírez-Correa[1], C. Ligero[1], C. Rovira[1], M. Subirana[1], T. González[1], C. Rodríguez de Miguel[1], J. Llach[1], M. Meulbroek[2], M. Plana[1] and J.M. Miró[1]

[1]Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona. [2]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/mm3 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^3) 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^3, VRb decreased to 71.8 and 10 copies/million CD4+ T cells for total (p = 0.02) and intregrated DNA (p = 0.06), respectively, and VRr to 54.7 and 14 copies/million CD4+ T cells for total (p = 0.04) and intregrated DNA (p = 0.01), respectively. In the control group CD4 increase and VR decrease were less pronounced (p > 0.05). (Table 2) (Fig.).

Table 1.

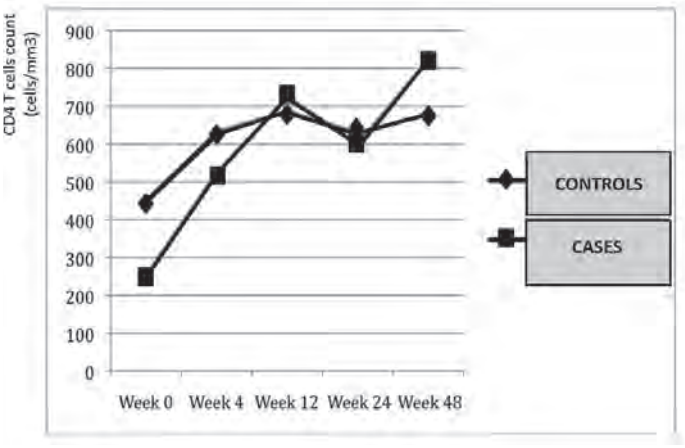
Variable		Cases	Controls	p value
N(%) or median (IQR)				
Fiebig stage		6 (35.3)*	11 (64.70)**	N/A
Gender and risk factor	MSM	6 (100)	10 (90.9)	1.0
	Trasgender woman	0 (0.0)	1 (9.09)	
Age		35 (32;44)	36 (24;48)	0.76
Ethnicity/origin	European	3 (50)	3 (27.27)	0.77
	Hispanic-American	2 (33.33)	6 (54.54)	
	Other	1 (16.66)	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.



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

Exhibición de pósteres - Miércoles, 10 de diciembre

P-001. ¿EVALUAMOS EL RIESGO CARDIOVASCULAR DE NUESTROS PACIENTES?

A. González-Cordón, E. de Lazzari, A. Inciarte, B. Torres, M. Laguno, M. Martínez-Rebollar, J. Rojas, L. de la Mora, A. Tricas, A. Rodríguez, J.L. Blanco, J. Mallolas y E. Martínez

Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona.

Introducción: Las enfermedades cardiovasculares son una de las principales comorbilidades en las personas con infección por VIH. La determinación del riesgo cardiovascular (RCV) debe formar parte de la evaluación integral de esta población. Con este objetivo, implementamos en el sistema de información clínica de nuestra unidad una herramienta de cálculo del RCV (escala de Framingham) a partir de los factores de RCV introducidos en la misma.
Objetivos: Evaluación del grado de cumplimentación del cálculo del RCV al cabo de un año de su implementación y análisis de los factores asociados.
Métodos: Estudio transversal de la cohorte de pacientes VIH+ controlados en el Hospital Clínic de Barcelona. Análisis de los factores asociados a la probabilidad de tener la determinación del RCV (regresión logística) y factores dependientes del VIH asociados a un RCV mayor (regresión logística para datos fraccionarios).
Resultados: De los 5.587 pacientes, 3.430 (61%) disponían de al menos un cálculo del RCV: 67% riesgo bajo, 20% riesgo intermedio y 13% riesgo alto. La mediana (IQR) de edad fue de 47 (38-55) años con un 85% de hombres. La edad ≥ 40 años, tener una CV indetectable y una serología VHC positiva se asociaron a mayor probabilidad de tener el RCV evaluado (Odds Ratio (OR) intervalo de confianza al 95% (IC95%): 1,19 (1,03; 1,38), p = 0,0201; 1,45 (1,15; 1,83), p = 0,0015; 2,39 (2,03; 2,81), p < 0,0001, respectivamente) y una CV zénit mayor y más años en TAR a menor probabilidad de tenerlo evaluado (OR (IC95%): 0,91 (0,87; 0,96), p = 0,0001; 0,97 (0,96; 0,98), p < 0,0001, respectivamente). Los pacientes clasificados en el grupo de RCV alto fueron mayoritariamente hombres (97%), de mayor edad, más años de infección por VIH, más años de TAR, menor CD4 nadir, mayor CV zénit y más coin-

fección por VHC. Sin embargo, en el análisis múltiple ajustado por edad y sexo, los únicos factores que se asociaron con mayor RCV fueron los años de infección por VIH, CD4 y CD8 más elevados y mayor CV zénit (OR (IC95%): 1,01 (1,01; 1,02), p < 0,0001; 1,01 (1,01; 1,02), p < 0,0001; 1,01 (1,00; 1,01), p = 0,0045; 1,05 (1,03; 1,07), p < 0,0001, respectivamente).

Conclusiones: Aproximadamente dos tercios de nuestros pacientes disponían del cálculo del RCV y el 33% fueron clasificados como de riesgo intermedio-alto. Los principales factores relacionados con el VIH asociados a mayor RCV fueron los años de infección por VIH, CD4 y CD8 más elevados y mayor CV zénit. Es necesario mejorar la evaluación del RCV en nuestros pacientes.

P-002. AGING BIOMARKERS, INFLAMMATORY CYTOKINES AND DEVELOPMENT OF CARDIOVASCULAR ISCHEMIC EVENTS OR DIABETES IN HIV-INFECTED PERSONS

J.I. Bernardino[1], B. Alejos[2], J. Rodríguez-Centeno[3], A. Esteban-Cantos[3], B. Mora[3], R. Montejano[1], R. de Miguel[1], N. Stella-Ascariz[3], P. Viciana[4], I. de los Santos[5], I. Suárez-García[6], J. García-García[7], J. Sanz[8], J.R. Arribas[1] and B. Rodés[3]

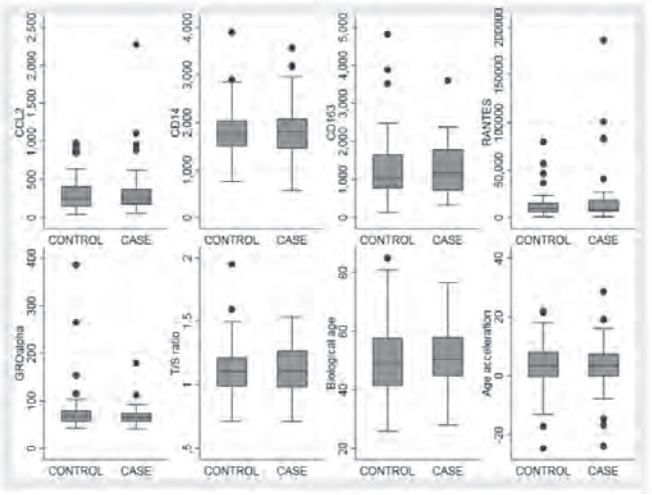
[1]Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ, Madrid. [2]Centro Nacional de Epidemiología-ISCIII, Madrid. [3]Instituto de investigación del Hospital La Paz. IdiPAZ, Madrid. [4]Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. [5]Hospital Universitario de La Princesa, Madrid. [6]Hospital Infanta Sofia, San Sebastián de los Reyes. [7]Hospital General Universitario Santa Lucía, Cartagena. [8]Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares.

Introduction and objectives: Novel biomarkers of aging could help identify persons at risk for Non-AIDS co-morbidities. To investigate if leukocyte telomere length (LTL), age acceleration, and soluble inflammatory cytokines related to occurrence of cardiovascular events or diabetes in treated HIV-infected persons.

Methods: Case-control study nested in the Spanish cohort of HIV-infected patients (CoRIS). Cases were participants with cardio-metabolic events [myocardial infarction (MI), stroke, sudden death, or diabetes (DM)] after starting ART and with available samples at inclusion. Controls without cardio metabolic event were matched 1:1 for sex, age, tobacco use, pre-ART CD4 cell count and viral load, and sample time-point. LTL was analysed in whole blood by qPCR (T/S ratio). Age acceleration (biological age minus chronological age) was analysed with DNA methylation changes by next generation sequencing using the Weidner aging formula. Cytokines (CCL2, sCD14, sCD163, RANTES, GROα) were measured using specific ELISA kits. Conditional logistic regression explored the association between cytokines, telomere length and age acceleration with cardio-metabolic events.

Results: 188 participants [94 cases (44 MI/sudden death, 24 stroke and 120 DM) and 94 controls]. 84% were male, median (IQR) age 46 (40-56), 53% current smokers, 21.8% had CD4 count ≤ 200 cells/mm^3 and median (IQR) viral load 27,819 cp/ml (145-100,000). LTL and age acceleration were similar in cases and controls: median LTL (T/S ratio) of 1.11 (0.98-1.24) and age acceleration of 3.41 years (-0.45-8.03). There were no significant associations between LTL, age acceleration and soluble cytokines with cardio metabolic events (Figure). LTL was significantly correlated with sCD14 (-0.2325; p = 0.01), chronological age (-0.3849; p < 0.001), and biological age (-0.1916; p = 0.0249). Monocyte activation markers were correlated with chronological age (sCD14 0.2095; p = 0.007 and sCD163 0.1709; p = 0.02).

Conclusions: In this cohort we found no associations between telomere length, age acceleration and inflammatory cytokines and myocardial infarction, stroke or diabetes after ART initiation.



P-003. ANÁLISIS DE FACTORES FARMACOLÓGICOS RELACIONADOS CON LA EVOLUCIÓN DE MARCADORES DE INFLAMACIÓN (DÍMERO D Y COCIENTE CD4/CD8) EN UNA COHORTE ESPAÑOLA

C. Montero Hernández[1], D. Corps Fernández[1], A. Gimeno García[1], A.I. Franco Moreno[1], S. Arponen[1], I. Losantos García[2] y M.J. García Navarro[1]

[1]Hospital Universitario de Torrejón, Madrid. [2]Hospital Universitario de La Paz, Madrid.

Objetivos: El tratamiento antirretroviral ha disminuido la mortalidad en la población VIH, pero sigue siendo superior a pesar de un buen control viroinmunológico, probablemente por una activación inmune persistente. El objetivo del estudio fue analizar la evolución de marcadores de inflamación según diferentes variables relacionadas con el tratamiento recibido.

Métodos: Se incluyeron los pacientes de una unidad de VIH desde 2011 hasta la actualidad, analizando datos sociodemográficos, situación viroinmunológica, riesgo vascular, adherencia, marcadores inflamatorios y aspectos relacionados con el tratamiento antirretroviral recibido. Las correlaciones se han obtenido mediante la correlación de Pearson y la evolución con modelos lineales generalizados.

Resultados: La edad media fue de 45,4 años, con un 64,5% de varones, europeos en el 62% de los casos. La fuente de riesgo más frecuente fue heterosexual (45%), seguida de homosexual (28,4%). El 48,8% eran fumadores, el 12,2% hipertensos, el 7,5% diabéticos y el 14,9% dislipémicos. El 24,7% tenían categoría SIDA y el 76,2% referían una adherencia óptima. La mayoría recibían tratamiento con inhibidor de la integrasa (61,3%). Se vieron diferencias significativas en los valores basales del cociente CD4/CD8 según CD4 basal y nadir (p < 0,001), HDL basal (p < 0,001), y de forma inversa con la CV basal y los CD8 basales (p < 0,001). No así en el DD basal, en el que se vio cierta correlación, sin alcanzar la significación estadística, con los CD4 basales de forma inversa (p = 0,051). En la evolución del cociente CD4/CD8, se objetivaron diferencias significativas en los meses 12, 18 y 24, llegando a normalizarse sólo en un 25,4% a los 24 meses, y sin encontrar relación significativa con la situación viroinmunológica basal, adherencia (p = 0,992), mono-doble o triple terapia (p = 0,916), número de fármacos totales recibidos (p = 0,893) ni con la familia farmacológica utilizada (0,892). En la evolución del dímero D basal y a los 36 meses no se encontraron diferencias significativas en el tiempo (p = 0,105), presentando un 66,7% de los pacientes el DD normalizado a los 36 meses de tratamiento.

Conclusiones: Un bajo porcentaje de pacientes normalizan sus parámetros de inflamación a pesar de un buen control viroinmunológico

(61,4% con CV indetectable). No objetivamos relación significativa con el uso de mono, doble o triple terapia, el número de tratamientos recibidos, el tiempo bajo el último tratamiento ni con la familia farmacológica utilizada. Se necesitan más estudios dirigidos a identificar qué fármacos presentan un mejor control del perfil inflamatorio y así poder mejorar la expectativa de vida de nuestros pacientes.

P-004. ANÁLISIS DE LOS NIVELES DE PCSK9 EN UNA COHORTE PROSPECTIVAS DE PACIENTES *NAÏVE* QUE INICIAN TRATAMIENTO PARA EL VIH

J.M. García de Lomas Guerrero, N. Jiménez García, J. Pérez Stachowki, M.L. Hortas Nieto, A. del Arco Jiménez, J. de la Torre Lima, J.L. Prada Pardal y J. Olalla Sierra

Hospital Costa del Sol, Marbella.

Introducción: La proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9 (PCSK9) juega un importante papel en la homeostasis de las lipoproteínas de baja densidad (LDL). La PCSK9 es un marcador inflamatorio, que en personas VIH están más elevados y se asocian con otros marcadores inflamatorios. Además, estos niveles se ven modificados por algunos fármacos como los inhibidores de la proteasa.
Objetivos: Evaluar el efecto de iniciar tratamiento antirretroviral en pacientes previamente no tratados sobre los niveles plasmáticos de PCSK9.
Métodos: Se seleccionan los nuevos diagnósticos de infección VIH del hospital Costa del Sol. Se determinan los niveles de PCSK9 previo a la toma de tratamiento y a los 6 meses del inicio. Así mismo, se evalúan parámetros demográficos y parámetros de perfil renal, lipídico y viroinmunológicos. Se analizaron los datos con la prueba t de Student para muestras apareadas, y la prueba de Wilcoxon de rangos con signo. Los datos se expresan en forma de media y rango.
Resultados: Se estudian un total de 20 pacientes. La edad media es 38,5 años (22-55), 18 son varones (90%). La conducta de riesgo más frecuente son hombres que tienen sexo con hombres en 13 casos (65%), 6 relaciones heterosexuales (30%) y 1 usuario de drogas parenterales (5%). Fuman 11 (55%), ninguno tenía historia de hipertensión previa ni dislipemia, y 2 eran diabéticos conocidos (10%). EL tratamiento antirretroviral que se emplea es TAF/FTC/EVG/c en 12 casos (60%) ABC/3TC/DTG en 5 casos (25%), TAF/FTC/RPV en 2 casos (10%), TDF/FTC + RTG en un caso. Los parámetros analíticos evolucionaron como se muestra en la tabla. No se encontraron diferencias significativas en los niveles de PCSK9 según el tratamiento antirretroviral. Se encontró una correlación entre los niveles de PCSK9 basales y los CD4 basales (p = 0,05).

	Basal	6 meses	p
PCSK9 (ng/ml)	277,24	256,73	0,365
CD4 (céls/ul)	673	796	0,037
CD8 (céls/ul)	1.124	952	0,168
CV (copias)	125.904	49474	0,14
Creatinina (mg/dl)	0,84	0,95	0,000
Colesterol (mg/dl)	182	190	0,336
Triglicéridos (mg/dl)	135	257	0,210
HDL (mg/dl)	46	52	0,034
LDL (mg/dl)	111	112	0,928

Conclusiones: El PCSK9 es un marcador inflamatorio que se relaciona con el nivel de CD4 previo al inicio del tratamiento. Existe una reducción de los niveles de PCSK9 al inicio de la terapia antirretroviral esta no alcanza significación estadística en nuestra muestra. Son necesarios más estudios para demostrar cuál es el comportamiento de este parámetro en los pacientes infectados por el VIH que inician tratamiento.

P-005. ANÁLISIS DE TENDENCIAS TEMPORALES NACIONALES DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN PACIENTES INFECTADOS POR VIH EN ESPAÑA (1997-2014): UN ESTUDIO RETROSPECTIVO

P. Ryan[1], M.F. Muñoz-Moreno[2], J. Valencia[3], A. Meca[4], E. Tamayo[2] y S. Resino[5]

[1]Hospital Infanta Leonor, Madrid. [2]Hospital Clínico Universitario, Valladolid. [3]Madrid Positivo, Vallecas. [4]Universidad Rey Juan Carlos, Alcorcón. [5]Instituto Salud Carlos III, Madrid.

Introducción: Las personas que viven con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) (PVVIH) presentan mayor riesgo de endocarditis infecciosa (EI). El objetivo de este estudio fue analizar la tendencia epidemiológica de la EI, así como sus características microbiológicas, en las PVVIH durante la era de la terapia antirretroviral combinada en España.
Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo (1997-2014) en PVVIH con datos obtenidos del Conjunto Mínimo de Datos Básicos Español. Se encontraron un total de 1.800 ingresos hospitalarios con un diagnóstico de EI, que correspondieron a 1.439 pacientes.
Resultados: Entre los periodos 1997-1999 y 2008-2014 se encontraron tendencias significativas a la baja en la tasa de ingresos hospitalarios con diagnóstico de EI (de 21,8 a 3,8 eventos por cada 10.000 pacientes/año; p < 0,001), en la incidencia de EI (de 18,2 a 2,9 eventos por cada 10.000 pacientes/año; p < 0,001), y en la mortalidad por EI (de 23,9 a 5,5 muertes por cada 100.000 pacientes/año; p < 0,001). Los microorganismos más frecuentes fueron los estafilococos (50%; 42,7% *Staphylococcus aureus* y 7,3% estafilococos coagulasa negativos (CoNS)), seguidos por los estreptococos (9,3%), los bacilos gramnegativos (8,3%), los enterococos (3%) y los hongos (1,4%). Durante el período de estudio, se encontró una tendencia a la baja en las tasas de CoNS (p < 0,001) y una tendencia al alza en los estreptococos (p = 0,001), bacilos Gram-negativos (p < 0,001), enterococococos (p = 0,003), y hongos (p < 0,001) relacionados con la EI, principalmente en 2008-2014. La tasa de EI adquirida en la comunidad mostró una tendencia al alza significativa (p = 0,001), mientras que la tasa de EI asociada a la atención de salud mostró una tendencia a la baja significativa (p < 0,001).
Conclusiones: Las tasas de ingresos hospitalarios, incidencia y mortalidad relacionadas con el diagnóstico de la EI en las PVVIH en España disminuyeron de 1997 a 2014, pero también se encontraron otros cambios en las características clínicas, el modo de adquisición y los patógenos que tuvieron tendencias discordantes.

P-006. ATEROSCLEROSIS SUBCLÍNICA EN PACIENTES VIH ESTABLES EN TRATAMIENTO TAR Y SU RELACIÓN CON EL SOBREPESO, LA OBESIDAD Y LA RESISTENCIA A LA INSULINA

C. Báguena Pérez-Crespo, G. Puche Palao, M.J. Alcaraz, A. Alcaraz, S. Valero, E. García-Villalba, M. Martínez Martínez, A. Muñoz, C. Tomás, A. Cano, M.C. Villalba-Sánchez y E. Bernal

Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia.

Introducción: Aunque la obesidad y el sobrepeso se han asociado con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares en la población general, se desconoce su relación con la aterosclerosis subclínica (ASC) observada en pacientes VIH estables.
Objetivos: Evaluar el impacto de la obesidad/sobrepeso sobre la presencia de aterosclerosis subclínica en pacientes VIH estables en tratamiento TAR. Determinar si la resistencia a la insulina (RI) puede ser un factor asociado.
Métodos: Estudio transversal descriptivo realizado sobre un grupo de pacientes VIH a los que se ha evaluado la existencia de ASC mediante ecografía carotídea y determinación del grosor de la íntima media carotídeo (GIM). Se consideró ASC con placa o GIM superior a 0,8 mm. Se realizó un análisis binario logístico para evaluar los factores asociados con ASC.

Resultados: Se incluyeron 154 pacientes VIH (74% varones) de 49 ± 10,7 años. El 92% estaba con carga viral < 20 copias/ml y una mediana de CD4 de 713 [471 - 956] cels/ml. El tratamiento consistió en IP (n = 41, (26,8%), NNRTI (n = 49, 32,0%) y IIS (n = 79, 51,6%). El 48,1% tenían ASC. Los pacientes con ASC, en comparación con los pacientes sin ASC, presentaban mayor probabilidad de usuarios a drogas por vía parenteral (18,1% vs. 10%; p = 0,009), hipertensión (30,6% vs. 7,5%; p = 0,001), dislipemia (45,2% vs. 27,2%;p = 0,03), sobrepeso (45,9% vs. 37,5%; p = 0,007), obesidad (27% vs. 12,5%; p = 0,007), síndrome metabólico (34,2% vs. 12%; p = 0,002) e infección con hepatitis C (31,5% vs. 9,1%; p = 0,001); así como mayor edad (54,96 ± 8,82 vs. 43,76 ± 8,91 años; p = 0,001), cintura abdominal (95,5 [90-102,88] vs. 90,5 [81,88-97,62] cm; p = 0,001), IMC (27,73 [24,51-30,71] vs. 24,95 [22,89-28,08] kg/m^2; p = 0,002), Score Regicor (4 [3- 5] vs. 2 [1-3]; p = 0,001) e índice HOMA (2,58 [1,67-4,27] vs. 1,98 [1,44-3,13]; p = 0,034); y menor frecuencia de tratamiento-NNRTI (23,3% vs. 40%; p = 0,041). En el análisis multivariante los factores asociados con ASC fueron la puntuación Regicor (OR = 1,46, IC95% = 1,16-1,85; p = 0,001), presencia de anticuerpos anti-hepatitis C (OR = 8,57, IC95% = 2-36,6; p = 0,004), el sobrepeso (OR = 3,75, IC95% = 1,35-10,42; p = 0,011) y la obesidad (OR = 6,81, IC95% = 1,85-24,9; p = 0,004). Se encontró una correlación positiva entre GIM y cintura abdominal (r = 0,332; p = 0,001), IMC (r = 0,220, p = 0,006) y HOMA (r = 0,349, p = 0,001). Los pacientes con sobrepeso/obesidad y RI en comparación con los que no tenían RI presentaron ASC con mayor probabilidad (69% vs. 47,6%; p = 0,046).
Conclusiones: El sobrepeso y especialmente la obesidad constituyen dos factores independientes de riesgo de ASC en pacientes VIH estables que reciben TAR. La RI podría contribuir de forma importante en su desarrollo.

P-007. EFFECT OF TENOFOVIR ALAFENAMIDE (TAF) INITIATION ON LIPID PROFILE: CONSEQUENCE OF TENOFOVIR DISOPROXYL FUMARATE (TDF) WITHDRAWAL OR TAF INITIATION?

R. Montejano[1], B. Alejos[2], R. de Miguel[1], V. Moreno[1], E. Valencia[1], L. Martín-Carbonero[1], M. Montes[1], C. Busca[1], R. Mican[1], I. Pérez-Valero[1], J. González-García[1], J.R. Arribas[1] and J.I. Bernardino[1]

[1]Hospital Universitario La Paz, Madrid. [2]Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

Introduction: TAF is increasingly substituting TDF because its advantages on renal function and bone mineral density. TDF has a well-known lipid-lowering effect and switching to TAF-based regimens has been associated with increases in cholesterol fractions in pivotal clinical trials. The objective of this study was to assess if lipid changes after TAF initiation are consequence of TDF withdrawal or TAF initiation.
Methods: We performed a retrospective analysis in an HIV cohort. Inclusion criteria were: TAF-based regimen for at least one year, with two blood tests available after switching by June 2018. Participants in clinical trials were excluded. We compared subjects switching to TAF from three different settings: TDF-based regimens, abacavir-based regimens and nuke-sparing regimens. Main outcomes were lipid profile changes at 24 ± 4 and 48 ± 12 weeks from baseline. Linear regression was performed to compare changes by previous regimen group.
Results: A total of 323 subjects were included: 276 in the TDF group (50.3% NNRTI, 42.4% INSTI and 7.2% bPI), 28 in the ABC (78.5 INSTI) and 19 in the nuke-sparing group (84.2% bPI-based). All TAF/FTC regimens were INSTI-based (EVG 98.7%). Main baseline characteristics were: median age 48 years (40-54), 58 (18%) female, Caucasian race 273 (86.6%), sexual acquisition of HIV 70.1%, median HIV duration 13 years (6-21), CD4 count 604 (402-724) cells/mm3 and 92.4% with viral suppression. At 24 weeks, there was a significant increase in total cholesterol (TC) +22.1 ± 31.1 mg/dl, HDL +3.3 ± 8.9 mg/dl, LDL +14.0 ± 25.4 mg/dl, TG +11.5 ± 56.9 while no changes in TC:HDL ratio. At 48 weeks, there was a significant increase in TC +20.9 ± 40.7 mg/dl, HDL +2.7 ± 9.2 mg/dl, LDL +14.5 ± 28.31 mg/dl, TG +22.0 ± 80.4 and TC:HDL +0.23 ± 1.2. Changes intragroup and comparisons between groups are shown in the Table 1.
Conclusions: These data suggest worsening lipid profiles after switching to TAF, mainly driven by TDF withdrawal. These results should be taken with caution due to small numbers and concomitant TAF and cobicistat use.

P-008. ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN PVVIH. MÁS ALLÁ DE LA ENFERMEDAD CORONARIA. EXPERIENCIA DE UNA COHORTE ENTRE 2016-2018

M. Cervero Jiménez, R. Torres Perea y J.J. Jusdado Ruiz-Capillas

Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés.

Introducción: El aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) en los pacientes que viven con VIH (PVVIH) no se limita a la enfermedad coronaria. La insuficiencia cardiaca (IC) parece ser otro subtipo importante de ECV en esta población y el deterioro subclínico de la dinámica del ventrículo izquierdo (función sistólica y diastólica) y los cambios miocárdicos (fibrosis y esteatosis) son frecuentes.
Métodos: Revisamos entre los años 2016 y 2018 los ingresos por ECV de una cohorte de PVVIH (n = 197). Se analizaron variable sociodemográficas, FRCV, adherencia al tratamiento, replicaciones de bajo nivel (< 1.000 copias), TAR, CD4 y carga viral (CV) en el momento del evento cardiovascular. También se analiza el tipo de evento cardiovascular, grado de disfunción sistólica del VI y el tipo de lesión coronaria.
Resultados: (tabla) Diez pacientes presentaron eventos cardiovasculares, que representa 5,07% de la cohorte. La mediana de edad fue de 54,5 (RIQ 43-63) años y 9/10 hombres. Todos eran ex-ADVP. Tres pacientes desarrollaron SCACEST, cuatro SCASEST y 1 paciente muerte súbita. En 4 pacientes el ingreso fue motivado por IC, tres por DSVI con fracción de eyección reducida (sólo en 1 de ellos en relación con enfermedad coronaria). Estos tres pacientes han precisado colocación de dispositivo intracardiaco (DIC). Entre los 4 pacientes que presentaron evento coronario (en 66,6% se observaron lesiones angiográficas hemodinámicamente significativas). La arteria descendente anterior fue la arteria coronaria que con más frecuencia estuvo afectada. En 7/10 pacientes la adherencia fue irregular y los episodios de replicación viral de bajo nivel fueron frecuentes, siendo la carga viral < 50 copias en el momento del evento en el 70%. Sólo en 2 pacientes el recuento de CD4 fue menor de 200. Seis pacientes estaban expuestos al abacavir y 2 a IP/r. En el 50% el tabaco era el único FRCV.

P-007. Table 1. Changes in lipid profile at follow-up by group (mean ± SD)

	24 Weeks (N = 152)				48 Weeks (N = 290)			
	ABC/3TC	Nuke- Sparing	TDF/FTC	p-value	ABC/3TC	Nuke-Sparing	TDF/FTC	p-value
TC	+5.2 ± 22.9	+40 ± 57.1	+22.6 ± 29.8b	0.08	+16.4 ± 33.1b	-4.9 ± 30.7	+23.3 ± 41.4b	0.01
HDL	-1.2 ± 7.6	-0.4 ± 9.05	+3.75 ± 9b	0.177	+0.3 ± 9.1	+3.2 ± 7.8	+3.0 ± 9.2b	0.38
LDL	+2.44 ± 18.8	+32 ± 60.3	+14 ± 23.6b	0.111	+5.41 ± 28.6	-7.1 ± 23.1	+16.8 ± 27.9b	0.001
TC:HDL	+0.2 ± 0.34	+0.9 ± 1.1	+0.04 ± 0.99	0.12	+0.29 ± 0.79	-0.6 ± 0.6	0.28 ± 1.28	0.01

		ecocardio	hemodin	TARGA	FRCV	CD4/ratio	CV/blips	Diagnóstico
Caso 1-5/2017	53			RAL+ABV+LMV	DM HC Ex tab	625/0,22	<50/NO	Muerte súbita-IM
Caso 2 4/2018	48	DSVI mod HTP	DA Y CD	DTV+ABV+LMV	tabaco	1417/1,81	<50/SI	SCACEST
Caso 3 5/2018	53	HIPOCINESIA LATERAL	CX	DRV/c+DTV	tabaco	678/0,27	<50/SI	SCASEST
Caso 4 7/2018	55	DSVD-HTP	No significativa	RAL+ABV+LMV	tabaco	760/0,46	<50/SI	SCASEST
Caso 5 6/2018	54	HVI DDVI	DA	RAL+RPV	tabaco HC	1008/0,81	<50/SI	SCASEST
Caso 6 1/2018	56	NORMAL	No significativa	RAL+ABV+LMV	Ex- tab HTA HC	128/0,72	<50/NO	SCASEST
Caso 7 12/2018	63	DSVI severa	DA CD y CX	EVT/c+	tabaco	663/1,63	2,2/SI	SCACEST IC resincronizador
Caso 8 8/2018	62	DSVI severa	No significativa	DTV+ABC+LMV	Ex- tab HTA diabetes	124/0,72	<50/NO	IC resincronizador
Caso 9 12/2018	59	DSVI severa	No significativa	DTV+ABC+LMV	tabaco	505/1,44	2,9/SI	IC resincronizador
Caso 10 8/2018	43	I Mitral por rotura cuerda	No significativa	DRV/c+TAF+FTC	HTA	435/0,12	2,9/SI	IC

Conclusiones: Los eventos cardiovasculares en los PVVIH van más allá de enfermedad coronaria. Los episodios de replicación viral de bajo nivel, la exposición a abacavir y al tabaco fueron las variables que con más frecuencia presentaron los pacientes afectados. En aquellos pacientes que ingresaron por IC, en 75% presentaron DSVI y todos ellos precisaron DIC. Por estos datos sería recomendable evaluar en los PVVIH de forma rutinaria la disfunción ventricular, mejorar la adherencia y evitar la exposición a abacavir y al tabaco.

P-009. EVOLUCIÓN DEL PESO EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR VIH QUE INICIAN TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL

A. Gutiérrez Villanueva, A. Díaz-de Santiago, S. de la Fuente-Moral, S. Blanco Alonso y A. Ángel-Moreno Maroto

Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Majadahonda.

Introducción y objetivos: Datos procedentes de ensayos clínicos y cohortes sugieren distinta ganancia de peso según el esquema de tratamiento antirretroviral (TAR) en pacientes *naïve*. Nuestro objetivo es evaluar la evolución del IMC y del perfil lipídico en nuestra población.
Métodos: Estudio retrospectivo de los pacientes que iniciaron TAR entre 2012 y 2019.
Resultados: 45 pacientes fueron seleccionados. 84% varones; 73% caucásicos, 22% latinoamericanos, 5% africanos. HSH 50% y heterosexual 50%. La edad al inicio del TAR fue de 40 años (30-51). Prevalencia de SIDA fue del 22%. Los trastornos psiquiátricos (se excluyeron los problemas del sueño) estuvieron presentes en el 11%. La mediana del tiempo hasta el inicio del TAR fue de 17 días (6-66). 98% iniciaron TAR con triple terapia. La pareja de ITIAN fue TAF/FTC en el 61%, ABC/3TC 21% y TDF/FTC 18%. Dentro del tercer fármaco la distribución fue: 91% INSTI (48% DTG, 32% EVG/c, 10% RAL, 10% BIC), 7% ITINAN, y 2% IP. Se prescribió comprimido único en el 55%. CD4 y cociente CD4/CD8 basales fueron 336 células/µl (157-467) y 0,4 (0,29-0,6). La carga viral basal fue de 4,9 log (4,3-5,6). Las cifras basales de perfil lipídico fueron: CT 155 (121-192), HDL 36 (28-45), LDL 94 (64-118), TG 122 (92-179), CT/HDL 5,7. La talla fue 1,72 m (1,67-1,81), el peso basal medio 72 Kg (DE 14,3), y el IMC basal 24 Kg/m^2 (DE 4,7). Se produce aumento significativo del IMC a los 6 meses, de +2,13 Kg/m^2 (IC95% 1,22-3,03; p = 0,0001), que se mantiene al año (+2,06 Kg/m^2, IC95% 0,5-3,6; p = 0,012). Dentro de los INSTI, ese aumento del IMC en los primeros 6 meses resulta significativo para dolutegravir, +2,8 Kg/m^2 (IC95% 1,3-4,3; p = 0,0017), y para elvitegravir/cobicistat, +1,4 Kg/m^2 (IC95% 0,3-2,5; p = 0,025). No se encontraron diferencias por sexo, raza o trastornos psiquiátricos, ni por orientación sexual (diferencia de +1,2 Kg/m^2 en heterosexuales, p = 0,20), pero sí por edad, con mayor aumento del IMC en los mayores de 50 años (diferencia de +2,07 Kg/m^2, IC95% 0,29-3,8; p = 0,025). En cuanto al perfil lipídico solo se observó aumento de HDL de 11 mg/dl (p = 0,001) a los 6 meses, sin repercusión en el cociente CT/HDL. El tiempo de seguimiento fue de 9 meses (3-17).
Conclusiones: Se produce aumento del IMC en los primeros 6 y 12 meses tras inicio de TAR, especialmente con dolutegravir y elvitegravir/cobicistat, y más en pacientes mayores de 50 años. No se prescribieron fármacos de otras familias.

P-010. FACTORES RELACIONADOS CON EL DÉFICIT GRAVE DE VITAMINA D EN PACIENTES VIH ESTABLES EN TAR

C. Báguena Pérez-Crespo, G. Puche Palao, A. Alcaraz, M.J. Alcaraz, V. Callejo, Á. Muñoz, A. Cano, M.C. Villalba y E. Bernal

Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia.

Introducción: El déficit de vitamina D es un hallazgo frecuente en la población general y en los pacientes con infección por VIH. Los bajos niveles se han relacionado con alteraciones del metabolismo óseo y mayor riesgo de fracturas, pero también alteraciones del sistema inmune y metabólicas.
Objetivos: Evaluar los factores relacionados con déficit grave de vitamina D en pacientes VIH estables que reciben tratamiento antirretroviral (TAR).
Métodos: Estudio transversal descriptivo y con componentes analíticos realizado sobre un grupo de pacientes con infección por VIH con criterios de déficit de Vitamina D (< 20 ng/ml) atendidos en el Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia entre los años 2015-2019. Se realizó un análisis logístico binario para evaluar los factores asociados con déficit severo de la vitamina D.
Resultados: Se incluyeron 130 pacientes con infección por VIH (73,8% varones) de edad media 50,45 ± 10,39 años. El 86,4% de estos pacientes presentaban carga viral indetectable (< 20 copias/ml) y mediana de CD4 de 752 células/µl [683; 820]. Los pacientes recibían inhibidores de la integrasa (IIS) (n = 50; 38,5%), inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de nucleósidos (ITIAN) (n = 45; 34,5%) e inhibidores de la proteasa (IP), (n = 26; 20%) en tratamiento combinado. El 30% de los pacientes presentaba niveles de vitamina D con déficit severo (≤ 11 ng/ml; que corresponde al percentil 25), mientras que el resto presentaban déficit leve. Los pacientes con déficit grave eran con mayor probabilidad fumadores (71,8% vs. 45,6%; p = 0,006) y con menos probabilidad de tratamiento con IIS (25,6% vs. 44%; p = 0,05). En el análisis multivariante el único factor que se asoció con déficit grave de vitamina D fue el tabaco (OR 3; IC95% 1,35-6,84; p = 0,007).
Conclusiones: El hábito tabáquico, tan frecuente en los pacientes VIH, se asocia un déficit severo de vitamina D por lo que podría estar implicado en las alteraciones óseas que presentan estos pacientes. Por otro lado, el tratamiento con IIS podría ser un factor protector.

P-011. IMPLEMENTACIÓN DE UNA CONSULTA DE ENFERMERÍA PARA PACIENTES MAYORES DE 50 AÑOS QUE VIVEN CON EL VIH (PVVIH) Y COMORBILIDADES

A. Torrella Domingo, B. Planas Ribas, B. Raventós Roca, R. Badia Royés, J. Burgos Cibrian, A. Curran, J. Navarro Mercade, E. Cañas Ruano, P. Suanzes, E. Ribera Pascuet, J.N. García y V. Falcó Ferrer.

Hospital Vall d'Hebron, Barcelona.

Introducción y objetivos: La eficacia de la terapia antirretroviral (TAR) en la infección por VIH ha reducido la mortalidad de las PVVIH. Esto implica un envejecimiento de las PVVIH con un incremento de las comorbilidades y la fragilidad. Estos nuevos problemas requieren de nuevas estrategias y protocolos de atención que favorezcan el cuidado de este grupo de PVVIH. Con esta finalidad se ha realizado un estudio piloto basado en la implementación de una consulta de enfermería hospitalaria cuyos objetivos son: 1) mejorar el control y

atención de las comorbilidades y 3) establecer y/o mejorar circuitos entre las unidades hospitalarias y atención primaria (AP).

Métodos: Estudio prospectivo de una cohorte de PVVIH ≥ 50 años con una comorbilidad diagnosticada y/o riesgo de padecerla de la Unidad de VIH del Hospital Vall d'Hebron desde septiembre de 2018 a agosto de 2019. Las comorbilidades objeto de estudio fueron: hipertensión arterial (HTA), dislipemia, osteoporosis y diabetes mellitus (DM). También se valoró la fragilidad y la prefragilidad mediante la escala de Fried.

Resultados: Se incluyeron 66 pacientes (65,2% hombres), con una mediana de 61 (55,0-65,0) años de edad, una mediana de 19,0 (10,0-25,8) años viviendo con el VIH y el 97% tomando TAR. El 71,2% (n = 47) de los pacientes tenían alguna comorbilidad basal: 10 (15,2%) pacientes DM, 40 (40,6%) dislipemia, 23 (24,8%) HTA y 8 (12,1%) osteoporosis. El riesgo calculado de fractura mayor osteoporótica a los 10 años era del 4,0% (2,4-5,8). La mediana del cálculo del riesgo cardiovascular (REGICOR) fue del 6,0% (4,0-9,0). Más de la mitad (54,5%) eran pacientes polimedicados (≥ 6 principios activos incluyendo el TAR). La consulta de enfermería ha permitido detectar 5 HTA. Se diagnosticaron 14 (21,2%) pacientes en situación de prefragilidad y 2 (3,0%) pacientes frágiles. El 68,2% de pacientes no hacían seguimiento en AP. Se derivaron 13 pacientes (28,9%) en AP y un 45,5% se derivaron a otras unidades hospitalarias.

Conclusiones: La presencia de comorbilidades y/o fragilidad en pacientes > 50 años en riesgo es importante, aunque el manejo de éstas sigue siendo deficitaria. La implementación de consultas de enfermería específicas para la atención de estos problemas puede ayudar a incrementar el diagnóstico de estas patologías, mejorar su control y facilitar la vinculación con los centros de AP.

P-012. LA ATEROSCLEROSIS SUBCLÍNICA SE ASOCIA A ACORTAMIENTO TELOMÉRICO Y A ENVEJECIMIENTO PRECOZ EN PACIENTES VIH QUE RECIBEN TAR

M.J. Alcaraz García[1], A. Alcaraz García[1], R. Teruel Montoya[2], C. Báguena Pérez Crespo[1], G. Puche Palao[1], E. García Villalba[3], A. Muñoz Pérez[1], L. Ferraro[1], C. Tomás Jiménez[1], A. Cano Sánchez[1], M.D.C. Villalba Sánchez[1] y E. Bernal Morell[1]

[1]Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia. [2]Centro Regional de Hemodonación, Murcia. [3]Hospital Los Arcos, Santiago de la Ribera.

Introducción: La incidencia de aterosclerosis subclínica (ACS) y de envejecimiento prematuro en pacientes VIH es mayor que en población general. Los mecanismos moleculares que asocian la ACS con envejecimiento precoz no están claros y se desconoce si valores altos del grosor de la íntima media carotídea (GIM) están relacionados con el acortamiento telomérico (ATM).

Objetivos: Evaluar si el GIM carotideo en pacientes VIH estables que reciben TAR se asocia a ATM y por lo tanto envejecimiento precoz.

Métodos: Estudio transversal descriptivo realizado sobre un grupo de pacientes con infección por VIH a los que se le determinó la longitud telomérica (LT) a partir de ADN purificado de leucocitos procedentes de sangre completa. Los análisis de LT se llevaron a cabo por PCR Cuantitativa Multiplex Monocromática. Se consideró ATM si el valor de LT fue inferior a 200. La determinación del GIM carotideo se realizó mediante ecografía carotidea. Se utilizó el software SPSS v.24 para la realización del análisis estadístico.

Resultados: Se incluyeron 149 pacientes VIH (78,5% varones) de 49 ± 10 años. El 91% estaba con carga viral < 20 copias/ml y una mediana de CD4 de 736 [471-966] céls/ml. Los pacientes recibían IP (n = 40, (26,8%), ITINN (n = 47, 32%) o IIS (n = 75, 51%) en combinación con ITIAN. El 49% de los pacientes tenían ATM con un GIM carotídeo medio de 0,66 [0,56-0,76] mm. En comparación con los pacientes sin ATM, aquellos con ATM tuvieron mayor edad (50 ± 10 vs. 46 ± 10 años; p = 0,01) y presentaron un GIM más elevado en el bulbo carotídeo izquierdo (0,86 [0,74-1,03] vs. 0,8 [0,72- 0,94] mm; p = 0,041), arteria carótida común izquierda (0,70 [0,56-0,8] vs. 0,63 [0,52 -0,71] mm; p = 0,01) y arteria carótida común derecha (0,68 [0,58-0,79] vs. 0,60 [0,53-0,70] mm; p = 0,018). Tenían con mayor probabilidad placa carotidea (29,9% vs. 9,95; p = 0,048) y mayor puntuación en la escala de Framingham (4 [2-5] vs. 2 [1-4]; p = 0,011). En el análisis multivariante el único factor asociado con ATM fuel GIM carotídeo de arteria carótida izquierda (OR = 9,1, IC95% = 1,10-76; p = 0,04). Se encontró una correlación débil e inversa entre la longitud telomérica y GIM carotídeo izquierdo (rho = -0,201; p = 0,018) y GIM carotídeo derecho (rho = -0,203; p = 0,017).

Conclusiones: La aterosclerosis subclínica fue un predictor independiente del acortamiento telomérico en pacientes con infección por VIH que reciben TAR estable por lo que su presencia podría indicar la existencia de un envejecimiento precoz en estos pacientes.

P-013. PARÁMETROS DE INFLAMACIÓN EN PACIENTES "LATE PRESENTERS" Y SU EVOLUCIÓN EN EL TIEMPO EN UNA COHORTE ESPAÑOLA

C. Montero Hernández, A. Gimeno García, D. Corps Fernández, A. Villa Martínez, I.C. Sanz Acevedo y M.J. García Navarro

Hospital Universitario de Torrejón, Madrid.

Objetivos: La terapia antirretroviral universal ha disminuido la mortalidad de la población VIH, si bien sigue siendo mayor que en la población general, a consecuencia de una activación inmune persistente. El objetivo de nuestro estudio fue analizar los parámetros de inflamación en nuestros pacientes "late presenters" (< 350 CD4/mm^3) y su evolución tras el inicio de tratamiento antirretroviral.

Métodos: Analizamos los parámetros de activación inmune (CD4/CD8 y dímero D) en pacientes *naïve* con diagnóstico tardío, su evolución a lo largo del tiempo y el porcentaje de pacientes con algún valor normal en las siguientes 48 semanas tras inicio de tratamiento antirretroviral.

Resultados: De los 56 pacientes *naïve* con diagnóstico tardío disponíamos de dímero D basal en 35 (62,5%), solamente 10 (28%) con resultado en rango de normalidad (< 494 µg/l) en el momento del diagnóstico. Durante las 48 semanas sucesivas y tras inicio de tratamiento antirretroviral (TAR), el número de pacientes con dímero D normal aumentó a 29 (83%). El porcentaje de DD normal al diagnóstico fue mucho más elevado en pacientes "no late presenter" (62% vs. 28%). El cociente CD4/CD8 se normalizó (cociente ≥ 1) tras 48 semanas de TAR únicamente en dos pacientes respecto al basal (5%), a diferencia de los "no late presenters", que conseguían en un porcentaje mucho mayor un cociente ≥ 1 (57%).

Cociente CD4/CD8 normal	Late presenter (n = 56)	No late presenter (n = 65)
Basal	2% (1)	8% (5)
Tras TAR	5%(3)	57% (37)

Dímero D normal	Late presenter (n = 35)	No late presenter (n = 32)
Basal	28% (10)	62% (20)
Tras TAR	83% (29)	80% (28)

Conclusiones: El inicio del tratamiento antirretroviral en pacientes "late presenters" consigue normalizar el valor del dímero D en un alto porcentaje. Sin embargo, la respuesta no es tan llamativa respecto al cociente CD4/CD8, que se normaliza en un porcentaje mucho más elevado en aquellos pacientes que no tuvieron un diagnóstico tardío. La ya conocida peor recuperación inmune de los pacientes diagnosticados de forma tardía, asociada a la alteración persistente de los parámetros de inflamación, podría convertir a este subgrupo

de pacientes en más vulnerables a largo plazo. Son necesarios más estudios que analicen si esta alteración mantenida en los parámetros de inflamación en "late presenters" tiene relevancia clínica.

P-014. PERFIL DE COMORBILIDADES Y POLIFARMACIA EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR VIH QUE INICIAN UNA TERAPIA DUAL BASADA EN 3TC-DOLUTEGRAVIR EN EL ÁREA SANITARIA DE CARTAGENA

A. García Pérez, F.J. Vera Méndez, V. Campos Rodríguez, T. Dumitru, O. Martínez Madrid, L. Martínez Fernández, H. García Lagunar, M.J. del Amor Espín, B. Alcaraz Vidal, N. Cobos Trigueros, A. Jimeno Almazán, M. Alcalde y J. García García

Hospital General Universitario Santa Lucía, Cartagena.

Introducción: El envejecimiento y el incremento de las comorbilidades en la población con infección por VIH son una realidad en las consultas monográficas que tratan esta enfermedad. Un régimen de TAR dual basado en 3TC-dolutegravir (DTG) podría estar indicado en sujetos con alta comorbilidad en base a su baja toxicidad y excelente perfil de interacciones.
Objetivos: Analizar el perfil de comorbilidades y el uso de polifarmacia en los pacientes con infección por VIH en los que se instaura una terapia dual basada en 3TC-DTG por motivo de inicio o cambio por toxicidad o simplificación.
Métodos: Estudio descriptivo y retrospectivo en el que se analizan, en los pacientes VIH que iniciaron una terapia dual con 3TC-DTG (periodo 1 de marzo de 2017- 30 de junio de 2019), el tipo de comorbilidades, el uso de polifarmacia (≥ 3 fármacos) y los principios activos más frecuentemente utilizados.
Resultados: Fueron incluidos 93 pacientes con terapia dual basada en 3TC-DTG, de los cuales, 26 (27%) fueron mujeres y 67 (72%) hombres, con una edad media de 50,7 ± 7,2 años. En 83 (89,2%) pacientes se constataron una o más comorbilidades, siendo la media de 2,5 ± 1,3 (mediana 2) comorbilidades. Las comorbilidades encontradas fueron: dislipemia (N = 27; 29%), déficit moderado-grave vitamina D (N = 26; 27,9%), tabaquismo (N = 23; 24,7%), coinfección VHC (N = 22; 23,6%). T. psiquiátricos (N = 20; 21,5%), enfermedad renal aguda/crónica (N = 19; 20,4%), HTA (N = 12; 12,9%), lipodistrofia periférica/central (N = 9; 9,6%), osteopenia/osteoporosis (N = 7, 7,5%), diabetes (N = 5; 5,3%), EHNA (N = 4; 4,3%) T convulsivos (N = 3: 3,2%), SAHS (N = 3; 3,2%), EPOC (N = 3; 3,2%), cirrosis hepática (N = 2, 2,1%), arteriopatía periférica (N = 2; 2,2%), CP isquémica (N = 1, 1,1%), otros (N = 3; 3,2%). En 25 (26,8%) pacientes se objetivó uso de polifarmacia (≥ 3 fármacos), con una media de 1,81 ± 1.93 fármacos. Los principios activos más utilizados junto a 3TC-DTG fueron: suplementos de vitamina D (N = 25; 26,8%), estatinas (N = 19; 20,4%), antihipertensivos (N = 14; 93%), antidepresivos (N = 12; 12,9%), benzodiacepinas (N = 12; 12,9%, IBP (N = 11; 11,8%) antipsicóticos (N = 8; 8,6%), suplementos de calcio (N = 8; 8,6%), antiagregantes (N = 6; 6,4%) y antidiabéticos orales (N = 5; 5,3%).
Conclusiones: En nuestro estudio, los pacientes que recibieron un régimen TAR dual con 3TC-DTG presentaron con frecuencia varias comorbilidades, destacando entre ellas los factores clásicos de riesgo cardiovascular (dislipemia, tabaquismo, HTA), déficit de vitamina D, coinfección VHC y la enfermedad renal. En un porcentaje importante (26%) de sujetos se describe uso de polifarmacia, destacando como principios activos más utilizados, psicofármacos, estatinas, agentes antihipertensivos y suplementos de vitamina D.

P-015. CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LOS PACIENTES COINFECTADOS POR VIH Y VHB EN ESPAÑA

L. Martín Carbonero, J. Vasquez, C. Marcelo, C. Busca, L. Serrano, R. Micán, E. Valencia, V. Moreno, J.I. Bernardino, I. Pérez-Valero, R. de Miguel, R. Montejano, M. Montes y J. González-García

Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Objetivos: Describir las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes VIH+ con hepatitis crónica B (HCB), así como su evolución a lo largo de los años.
Métodos: Revisión retrospectiva de pacientes VIH con HCB en un centro de referencia. Se comparó la incidencia y características según el momento del diagnóstico (antes 2000, 2000-2004, 2005-2009, 2010-2014, 2015-2018). Se realizó un estudio uni y multivariante (incluyendo edad, sexo, diagnóstico previo al año 2000, uso de drogas intravenosas, CD4, coinfección por VHC y VHC y fibrosis) para determinar los factores asociados con mortalidad o fibrosis avanzada (FA): último fibroscan > 12 Kp/ml.
Resultados: En total 163 pacientes de 5.453 VIH+ tenían HCB (3%; IC95% 2,6-3,5). La incidencia no varía con el tiempo (2,4/100 pacientes/año). La tabla 1 muestra las diferencias según el periodo de estudio. Tras un seguimiento mediano de 18,9 meses (RIQ 8,8-25,4) desde el diagnóstico, 20 pacientes han muerto (0,69 × 100 pacientes-año): 9 causas hepáticas, 5 cáncer, 3 relacionadas con VIH, 3 otras. El único factor asociado de forma independiente con mortalidad fue tener un primer FS > 12 Kp/ml. Al final del estudio 31/122 (25,4%) tenían FA. Tener FA se asoció de forma independiente con un diagnóstico previo al año 2000 y tener coinfección con VHD.
Conclusiones: En los últimos años la epidemiología de la HCB está cambiando, se observa en menos nativos españoles y con menos coinfecciones por VHC o VHD. La FA predice mortalidad, mientras que la coinfección por VHD y un diagnóstico previo al año 2000 predice FA.

P-015. Tabla 1. Características de los pacientes

Año	< 2000	2000-4	2005-9	2010-14	2015-18	p
Sexo varón	72 (83,7)	14 (87,5)	27 (96,4)	15 (83,3)	8 (72,7)	0,3
Edad*	29,1 (25,3-33,7)	35,5 (30,1-42,5)	36,4 (32,8-40,5)	32,7 (30,7-38,8)	33,5 (31,9-53)	< 0,01
Origen						< 0,01
Español	74 (90,2)	10 (66,7)	15 (60)	5 (27,8)	1 (9,1)	
Latinoamérica	3 (3,7)	2 (13,3)	4 (16)	8 (44,4)	6 (54,5)	
Otros	5 (5,2)	2 (20)	6 (24)	5 (27,8)	4 (36,4)	
Consumidores drogas iv	42 (52,5)	3 (20)	2 (8)	1 (5,9)	0	< 0,01
Hepatitis crónica C (activa o curada con tratamiento)	25 (29,4)	6 (37,5)	6 (22,2)	2 (12,5)	0	< 0,01
Hepatitis Delta	24 (34,3)	1 (10)	1 (5)	1 (7,7)	0	< 0.01
HBeAg + basal	37 (44,6)	6 (37,5)	16 (57,1)	10 (55,6)	8 (72,7)	0,3
FS > 12 Kp/ml basal	18 (24)	3 (23)	1 (3,8)	1 (7,1)	0	0,2

*Mediana (rango intercuartil).

P-016. EFICACIA DE LA REVACUNACIÓN FRENTE A VHB VS. LA PRIMERA VACUNACIÓN EN HOMBRES CON INFECCIÓN POR VIH QUE TIENEN RELACIONES SEXUALES CON OTROS HOMBRES (VIH-HSH)

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

Hospital Universitario de La Princesa, Madrid.

Introducción: La vacunación frente a VHB 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 eficacia de la revacunación en VIH que no desarrollan inmunidad frente a la primera vacunación es una estrategia poco estudiada.

Objetivos: calcular tasa de seroconversión tras vacunación frente a VHB 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 VHB al inicio del estudio. Se procede a vacunar a aquellos no inmunizados y no infectados (AcHBs negativo y AgHBs negativo) según las pautas recomendadas, con control serológico posterior. Análisis con SPSS-versión-22.0.

Resultados: Muestra de 293 pacientes. Al inicio del estudio el 23,8% (70) no están inmunizados frente a VHB. En el grupo de pacientes previamente vacunados se ha revacunado a 26 (55,3%); se ha extraído serología de control posvacunal en 13, objetivándose seroconversión en 9 (69,2%). En el grupo de pacientes no inmunizados ni vacunados previamente se han vacunado 11 (47,8%); se ha realzado serología de control en 6, objetivándose seroconversión en 4 (66,7%). Las tasas de seroconversión en esta muestra no difieren entre el grupo de pacientes revacunados y el de nuevas vacunaciones (p = 0,652).

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%)
CD4 nadir-células/mm^3 (DE)	345,1 (230,56)
Naïve	33 (11,3)
En TAR	290 (99%)
Tª diagnóstico-años (DE)	12,64 (8,72)
Tª inicio TAR-años (DE)	10,7 (8,07)

Situación inmunológica basal frente a VHB (%)		
Vacunados	Total	154 (52,5%)
	AcHBs positivo	100 (34,1%)
	AcHBs negativo	47 (16%)
	Sin control serológico posterior	7 (2,4%)
No vacunados	Total	187,5 (46%)
	AcHBs positivo/AgHBs negativo	107 (36,5%)
	AcHBs negativo/AgHBs positivo	5 (1,7%)
	AcHBs negativo/AgHBs negativo	23 (7,8%)
Desconocido		4 (1,4%)

Conclusiones: La eficacia de la revacunación en los pacientes que han perdido la inmunidad tras una primera vacunación es al menos igual de eficaz que la primera vacunación en nuestra población.

P-017. EFICACIA DE LAS COMBINACIONES GLECAPREVIR/PIBRENTASVIR Y SOFOSBUVIR/VELPATASVIR EN UNA COHORTE DE PACIENTES

G. Hernández García[1], G. Zapico Aldea[2], L. Rodríguez Fernández[2], J. Sanz Moreno[1] y C. Dueñas Gutiérrez[2]

[1]Hospital Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares. [2]Hospital Clínico Universitario, Valladolid.

Objetivos: Analizar si existen diferencias en las características epidemiológicas, la tasa de curación, así como los efectos secundarios de los pacientes tanto de monoinfectados como coinfectados por el VHC y VIH, tratados con glecaprevir/pibrentasvir (G/P) y con sofosbuvir/velpatasvir (S/V) en una cohorte de pacientes de dos hospitales españoles.

Métodos: Se realizó un estudio comparativo, retrospectivo, observacional de todos los pacientes tratados con G/P (grupo A) y con S/V (grupo B) que iniciaron el tratamiento 20 semanas antes del final del estudio. Se analizaron las variables demográficas de la enfermedad por VHC así como efectos adversos.

Resultados: Se incluyeron 140 pacientes en el grupo A y 89 pacientes en el grupo B (n = 227). La mayoría en ambos grupos eran varones con una mediana de edad de 52 años y una CV por encima de 800.000 copias/ml. 13 pacientes estaban coinfectados por VIH en el grupo A y en el grupo B, 20 pacientes. Respecto al genotipo, en el grupo A, el 60% fueron genotipo 1 y 10%, genotipo 3. En el grupo B, 48% se definían como genotipo 3 y 30% como genotipo 1. La mayoría de los pacientes del grupo A presentaron un grado de fibrosis F0-F1 (67%) mientras que el 8% (n = 11) fueron F3- F4. En el grupo B, 37 pacientes (42%) presentaron grado de fibrosis avanzado (F3- F4) mientras que 35 pacientes (40%) presentaron un grado de fibrosis F0- F1. En el grupo A, el 98% de los pacientes presentaron una respuesta viral sostenida (RVS) mientras que en el grupo B, el 95%. En el grupo A, 4 pacientes no eran *naïve*, y en el grupo B, 15 pacientes, habiendo fracaso todos en tratamiento previo con interferón-ribavirina. Tres de ellos sufrieron recidiva después de haber recibido el tratamiento (genotipo 3, F3-F4, CV > 10^6 copias/ml). La carga viral del VIH permanece indetectable en todos los pacientes incluidos en el estudio.

Conclusiones: Las coformulaciones de G/P y S/V alcanzaron tasa de RVS 12 semanas del 95% en nuestro medio, lo que corrobora publicaciones anteriores. La eficacia es ligeramente mejor para G/P siendo probablemente debido al menor número de pacientes incluidos en el grupo B así como al mayor porcentaje de genotipo 3. En nuestra cohorte, ambas pautas terapéuticas son seguras y eficaces para tratar todo tipo de pacientes con infección por VHC.

P-018. ESTRATEGIA PARA LA MICRO-ELIMINACIÓN DEL VHC EN PACIENTES COINFECTADOS POR VIH/VHC DIFÍCILES DE TRATAR

N. Valcarce Pardeiro[1], H. Álvarez Díaz[1], J.F. García Rodríguez[1], J. Santalla López[2], S. Martínez Varela[1] y A. Mariño Callejo[1]

[1]Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Profesor Novoa Santos, Ferrol. [2]Asociacion de Drogodependencias de Ferrol (ASFEDRO), Ferrol.

Introducción y objetivos: La micro eliminación del VHC en pacientes coinfectados encuentra barreras como el tratamiento de grupos vulnerables con dificultades para garantizar una correcta adherencia y el contacto con la cascada de cuidados. Nuestro objetivo fue implantar una estrategia para eliminar el VHC en una población coinfectada con problemática psicosocial y analizar los resultados obtenidos.

Métodos: Estudio observacional prospectivo de pacientes coinfectados por VIH/VHC incluidos en el programa de sustitución con metadona que recibieron antivirales de acción directa (AAD) conjuntamente con el tratamiento antirretroviral (TAR), y la gestión de exploraciones complementarias (análisis, ecografía abdominal, fibroscan)

en la Asociación de Drogodependencias entre agosto/2015 y enero/2019. Se revisaron las características demográficas, clínicas, analíticas y evolutivas. Se definió como respuesta viral sostenida (RVS) el RNA del VHC indetectable evaluada al menos 12 semanas después del fin del tratamiento mediante análisis por intención de tratar.

Resultados: 17 pacientes (16% de 104 coinfectados tratados), iniciaron AAD. 94% varones, mediana de edad 54 años (RIQ: 4,77), la vía de transmisión fue el consumo de drogas parenterales (100%). Como condicionantes sociales destacaban: comorbilidad psiquiátrica 80%, ausencia de soporte familiar 73% o domicilio 6%, problemas socioeconómicos 93%, politoxicomanía 80%. En el 40% constaban abandonos previos de TAR y pérdidas de seguimiento y el 59% tenía dificultades para acudir al hospital y para la comunicación de citas. 15 pacientes eran *naïve*, sólo dos habían recibido interferón y ribavirina: uno sin RVS, otro no completó el tratamiento por toxicidad hematológica. El grado de fibrosis fue F0-F1 en seis pacientes; F2 (2); F3 (5) y F4 (4). Al inicio del tratamiento la mediana de linfocitos CD4+/µL fue 515 células (RIQ: 599) y todos presentaban carga viral plasmática < 20 copias/ml. En dos pacientes se cambió el TAR por simplificación y para prevenir toxicidad renal. El TAR concomitante fue: triple terapia con IP (6); triple terapia con INI (5); triple terapia con INNTI (2); biterapia (2); monoterapia (1) y FTC/TDF/RPV+ DRVcobi (1). Los AAD prescritos fueron: SOF/DCV(2); SOF/LDV(9) y SOF/VEL(6). La duración del tratamiento fue 12 semanas en 14 pacientes; 24 en dos y 8 en un paciente (SOF/LDV). La estimación de la adherencia fue del 100%. Todos los pacientes incluidos finalizaron el tratamiento y todos alcanzaron RVS. Como único evento adverso se registró cefalea en un paciente.

Conclusiones: La introducción de una estrategia colaborativa consiguió una elevada tasa de éxito medida por RVS en todos los pacientes coinfectados por VIH/VHC difíciles de tratar.

P-019. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA PATOLOGÍA TUMORAL EN POBLACIÓN COINFECTADA VIH-VHC TRAS ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA

F. Mayor Sanabria, L.J. García-Fraile Fraile e I. de los Santos Gil

Hospital Universitario de La Princesa, Madrid.

Introducción: Los antivirales de acción directa (AAD) supusieron una revolución en el tratamiento del virus de la hepatitis C (VHC) por su elevada eficacia y tolerabilidad. Sin embargo, desde su introducción en la práctica clínica, algunos trabajos apuntaron a un aumento de efectos adversos graves, como tumores, tras su uso. Ha sido especialmente estudiadas la aparición o recidiva del hepatocarcinoma (HCC) tras AAD, de características más agresivas y precoces según algunos reportes. La población coinfectada por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y el VHC es una colectivo poco representado en estos estudios pero es de especial interés, por su inmunodepresión y complejidad clínica, en el caso de que los AAD se relacionaran con estos eventos.

Objetivos: Describir las características de la patología tumoral que aparece tras el tratamiento con AAD en una población de pacientes coinfectados VIH-VHC.

Métodos: Se revisaron las historias clínicas de 172 pacientes coinfectados VIH-VHC que fueron tratados con AAD y seguidos posteriormente en la Unidad de Enfermedades Infecciosas del Hospital Universitario de La Princesa entre julio de 2015 y septiembre de 2018.

Resultados: Se detectaron 11 eventos tumorales en 10 pacientes de la muestra (5,8%), con una tasa de incidencia de 22,7 casos por 1000 pacientes años y una mediana de tiempo desde el fin del tratamiento con AAD hasta su aparición de 13,5 meses (rango intercuartílico 8). Todos ellos corresponden a tumores no definitorios de SIDA (TNDS), encontrando 4 casos de carcinomas pulmonares, 2 carcinomas epidermoides de cabeza y cuello, 2 carcinomas urológicos, así como 1 linfoma, 1 HCC y 1 recidiva de cáncer de mama con afectación metastásica al diagnóstico. Dos pacientes fallecieron durante el seguimiento, debido a la progresión tumoral.

Conclusiones: La tasa de incidencia de TNDS tras AAD reportada en este trabajo es superior a la descrita en la literatura en cohortes de población monoinfectada VIH. Sin embargo, las características de los tumores son similares, en líneas generales, a las reportadas en los mismos estudios. La falta de representación de población coinfectada en la literatura y la heterogeneidad metodológica de los estudios disponibles dificulta establecer el papel de los AAD y la coinfección en el desarrollo de tumores, por lo que se precisan más estudios al respecto.

P-020. ESTUDIO OBSERVACIONAL DE PACIENTES CON SEROLOGÍA IGG ANTI-VHA EN VALORES LÍMITE CERCANOS AL PUNTO DE CORTE

L.J. García-Fraile Fraile, B. Buendía, Á. Gutiérrez Liarte, J. Sanz Sanz e I. de los Santos Gil

Hospital Universitario de La Princesa, Madrid.

Introducción: El virus de la hepatitis A es un patógeno de trasmisión orofecal cuya epidemiología ha cobrado especial importancia por su capacidad para producir epidemias entre HSH. En población no VIH las tasas de seroconversión con la vacuna son cercanas al 95% (menores en VIH). Algunas personas con respuesta a la vacuna podrían no quedar protegidos dado el bajo título presentado. Queremos en describir las características de los pacientes con IgG anti-VHA límite y las consecuencias para la prevención de esta situación.

Métodos: Estudio observacional mediante revisión de historias. Tomamos como muestra las serologías IgG anti-VHA solicitadas por el Servicio de E. Infecciosas entre 2015-mayo'19, descartándose los negativos y seleccionando las límites mediante revisión de distribución de resultados. Sobre la muestra bajo el valor considerado límite, se recogen: sexo, edad, VIH, infección previa por VHA, vacunación previa VHA (número de dosis), infección posterior por VHA y revacunación. SPSS v.22.0.

Resultados: 926 positivos IgG VHA (según ficha técnica de ensayo con valor > 1). Mediante histograma se observa una agrupación en torno a 2 valores determinándose un grupo "límite" con valores entre 1 y 3. Se eliminan los duplicados quedando 97 pacientes. En este grupo: mediana de edad 39 años (RIC 17), 87,6% son varones. 80,4% VIH positivos. 1 paciente había pasado una infección por VHA, y el 62,9% han recibido alguna dosis de vacuna VHA (17 solo 1 dosis anti-VHA, 29: 2 dosis y 2: 3 dosis). Seguimiento posterior: el 5,2% fue revacunado para el VHA sin repetirse serología. 1 paciente sufrió una hepatitis A aguda tras la determinación inicial.

Conclusiones: Un 10% de las determinaciones serológicas de IgG frente al VHA se agrupan en torno a valores mínimos que podrían no conferir protección frente a la infección. El valor sobre el cual consta protección no está bien definido para los diferentes ensayos pudiendo haber dificultados en la interpretación. Esta "serología límite" se ha asociado al VIH y a vacunación incompleta, pero en nuestra muestra hay un alto número de pacientes sin VIH y con pautas aparentemente correctas. Sin tener clara la repercusión, se debe tener en cuenta el riesgo de infección por VHA a pesar de estos títulos bajos, de hecho, hemos presenciado un caso de hepatitis A aguda tras la determinación serológica. Se debería determinar qué valor es protector y si la revacunación sirve para conseguirlo, de forma análoga a la estrategia preventiva frente a la hepatitis B.

P-021. EVOLUCIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL EN PACIENTES COINFECTADOS VIH-VHC TRAS LA CURACIÓN CON AAD. DATOS DE SEGUIMIENTO AL AÑO DE LA RVS12

A. Bautista Hernández, D. Martín Iglesias, L.J. García-Fraile Fraile, J. Sanz Sanz e I. de los Santos Gil

Hospital de la Princesa, Madrid.

Introducción: La infección por VHC afecta de forma negativa a la función renal. Desconocemos qué ocurre en el nuevo escenario de curación en pacientes con coinfección VIH-VHC.
Objetivos: Determinar la evolución de la función renal tras la curación de pacientes coinfectados con AAD.
Métodos: Estudio retrospectivo, cohorte de pacientes coinfectados tratados con AADs desde julio de 2015-actualidad, en una consulta especializada. Analizamos variables demográficas y clínicas basales, y de resultado al fin de tratamiento (FT) y al año de la respuesta viral sostenida en la semana 12 tras FT (RVS12).
Resultados: Incluidos 116 pacientes con RVS12. Datos basales: edad media 50 años (DE 4); hombres 87 (75%); grado de fibrosis por Fibroscan® F0-1 64 (55,2%), F2 30 (25,9%), F3 11 (9,5%), F4 (9,5%); índice de Charlson (IC) mediana 2 (RIC 1-5). Alcanzan RVS24 109 (94%): 6 pacientes no han alcanzado todavía la S24 y 1 ha fracasado al tratamiento. Los valores de función renal en la semana 0, 12 y a 1 año tras RVS12 se muestran en la tabla 1: aumento de la creatinina basal 0,05 mg/dl ($p < 0,05$) y disminución de EFG 7,7 ml/min ($p < 0,05$) al año de RVS12. Análisis subgrupos: aumento de creatinina 0,008 mg/dl en < 50 años y 0,0569 mg/dl en > 50 años ($p = 0,061$); aumento de 0,037 mg/dl en cirróticos y de 0,009 mg/dl en no cirróticos ($p = 0,530$); aumento de 0,03 mg/dl en pacientes sin comorbilidad y de 0,05 mg/dl en pacientes con IC > 2 ($p = 0,514$). Desciende la EFG 2,31 ml/min en < 50 años y 2,58 ml/min en > 50 años ($p = 0,370$); en cirróticos 6,5 ml/min vs. a 2,44 ml/min en no cirróticos y en pacientes sin comorbilidades 2,83 ml/min vs. 2,31 ml/min en pacientes con IC > 2 ($p = 0,579$).

	Basal	Fin tratamiento	1 año tras RVS12	Diferencia	p valor
Creatinina (mg/dl)	0,87	0,92	0,93	+0,05	0,004
Urea (mg/dl)	31	33	33	+ 2	0,07
EFG (ml/min)	94,5	88,3	86,9	- 7,6	0,019
Fósforo (mg/dl)	3,3	3,4	3,4	+ 0,1	0,149

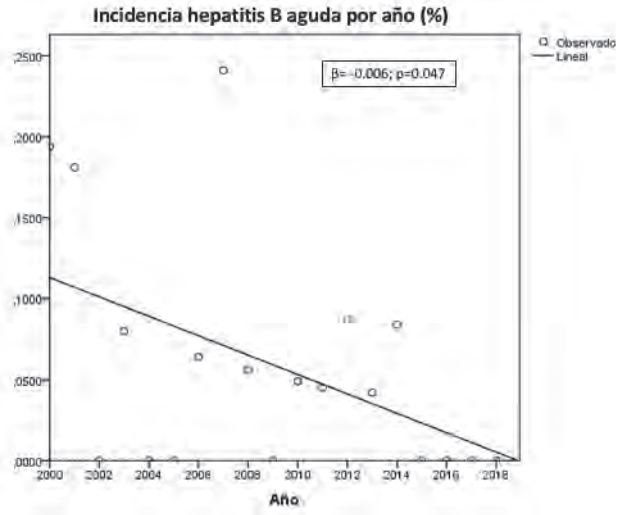
Conclusiones: La función renal se afecta por la edad, presencia de cirrosis y comorbilidades. Observamos descenso de EFG global 7,7 ml/min al año de la RVS12; existe tendencia al mayor descenso en > 50 años. En el resto de los grupos (cirróticos y con IC > 2) los datos no son significativos. Sería recomendable revisar cohortes más amplias y durante un periodo de seguimiento mayor para poder extraer más conclusiones.

P-022. HEPATITIS AGUDA EN PACIENTES INFECTADOS POR EL VIH DURANTE LAS DOS ÚLTIMAS DÉCADAS

L. Martín Carbonero, C. Busca, R. Micán, L. Serrano, J.I. Bernardino, V. Moreno, E. Valencia, I. Pérez-Valero, R. Montejano, R. de Miguel, J.R. Arribas, J. González-García y M. Montes

Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Objetivos: Revisar la incidencia de hepatitis aguda B (HBA) desde el año 2000 en una cohorte de pacientes infectados por el VIH. Determinar las características de los pacientes que adquieren dicha infección.
Métodos: Revisión retrospectiva de una cohorte de pacientes VIH+ en seguimiento en un centro de referencia desde enero del 2000 a diciembre 2018. HBA se diagnosticó en pacientes que positivizaron el AgS, teniendo previamente un AgS negativo. Se recogieron los siguientes datos: serología previa, historia de vacunación frente al VHB, características epidemiológicas y clínicas y factores relacionados con el VIH. La incidencia de HBA se calculó como el número de casos nuevos/pacientes sin infección previa (HBcAb negativo).
Resultados: El número de pacientes VIH+ en el periodo de estudio fueron 5.443, de estos 3.098 eran HBcAb negativos. 18 desarrollaron HAB: incidencia 0,58 (0,35 a 0,89) en 19 años. Se observó una disminución en la incidencia anual estadísticamente significativa: $\beta = -0,006$; $p = 0,047$) (fig.). Todos los pacientes eran hombres, con una edad mediana de 32 años (rango 17 a 45), 16 eran hombres que habían tenido sexo con hombres, 9 nativos españoles (50%), 8 (44,4%) latinoamericanos y 1 africano. 14 pacientes nunca se habían vacunado y 4 estaban vacunados sin obtener respuesta. Respecto al tratamiento antirretroviral (TAR), 15 (83,3%) pacientes eran *naïve* (en 4 el diagnóstico de VIH y hepatitis aguda B fue simultáneo), dos recibían tratamiento sin drogas activas frente al VHB y uno estaba recibiendo lamivudina dentro del TAR. No hubo casos de hepatitis fulminantes. En dos pacientes (11%) la hepatitis evolucionó a la cronicidad.



Conclusiones: En España la incidencia de HBA en pacientes VIH+ es baja y tiende a disminuir. Sin embargo, puede ocurrir en pacientes sin vacunar o sin respuesta a la vacunación que no están recibiendo TAR que incluya TDF o TAF.

P-023. IMPACT OF DIRECT-ACTING ANTIVIRAL (DAA) AGENTS ON T CELL COUNTS AND LIVER STIFFNESS IN HIV/HCV-COINFECTED PATIENTS: A MULTICENTER PROSPECTIVE OBSERVATIONAL COHORT STUDY

T.F. Aiello[1], A. Jaen[1], M. Navarro Vilasaró[2], R. Font[1], J. Martínez Lacasa[1], S. Calzado[2], E. van den Eynde Otero[2], A. Palau Domínguez[2], M. Cervantes García[2], D. Dalmau[1] and M. Cairó[1]

[1]Hospital Mutua, Terrassa. [2]Corporació Sanitari Parc Tauli, Sabadell.

Objectives: Assess evolution of liver stiffness and peripheral CD4+ and CD8+ count in HIV/HCV patients treated with DAA.
Methods: Prospective observational multicenter open cohort study of HIV/HCV coinfected patients treated with DAA between June 2015 and June 2019 at Hospital Universitari Mútua Terrassa and Hospital Universitari Parc Taulí and followed-up until 96 weeks after the end of treatment (EOT). Sociodemographic, epidemiological, clinical, biochemical, immunological, virological, treatment-related variables and liver stiffness assessed by METAVIR score were collected at the beginning, at the EOT (W0) and 12 (W12), 24 (W24), 48 (W48) and 96 (W96) weeks after the EOT. χ^2 test and Wilcoxon signed-rank test/Friedman test were used to determine differences between proportions or medians.
Results: 260 HIV/HCV coinfected patients enrolled, 80% male, mean age 50.4 years (± 6.2). Most frequent transmission group was intravenous drug users (89%). Most frequent HCV genotype was 1A (39%). At baseline, medians and IQR: P25-P75 for Child-Pugh score were 6 (5-

6); 48% of patients had F3-F4 METAVIR stage and medians and IQR: P25-P75 absolute and percentage for CD4+ and CD8+ were 583 cells/mm3 (398-810), 31% (25-37) and 845 cells/mm^3 (567-1201) respectively. A 22% of patients previously received interferon-based therapy. Sustained virological response 12 weeks after the EOT was demonstrated in 96% of patients. We observed a statistically significant increase from baseline in absolute CD4+ count at W12 ($p < 0.005$) maintained over the follow-up period but not in CD4+/CD8+ ratio. About fibrosis evaluation, 46.7% of patients with F3-F4 METAVIR stage dropped significantly ($p < 0.005$) to a F1-F2, 12 weeks after the EOT.

Conclusions: Our data provide further evidence of the efficacy of DAA-based therapy in HIV/HCV coinfection and indicate that DAAs-based regimens improve liver stiffness 12 weeks after the EOT. Data from this study do not confirm the hypothesis that DAA enhance the host's immune response after treatment.

P-024. IMPACTO DE LA CURACIÓN CON AAD DE PACIENTES COINFECTADOS VIH-VHC EN EL PERFIL LIPÍDICO Y POLIFARMACIA. DATOS DE SEGUIMIENTO AL AÑO DE LA RVS12

A. Bautista Hernández, D. Martín Iglesias, L.J. García-Fraile Fraile, J. Sanz Sanz e I. de los Santos Gil

Hospital de la Princesa, Madrid.

Introducción: Asistimos a un nuevo escenario de curación de pacientes con coinfección VIH-VHC con el uso de los AAD. Estos pacientes presentan comorbilidades que requieren el uso de varios fármacos. Se ha descrito en algunas series un empeoramiento del perfil lipídico que conlleva un aumento en la polifarmacia.

Objetivos: Evaluar el impacto de la curación con AAD en el perfil lipídico y la toma de medicación concomitante.

Métodos: Estudio retrospectivo de una cohorte de pacientes con coinfección VIH-VHC tratados con AADs (pautas libres de rivabirina) desde julio de 2015 hasta la actualidad, en una consulta especializada en el Hospital de la Princesa (Madrid). Se analizaron variables demográficas y clínicas basales, así como valores de CT y aumento en la toma de fármacos al año de la respuesta viral sostenida en la semana 12 tras el FT (RVS12). Se definió polifarmacia como la toma de 4 o más fármacos en la visita basal.

Resultados: Se incluyeron 116 pacientes con RVS12. Datos basales: edad media 50 años (DE 4); hombres 87 (75%); grado de fibrosis por Fibroscan® F0-1 64 (55,2%), F2 30 (25,9%), F3 11 (9,5%), F4 (9,5%); índice de Charlson mediana 2 (RIC 1-5); polifarmacia 73 (63,5%). Alcanzan RVS24 109 (94%): 6 pacientes no han alcanzado todavía la S24 en el momento del corte y 1 ha fracasado al tratamiento. El valor medio de CT basal es 172,5 mg/dl (DE 145-194) y al año de la RVS12 es 184,5 mg/dl (DE 165,25-202,75): aumento de 12 mg/dl ($p < 0,001$). No hay correlación entre el aumento de CT y la edad > 50 años ($p = 0,073$), ni con la cirrosis ($p = 0,928$), ni con un IC > 2 ($p = 0,388$), ni con la polifarmacia previa ($p = 0,374$). En todos los pacientes con empeoramiento de la cifra de CT se recomendaron medidas higiénico-dietéticas para su control. Se registró aumento de número de fármacos en 5 pacientes (5,5%): 5 iniciaron hipolipemiantes y 1 de ellos también antihipertensivo.

Conclusiones: La curación de la infección por VHC en pacientes coinfectados se asocia con un aumento significativo del colesterol de forma global pero solo 5 pacientes tuvieron que iniciar tratamiento dirigido. No aumenta la polifarmacia en el global de pacientes. Sería recomendable realizar estudios similares en cohortes más extensas y durante al menos 2 años de seguimiento para continuar extrayendo conclusiones.

P-025. IMPACTO DEL INHIBIDOR DE LA PROTEASA NS3/4A EN LA HOMEOSTASIS LIPÍDICA DE PACIENTES VIH/VHC COINFECTADOS

M. Frías, A. Rivero-Juárez, Á. Camacho, I. Ruiz-Cáceres, J. Caballero, I. Machuca, P. López-López y A. Rivero

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

Introducción y objetivos: La homeostasis lipídica ha sido descrita en los pacientes en terapia frente VHC y que han erradicado el virus. Sin embargo, se ha sugerido que esa homeostasis puede variar en función de la terapia empleada. En un anterior estudio, nuestro grupo observó que el régimen ombitasvir + dasabuvir + paritaprevir, basado en un inhibidor de la proteasa (IP) NS3/4A ejercía un papel no hiperlipemiante en la homeostasis lipídica en pacientes infectados por VIH. El objetivo de este trabajo fue evaluar la homeostasis lipídica con otro régimen distinto que incluye un IP NS3/4A y analizarlo frente a otros regímenes que no incluyen IP.

Métodos: Estudio longitudinal prospectivo realizado entre 2017-2018 que incluyó a pacientes VIH/VHC coinfectados. Los criterios de inclusión fueron: i) genotipo 1, ii) respuesta viral sostenida (RVS) en semana 12 postratamiento y iii) *Naïve* para el tratamiento con antivirales de acción directa (AAD). Se excluyeron aquellos pacientes con uso de fármacos hipolipemiantes. Los pacientes se separaron en dos grupos en función del tipo de tratamiento recibido: i) No-IP: sofosbuvir (SOF) + ledipasvir (LDV) o sofosbuvir + velpatasvir (VEL) y, ii) IP: glecaprevir + pibrentasvir (GLE/PIB). Se midieron los niveles de colesterol total (TC) y LDL en basal, semana 4, fin de tratamiento, RVS12 y se compararon entre ambos grupos de estudio.

Resultados: Un total de 47 pacientes fueron incluidos en el estudio. De éstos, 24 (51%) iniciaron terapia con SOF/LDV, 10 (21.3%) con SOF/VEL y 13 (27.7%) fueron tratados con GLE/PIB. La tabla muestra las características clínicas de los pacientes incluidos. Los pacientes que fueron tratados con GLE/PIB no sufrieron un incremento significativo de CT y LDL durante el tratamiento. Por el contrario, los pacientes no-IP vieron aumentados los niveles de colesterol total y LDL durante ese mismo período. Los valores lipídicos se normalizaron una vez finalizado el tratamiento en ambos grupos de pacientes.

TC (mg/dl); media (DE)	No-IP (n = 34)	IP (n = 15)	p
Basal	169 (33)	166 (33)	0,840
Semana 4	207 (33)	163 (31)	0,001
Fin de tratamiento	207 (39)	150 (29)	0,005
RVS12	192 (23)	192 (44)	0,768
LDL (mg/dl); media (DE)			
Basal	88 (28)	96 (31)	0,446
Semana 4	123 (27)	96 (21)	0,005
Fin de Tratamiento	125 (28)	92 (20)	0,020
RVS12	117 (19)	108 (29)	0,671

Conclusiones: En consonancia con el estudio anterior, el uso de un IP NS3/4A podría tener un efecto no hiperlipemiante sobre los niveles de CT y LDL. Esto tendría mayor relevancia clínica en aquellos pacientes a los que se modifican las dosis de fármacos hipolipemiantes debido a la interacción con algunos AADs.

P-026. INCIDENCIA DE INFECCIONES EN PACIENTES COINFECTADOS VIH-VHC TRAS TRATAMIENTO CON ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA

F. Mayor Sanabria, L.J. García-Fraile Fraile e I. de los Santos Gil

Hospital Universitario de La Princesa, Madrid.

Introducción: Los antivirales de acción directa (AAD) son los fármacos de elección para el tratamiento del virus de la hepatitis C (VHC)

por su elevada eficacia y tolerabilidad. Sin embargo, algunos estudios apuntan a un aumento de infecciones o reactivación de estas tras su uso. Concretamente, se han descrito reactivaciones del virus de la hepatitis B (VHB), virus herpes simple (VHS) y virus varicela-zoster (VVZ), así como casos puntuales de infecciones por *Leishmania*. La población coinfectada por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y el VHC es un colectivo poco representado en estos estudios. Sin embargo, por sus características y estado de inmunodepresión, sería un grupo de especial susceptibilidad en el caso de que los AAD se relacionaran con estos eventos.

Objetivos: Describir la aparición de infecciones tras el tratamiento con AAD en una población de pacientes coinfectados VIH-VHC.

Métodos: Se revisaron las historias clínicas de 172 pacientes coinfectados VIH-VHC que fueron tratados con AAD y seguidos posteriormente en la Unidad de Enfermedades Infecciosas del Hospital Universitario de La Princesa entre julio de 2015 y septiembre de 2018.

Resultados: Se detectaron infecciones en 13 de los pacientes de la muestra (7,5%), con una tasa de incidencia de 29,5 casos por 1.000 pacientes-año. La mediana de tiempo hasta la aparición de las infecciones fue de 16 meses (rango intercuartílico 11) desde el fin del tratamiento con AAD. Sólo una de las infecciones estaba asociada a SIDA, correspondiendo con una tuberculosis pulmonar. El resto de los casos fueron infecciones no asociadas a SIDA, encontrando 7 enfermedades bacterianas, 3 víricas y 2 protozoarias.

Conclusiones: El tipo de infecciones reportadas en esta cohorte de coinfectados VIH-VHC tras tratamiento con AAD son similares, en líneas generales, a las reportadas en la literatura tras el uso de estos fármacos. Sin embargo, destaca el moderado aumento en el porcentaje de pacientes que desarrollan infecciones, si bien lo hacen de una forma más tardía a la reportada en otros estudios, encontrando además un menor número de infecciones asociadas a inmunodepresión. La heterogeneidad metodológica, la escasez de estudios en población coinfectada y su complejidad clínica, dificulta establecer comparaciones y dilucidar el papel específico de los AAD en la aparición de estos eventos, por lo que son necesarios más estudios al respecto.

P-027. LIVER DISEASE IN HIV-INFECTED SUBJECTS IN THE POST-HCV DAA TREATMENT ERA

C. Busca Arenzana, A. Olveira, E. Valencia, V. Moreno, L. Martín Carbonero, R. Montejano, I. Pérez-Valero, J.I. Bernardino, R. Micán, R. de Miguel, F. Arnalich, J. González-García y M.L. Montes Ramírez

Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Introducción y objetivos: La hepatopatía en pacientes infectados con VIH ha cambiado mucho, especialmente después del tratamiento y la eliminación del VHC. El objetivo de nuestro estudio fue analizar las pruebas de función hepática y la gravedad de la hepatopatía y la fibrosis hepática en una cohorte española de pacientes coinfectados VHC-VIH en la era postratamiento del VHC con AAD.

Métodos: Estudio transversal (febrero 2019), cohorte de 4009 pacientes infectados por VIH en una unidad clínica. Analizamos los registros demográficos, clínicos y analíticos de todos los pacientes con infección por VIH seguidos regularmente en nuestra cohorte. Comparamos pacientes coinfectados por VIH-VHC con monoinfectados por VIH con respecto a las pruebas de función hepática, los parámetros metabólicos y la gravedad de la fibrosis hepática mediante elastografía transitoria (FS). Se consideró fibrosis avanzada cuando el FS era > 9,6 kPa.

Resultados: Las principales características clínicas y demográficas se muestran en la tabla. De 4.009 pacientes con VIH, 1.065 estuvieron coinfectados con VHC (26,6%) y 1.028 habían sido tratados (96,5%) alcanzándose una respuesta viral sostenida en 96.7%. Se había realizado un FS en 2.153 pacientes (53,7%): 1021 pacientes coinfectados con HVC (95,9%) y 1129 (38,5%) pacientes monoinfectados por VIH. Se identificó fibrosis avanzada en 272 pacientes (12,6%) siendo más prevalente en coinfectados por VHC (19,6% frente a 6,4%; p < 0,005). Las pruebas de función hepática, los perfiles de lípidos y la glucemia fueron similares entre los sujetos coinfectados por VHC-VIH y los monoinfectados. Las únicas diferencias encontradas fueron en plaquetas, tiempo de protrombina, albúmina, mediciones de FS y marcadores no invasivos de fibrosis entre ambas poblaciones.

	N	%
Women	819	21
Race Causasian	3,370	89
Transmission route		
MSM	1,883	47
Hetero	888	21
IDU	892	22
CDC-Stage-C	759	23
Chronic-Hepatitis-B	123	3
Hepatitis-C		
Negative	2,742	69
Chronic and SVR	1,028	26
Spontaneus resolution	194	5
HIV viral load < 50 (cop/ml)	3715	93
	Median	p25-p75
Nadir CD4+, (cells/µl)	220	103-336
CD4+,(cells/µl)	697	505-914
BMI (kg/m^2)	25	22-27
Age (years)	50	42-56

Conclusiones: Actualmente la infección por el VHC está casi erradicada en sujetos infectados por el VIH de nuestra cohorte. La mayoría de los sujetos infectados por VHC-VIH que han alcanzado la RVS presentan pruebas de función hepática y perfil metabólico normales, siendo similares a las de los sujetos monoinfectados por el VIH. Los pacientes con fibrosis hepática avanzada mantienen alteraciones analíticas relacionadas con la hipertensión portal que requieren un seguimiento específico regular.

P-028. MEJORÍA DE LA FIBROSIS HEPÁTICA Y LA INMUNIDAD TRAS EL TRATAMIENTO DEL VHC CON ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA EN PACIENTES COINFECTADOS POR EL VIH

M. Laguno, M. Casanova, M. Martínez-Rebollar, L. de la Mora, E. de Lazzari, B. Torres, A. González-Cordón, A. Inciarte, J. Rojas, A. Tricas, A. Rodríguez, J.L. Blanco, E. Martínez y J. Mallolas

Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona.

Introducción y objetivos: El tratamiento de la infección por el VHC con antivirales de acción directa (AAD) en pacientes con infección crónica por el VIH ha demostrado una elevada tasa de respuesta virológica sostenida (RVS), pero existe poca información sobre el impacto a largo plazo de esta respuesta. El objetivo de este estudio es analizar los cambios en la fibrosis hepática y la respuesta inmunitaria después de la erradicación del VHC con AAD en pacientes coinfectados VIH-VHC.

Métodos: Estudio unicéntrico, retrospectivo de pacientes coinfectados por el VIH-VHC tratados con AAD que consiguieron RVS entre junio de 2013 y junio de 2018. Se compararon los cambios en la fibrosis hepática e inmunidad entre el inicio del tratamiento del VHC y los 24 meses de seguimiento tras finalizarlo. La fibrosis hepática fue evaluada mediante la elastografía hepática (Fibroscan) y las puntuaciones de los métodos indirectos APRI y FIB-4; la respuesta inmunitaria se analizó mediante el recuento de CD4, CD8 y relación CD4/CD8.

Resultados: Cuatrocientos siete pacientes fueron incluidos en el estudio; 75% eran hombres con una mediana de edad de 50 años (DE

8); la mayoría de los pacientes (78%) tenía una infección crónica por el VHC con 21 años de evolución media y el 27% eran cirróticos. En el 45% de los pacientes se observó regresión de la fibrosis hepática tras el tratamiento de forma congruente tanto en las medidas de Fibroscan como en el resultado de los marcadores biológicos, siendo esta mejoría más evidente en aquellos pacientes con fibrosis basal avanzada (p < 0,0001). En cuanto a los parámetros inmunológicos, se observó una disminución significativa del recuento de CD8 (p 0,0005) y un aumento progresivo de la relación CD4/CD8 (p 0,0288) durante el seguimiento del estudio.
Conclusiones: El tratamiento del VHC con AAD en los pacientes coinfectados por el VIH+ se asocia con una reducción significativa de la fibrosis hepática, que es más evidente en los individuos con fibrosis basal más avanzada. También se observa una mejora de la respuesta inmunitaria con una recuperación progresiva de la relación CD4/CD8.

P-029. PORFIRIA CUTÁNEA TARDA Y HEPATITIS C: OPORTUNIDADES PERDIDAS Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO

G. Hernández García[1], L. Rodríguez Fernández[2], G. Zapico Aldea[2], A. Suárez Simón[1], A. Caro Leiro[1] y C. Dueñas Gutiérrez[2]

[1]Hospital Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares. [2]Hospital Clínico Universitario, Valladolid.

Objetivos: La porfiria cutánea tarda (PCT) es la forma de porfiria más frecuente. Se produce por una disminución en la actividad de la enzima uroporfirinógeno descarboxilasa. La prevalencia de VHC en la PCT es geográficamente variable, desde muy baja en Nueva Zelanda (4%) y norte de Europa (17%), pasando por media en Estados Unidos (56%) a una prevalencia muy alta en el sur de Europa (Italia, España y sur de Francia, 70-90%).El típico paciente es un varón de edad media con historia de ingesta excesiva de alcohol, enfermedad hepática y sobrecarga de hierro orgánico. Las manifestaciones son características. Describimos los casos de PCT, su asociación con VHC y los casos no realizados cribado de la infección.
Métodos: Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo de todos los casos desde enero de 2008 hasta abril de 2018 en dos hospitales españoles. Se empleó un paquete estadístico SPSS V.18 para el análisis de los datos.
Resultados: De 35 pacientes incluidos con diagnóstico de porfiria, 27 cumplían criterios de PCT, 7 de porfiria aguda intermitente (PAI) y 1 de Porfiria variegata (PV). El 71,4% fueron varones (n = 25) con mediana de edad de 56 años (43-67). 15 pacientes presentaban, como antecedente, enolismo crónico. En las PCT tan solo se solicitó serología VHC al 80% de los pacientes, resultando positivo en 10 (41,66%). En dos casos se objetivó coinfección por VIH. De los 10 casos asociados a VHC, 8 fueron tratados; de los dos restantes, uno se negó a la realización del mismo falleciendo posteriormente y el otro paciente no recibió tratamiento ya que falleció a causa de hepatopatía avanzada. Ocho de ellos fueron genotipo 1b con grado de fibrosis avanzado (F3-F4). Se trataron con sofosbuvir más ledipasvir y ribavirina durante 12 semanas lográndose respuesta viral sostenida. Hubo un caso de progresión a hepatocarcinoma.
Conclusiones: Se muestra una importante asociación entre porfirias y factores de riesgo. Pese a la conocida asociación PCT-VHC, sigue existiendo una proporción importante de pacientes a los que no se solicita serología para VHC. Conocer asociación de VHC con otras patologías facilitaría su diagnóstico para poder tratar precozmente a los casos y evitar complicaciones de hepatopatía crónica. Generar una alerta de solicitud de serología VHC contribuiría a disminuir la tasa de casos no diagnosticados ya que dicha enfermedad tiene tratamiento con antirretrovirales de acción directa con una eficacia que se aproxima al 100%.

P-030. PREVALENCIA DE HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO EN JÓVENES INFECTADOS POR EL VIH POR VÍA VERTICAL MEDIANTE TÉCNICAS DE IMAGEN NO INVASIVA: ESTUDIO NASHVIH

I. Carrasco García[1], S. Alcolea[2], M.L. Montes[2], M.L. Navarro[1], A. Olveira[2], M.Á. Lancharro[1], L. Escosa[2], J.I. Bernardino[2], M.D.C. Busca[2], M.E. Valencia[2], M. Carbonero[2], M.J. Mellado[2] y T. Sáinz[2]

[1]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [2]Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Introducción: La prevalencia de hígado graso no alcohólico (NASH) está aumentando alarmantemente en los últimos años en los países occidentales. Algunos estudios sugieren que la inflamación secundaria al VIH así como la toxicidad del TAR puede contribuir a un aumento de la prevalencia entre las personas infectadas. No se dispone de datos acerca de la prevalencia de hígado graso en pacientes VIH verticalmente infectados, con una larga exposición al virus y al tratamiento.
Métodos: Estudio piloto, prospectivo, en el seno de las cohortes CoRISpe y FARO. Se incluyeron jóvenes verticalmente infectados, en seguimiento en consultas de Pediatría y unidades de adultos. Se recogen datos demográficos, clínicos e inmunovirológicos. Se diagnostica hígado graso mediante ecografía (algunos CAP) y se estratifica el riesgo de los pacientes para fibrosis avanzada mediante SWE y/o Fibroscan. Además, analizamos la concordancia de la ecografía con los índices TyG y HSI para el diagnóstico de esteatosis y se interpretan utilizando los puntos de corte estándar [HSI > 30; TyG > 8,38].
Resultados: Se incluyeron 22 pacientes, con una mediana de edad de 21 años [RIQ: 16-24], 59% mujeres. Todos en TAR y con carga viral indetectable, con una mediana de 905 CD4 [RIQ: 590-1.058]. La mediana de IMC fue de 22.02 [RIQ: 18-24], con una prevalencia de obesidad del 25%. Un 27,3% de los pacientes fueron diagnosticados de EHGNA (enfermedad hepática grasa no alcohólica) mediante técnicas de imagen no invasivas. De los pacientes que presentaban hígado graso, un 33,3% eran obesos y ninguno presentaba elevación de transaminasas. Respecto a los scores en esta población, la prevalencia esperada de EHGNA en la población a estudio sería del 31.8% y del 18,2% para el HSI. En total, el 45,5% de los pacientes tiene algún score alterado. Sin embargo, únicamente un 33% y un 50% de los pacientes con datos ecográficos de hígado graso tenían el TyG o el HSI alterado, respectivamente. El APRI descartaba daño hepático en todos los pacientes, sin embargo, dos presentaban fibrosis avanzada (> 7,4 kPa) por elastografía. No se encontró asociación entre la presencia de esteatosis y género, IMC, tratamiento o estadio inmunológico.
Conclusiones: La prevalencia de hígado graso es elevada en la población de pacientes con infección vertical por el VIH. Las combinaciones de marcadores clínicos y analíticos parecen tener una baja sensibilidad para la detección de EHGNA en esta población, lo que llevaría a recomendar el despistaje de hígado graso según factores de riesgo de síndrome metabólico y técnicas de imagen no invasivas.

P-031. PROGRAMA DE CRIBADO DE LA INFECCIÓN POR VIH Y VHC EN PACIENTES QUE ACUDEN A CENTRO DE ATENCIÓN DE DROGODEPENDENCIAS: ESTUDIO HIVDEN-C

A. Rivero-Juárez[1], B. de la Fuente-Darder[2], D. Cáceres[1], M. de Guía Castro-Granados[2], M. Lizaur-Barbudo[2], M. Cabrera-Gisbert[3], J. Redondo-Ecija[2], A. Aparicio[2], L. Manchado-López[2], A. Camacho[4], I. Machuca[4], L. Cobos[5] y A. Rivero[4]

[1]IMIBIC, Córdoba. [2]UDA-CPD Córdoba, Córdoba. [3]Hogar Renacer, Córdoba. [4]Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba. [5]Hospital de la Cruz Roja Española, Córdoba.

Introducción y objetivos: Para alcanzar el objetivo de eliminación del VHC y cumplir los objetivos de 90-90-90 establecidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para controlar la epidemia por el

VIH es necesario el cribado de población. El objetivo de nuestro estudio fue el cribar frente al VHC y el VIH pacientes en seguimiento en centros de atención de drogodependencias de Córdoba.
Métodos: Se incluyeron en el estudio pacientes en seguimiento en centros de atención a drogodependencia de la provincia de Córdoba entre los meses de marzo y septiembre de 2019. Todos los pacientes se derivaron a la unidad de enfermedades infecciosas de nuestro hospital para extracción sanguínea y cribado de infección por el VIH y VHC, aplicando procedimiento diagnóstico de un solo paso. El personal de enfermería contactaba con cada paciente para concretar cita, comunicación de resultados y, en caso necesario, cita de consulta para inicio de tratamiento y realización de pruebas complementarias.
Resultados: Se incluyeron en el estudio 393 individuos. De ellos, 30 (7,6%) están pendientes de extracción a la realización del abstract. En total, 363 pacientes acudieron a consulta para extracción sanguínea, mayoritariamente hombres (84,8%) y con una edad mediana de 47 años (IQR: 38-56). Respecto a la adicción que presentaban los pacientes incluidos, el 42% consumía cocaína, el 17,3% heroína, el 83,7% alcohol, el 37,5% cannabis, el 1,1% drogas de síntesis, y el 3,9% presentaba adicción sin sustancia. Se identificaron 49 pacientes con anticuerpos frente al VHC (13,4%), de los que 27 (7,4% del total; 55,1% de los pacientes con anticuerpos positivos) presentaban una infección activa. De ellos, a fecha de realización de este abstract, 25 han iniciado tratamiento frente al VHC. En 3 (0,8%) pacientes se diagnosticó infección por el VIH (1 de ellos coinfectado por el VHC). Mediante análisis multivariante, solo la edad y el consumo de heroína fueron factores independientes asociados con serología positiva frente al VHC.
Conclusiones: En nuestro estudio se evidencia una alta tasa de infección por el VHC y el VIH en pacientes en seguimiento en centros de atención de drogodependencia. Es fundamental la realización de programas de cribado activo en esta población para poder alcanzar los objetivos establecidos por la OMS.

P-032. PSORIASIS Y DAÑO HEPÁTICO EN PACIENTES INFECTADOS POR VIH

M.L. Montes Ramírez, C. Busca, L. Quintana Castañedo, C. Chiloeches Fernández, D. Nieto Rodríguez, P. Herranz, A. Delgado y A. Olveira Martin

Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Introducción y objetivos: La psoriasis (PS) es uno de los trastornos inflamatorios dermatológicos más frecuentes en sujetos infectados por el VIH. Sin embargo, la enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA) asociada a PS no es bien conocida en esta población. Nuestro objetivo fue describir la prevalencia de EHGNA asociada a PS y analizar qué factores predicen el daño hepático en una cohorte de sujetos infectados por VIH en la era TARGA.
Métodos: Estudio transversal de cohorte única de 5.452 sujetos infectados por VIH. Se identificaron todos los casos de PS y se analizaron las características clínicas. Dos dermatólogos clasificaron la psoriasis y calcularon el índice PASI histórico más alto para cada sujeto; Definimos psoriasis grave (PSg) como índice PASI > 10 y/o artritis psoriásica. Estudiamos registros clínicos para identificar de forma no invasiva esteatosis hepática (ultrasonido hepático, parámetro de atenuación controlada o índices TyG/HSI) y fibrosis hepática (elastografía transitoria, APRI, FIB-4). Los factores de riesgo de esteatosis hepática y fibrosis hepática se estudiaron mediante análisis de regresión logística ajustados por edad, IMC, coinfección por VHC y duración del tiempo de infección por VIH.
Resultados: Se identificaron 80 sujetos con PS, prevalencia 1,5% (IC95% 1,1-1,8). Las principales características clínicas se muestran en la tabla. Hubo 27,5% casos con psoriasis grave. La prevalencia de esteatosis fue un 75% (IC95% 65-85), siendo 100% en los pacientes con PSg. La PSg fue un factor de riesgo independiente para la esteatosis hepática (OR 14,9 IC95% 1,8- 126; p = 0,03). La fibrosis hepática > F3 se asoció con la edad (OR 1,08 IC95% 1,01-1,2; p = 0,033), infección VHC (OR 4,6 IC95% 1,6-13, 2) y PSg (OR 3,4 IC95% 1,1-10,8). No encontramos asociación con TAR, tiempo de infección por VIH ni factores metabólicos.

Características (N = 80)	Psoriasis no grave, N = 58 (72,5%)	Psoriasis grave, N = 22 (27,5%)
Edad*, años	50 (43-55)	52 (43-56)
Mujeres†	24	13.6
Estadio C CDC†	9	18
Coinfección-VHC†	31	50
UDVP†	28	55
CV VIH < 50† cop/ml	98	88
Nadir CD4+*, células/µl	230 (160-325)	124 (70-194)
Síndrome metabólico	21 (19-32)	45 (22-68)
IMC*	24 (22-27)	26 (23-27)
Glucosa*, mg/dl	92 (85-101)	101 (91-117)
Triglicéridos*, mg/dl	103 (77-160)	135 (115-179)

*Mediana (p25-p75); †% (IC95%).

Conclusiones: Los sujetos infectados por el VIH tienen una prevalencia similar de PS a la población general. La esteatosis hepática es altamente prevalente en esta población. Los sujetos infectados por el VIH con psoriasis grave tienen un mayor riesgo de esteatosis hepática y fibrosis significativa. Merecen una evaluación y seguimiento específicos.

P-033. RÁPIDA DISMINUCIÓN DEL TÍTULO Y LA AMPLITUD DE LOS ANTICUERPOS NEUTRALIZANTES ANTI-VHC EN PACIENTES COINFECTADOS POR VIH/VHC CON RESPUESTA VIROLÓGICA SOSTENIDA

L. Vigón[1], S. Vázquez-Morón[1], J. Berenguer[2], J. González-García[3], M.Á. Jiménez-Sousa[1], J.M. Guardiola[4], M. Crespo[5], I. de los Santos[6], M.A. Von Wichmann[7], A. Carrero[2], M.B. Yélamos[8], J. Gómez[8], S. Resino[1] e I. Martínez[1]

[1]Unidad de Infección Viral e Inmunidad, Centro Nacional de Microbiología, Instituto de Salud Carlos III, Madrid. [2]Unidad de Enfermedades Infecciosas/VIH, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [3]Unidad de VIH, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario La Paz, Madrid. [4]Hospital Santa Creu i Sant Pau, Barcelona. [5]Hospital Alvaro Cunqueiro, Vigo. [6]Hospital Universitario La Princesa, Madrid. [7]Hospital Universitario Donostia, San Sebastián. [8]Departamento de Bioquímica y Biología Molecular, Facultad de Ciencias Químicas, Universidad Complutense, Madrid.

Introducción y objetivos: Las proteínas E1-E2 de la envuelta del virus de la hepatitis C (VHC) son las principales dianas de los anticuerpos neutralizantes (HCV-nAbs) frente a este virus. En este estudio, hemos analizado los títulos, la amplitud y la dinámica de los HCV-nAbs en individuos coinfectados VIH/VHC que alcanzaron una respuesta virológica sostenida (RVS) tras tratamiento frente al VHC.
Métodos: Diseñamos un estudio retrospectivo en 29 pacientes del estudio GESIDA 3603b tratados con peg-IFNα/ribavirina o peg-IFN-α/ribavirina/DAA entre febrero de 2012 y febrero de 2014. Se realizaron ensayos de neutralización frente a cinco virus recombinantes que expresaban las glicoproteínas E1 y E2 de los genotipos 1a (H77), 1b (J4), 2a (JFH1), 3a (S52) y 4a (ED43). La dosis inhibitoria del 50% (ID50) y el área bajo la curva (AUC) se evaluaron al inicio del estudio (antes del tratamiento anti-VHC) y a las 24 semanas después de la RVS.
Resultados: Todos los pacientes estaban en terapia antirretroviral combinada (cART), la mediana de células T CD4 + fue de 695 células/mm^3, 14 pacientes fueron F4 (≥ 12,5 Kpa), la mediana del $\log_{10}$ ARN-VHC fue 6,62 UI/ml, y 13 pacientes fueron genotipo 1a; 3 genotipo 1b;

8 genotipo 3 y 5 con infección mixta. Al inicio del estudio, la mayoría de los plasmas neutralizaron los genotipos 1a (H77), 1b (J4), 2a (JFH1) y 4a (ED43), mientras que el 3a (S52) apenas se neutralizó. Veinticuatro semanas después de la RVS, la mayoría de los títulos disminuyeron significativamente ($p \leq 0,05$), volviéndose indetectables contra 3a (S52) en todos los pacientes y 2a (JFH1) en varios de ellos. Los pacientes con títulos altos de VHC-nAbs contra un virus recombinante específico también tenían títulos altos contra los otros virus quiméricos ($r > 0,4$; $p \leq 0,05$). Se encontró una correlación positiva entre el ratio CD4/CD8 y los títulos de VHC-nAbs contra H77 (1a) ($r = 0,454$; $p = 0,013$) al inicio del estudio, pero no al final del seguimiento.

Conclusiones: Los títulos de los HCV-nAbs de amplio espectro en pacientes coinfectados VIH/VHC disminuyen significativamente después de la eliminación del VHC tras terapia antiviral. Nuestros hallazgos podrían ayudar a mejorar el diseño de futuras medidas profilácticas contra la infección por el VHC en esta población.

P-034. VHA Y VHB EN EL PACIENTE VIH: ¿LOS ESTAMOS PROTEGIENDO ADECUADAMENTE?

S. Castro González, S. Otero Rodríguez, P. Rodríguez Cortés, E. Díaz de Mayorga Muñoz, P. Carles García, C. Rodríguez Rebollo, I. de los Santos Gil y J. Sanz Sanz

Hospital Universitario de La Princesa, Madrid.

Introducción: Se recomienda la profilaxis universal del VHA y VHB en todo paciente VIH positivo independiente del estadio de la enfermedad.

Objetivos: Evaluar si se está cumpliendo correctamente el protocolo de profilaxis en todos aquellos VIH positivos que presenten una serología negativa para el VHA y VHB.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y unicéntrico. Incluimos un total de 412 pacientes con diagnóstico de VIH procedente de las Consultas Externas de Enfermedades Infecciosas del Hospital de la Princesa desde 2015 hasta la actualidad. Se analizó la serología inicial para ambos virus, la administración de la vacuna en aquellos con serologías negativa y si existe seroconversión posterior en el caso del VHB.

Resultados: En nuestro estudio un 68,02% de los pacientes presentaban inmunoprotección para el VHA, se indica la vacunación en el 88,05% de aquellos con screening negativo, el 87,03% cumple la pauta de vacunación completa y el 71,4% presentan un screening positivo de control. A un 4% de los pacientes no se les hizo screening de VHA al diagnóstico de la infección por VIH. En cuanto al VHB el 38,8% presentaban un AcHBs basal negativo, se indicó la vacunación al 77,45%; al 13,55% no se les indica la vacunación estando indicado. En el 55,9% se utiliza la pauta estándar de vacunación, el 85,09% completa la pauta de vacunación y el 57,4% presentan una seroconversión positiva. Se indica una segunda vacunación en el 62,09%, por tanto quedan sin indicación de revacunación el 37,91% de los pacientes.

Conclusiones: Todavía queda un 4% de pacientes en los que no se hace screening de hepatitis al diagnóstico. La tasa de seroconversión para VHA es media/alta, para el VHB media/baja a pesar de una segunda vacunación.

P-035. "LATE PRESENTERS": CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON EL DIAGNÓSTICO TARDÍO EN UNA COHORTE ESPAÑOLA

C. Montero Hernández[1], A. Gimeno García[1], D. Corps Fernández[1], E. Oliveros[1], V. Piedrafita Mateo[1], A. López De Guzmán[1], I. Losantos García[2] y M.J. García Navarro[1].

[1]Hospital Universitario de Torrejón, Madrid; [2]Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Objetivos: El diagnóstico precoz de la infección por VIH redunda en un beneficio tanto de salud pública como individual, puesto que un retraso diagnóstico implica una menor recuperación inmune y un mayor riesgo tanto de progresión como de transmisión de la infección. El objetivo de nuestro estudio fue analizar la prevalencia y características de los pacientes *naïve* con diagnóstico tardío (< 350 CD4/mm^3) en nuestra cohorte, así como los posibles factores asociados al retraso diagnóstico.

Métodos: Revisamos todos los pacientes *naïve* de una cohorte de un hospital madrileño, analizando las características epidemiológicas basales generales y del grupo "late presenters" (datos cualitativos en frecuencias absolutas, porcentajes y datos cuantitativos mediante media ± desviación típica, mínimo y máximo). Se analizó asimismo la presencia de posibles factores relacionados con un mayor riesgo de diagnóstico tardío (test de la chi-cuadrado o test exacto de Fisher para variables categóricas y test de la t-Student para variables continuas).

Resultados: El 45,5% de nuestros pacientes *naïve* fueron diagnosticados de forma tardía, con una media de CD4 al diagnóstico de 166 CD4/mm^3. De ellos el 70,9% eran varones, y europeos en el 52,7% de los casos. La vía de adquisición fue mayoritariamente heterosexual (59%), y tenían enfermedad definitoria de SIDA el 32%. Hasta el 7% de los pacientes fueron diagnosticados de un proceso tumoral asociado. En el análisis multivariante se analizaron como posibles factores de riesgo independientes para un diagnóstico tardío la nacionalidad española, la adquisición heterosexual y el uso de drogas, obteniendo únicamente significación estadística con la transmisión heterosexual ($p = 0,049$), sin diferencias relevantes según la procedencia, tal y como se ha descrito en otros estudios.

Variables cualitativas	*Naïve* totales (n = 123)	Late presenters (n = 56)
Sexo		
Varón	73%	70,9%
Mujer	27%	29,1%
Origen		
Europa	57,7%	52%
África	26%	32%
América	15,4%	14%
Asia	0,8%	2%
Vía adquisición		
Heterosexual	49%	59%
HSH	42,3%	36%
ADVP	5,7%	4%
Desconocido	3%	2%
Cuantitativas	Media	
Edad	41,74 (22-76)	42,46 (27-76)
CD4 basal	392,88 (1-1.603)	165,98 (1-339)

Conclusiones: La vía de transmisión heterosexual es un factor de riesgo independiente para tener un diagnóstico tardío del VIH, que sigue siendo un problema sin resolver, con graves consecuencias económicas, sociales e individuales para el paciente. Deberían implementarse campañas informativas, así como estrategias de cribado más efectivas, dirigidas especialmente a esos grupos poblacionales en los que se objetiva un mayor riesgo de atención especializada tardía.

P-036. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS CON INFECCIÓN AVANZADA POR VIH QUE DESARROLLAN SÍNDROME INFLAMATORIO DE RECONSTITUCIÓN INMUNE (SIRI)

A. Díaz-de Santiago, P. González Merino, S. de la Fuente-Moral, A. Gutiérrez Villanueva, C. Folguera Olias, S. Blanco Alonso y A. Ángel-Moreno Maroto

Hospital Puerta de Hierro, Majadahonda.

Objetivos: El propósito de nuestro estudio es describir las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes VIH-positivo ingresados con enfermedad avanzada que desarrollan SIRI entre enero de 2009 y diciembre de 2018 en un hospital terciario del Sistema Público de Salud de la Comunidad Autónoma de Madrid.
Métodos: Estudio retrospectivo con grupo control de pacientes tratados con TARGA en un único centro (Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Madrid).
Resultados: Durante el periodo de estudio se registraron 678 ingresos de 313 pacientes VIH-positivo. 141 pacientes (45%) presentaban carga viral detectable, de los cuales la mayoría (60%) no recibían TAR al ingreso. 48 pacientes (34%) no conocía ser VIH-positivo antes del ingreso (de los cuales el 70% se diagnosticó en fase avanzada). 75% eran hombres, edad mediana de 45 años (RIC 39-51) y las principales vías de transmisión de VIH fueron UDVP (33%), heterosexuales (24%), y homosexuales (22%). 35,7% presentaban coinfección VIH-VHC. El recuento nadir y basal de CD4 fue 70/mm^3 (RIC 23-167) y 107/mm^3 (RIC 26-320), respectivamente. SIRI fue diagnosticado en 22 pacientes (15,6%). SIRI se asoció a Mycobacterium (27%), cytomegalovirus (27%), *Pneumocystis jirovecii* (13,6%), LMP (9%), enfermedad de Castleman (9%), sarcoma de Kaposi (4,5%), histoplasmosis (4,5%), y leishmaniosis (4,5%). El recuento basal de CD4 fue de 11/mm^3 (5-35) y la carga viral previa era de 5,71 log10.copias/ml (DE 0,73). Los CD4 subieron a 77/mm^3 (38-121) y la carga viral descendió a 3,1 log10 copias/ml cuando se estableció el diagnóstico de SIRI, 15 días tras el inicio del TAR (RIC 12-21). El rápido descenso de la carga viral (2,72 log) resultó significativo (IC95% 2,4-3,1; p < 0,00001), no así el aumento de CD4 (p = 0,973). 13% interrumpieron su esquema de TAR durante el episodio de SIRI, 13% lo cambiaron y el 74% lo mantuvieron (100% del grupo tratado con INSTI, 75% de ITINAN y 50% de IP). La prevalencia de mortalidad acumulada fue del 21% a lo largo de los últimos 10 años, sin detección de factores de riesgo asociados en nuestra cohorte.
Conclusiones: El SIRI ocurre de manera precoz en pacientes con recuento muy bajo de CD4 y un rápido y profundo descenso de la carga viral tras el inicio del TAR durante la hospitalización.

P-037. CARACTERIZACIÓN DE UNA SERIE DE PACIENTES HOMBRES QUE TIENEN SEXO CON HOMBRES (HSH) USUARIOS DE CHEMSEX QUE ACUDEN AL HOSPITAL CLÍNIC DE BARCELONA

L. de la Mora Cañizo, M. Laguno, A. Tricas, A. Rodríguez, L. Leal, P. Callau, E. de Lazzari, A. González-Cordón, B. Torres, J. Rojas, A. Inciarte, E. Martínez, J.L. Blanco, J. Mallolas y M. Martínez-Rebollar

Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona.

Introducción: El término "Chemsex" hace referencia al uso intencionado de sustancias para potenciar y alargar las relaciones sexuales en el colectivo HSH. Existe escasa información sobre este fenómeno en la ciudad de Barcelona.
Objetivos: El objetivo de este estudio es caracterizar una cohorte de usuarios de Chemsex de nuestra ciudad; analizando las características sociodemográficas y clínicas, las conductas sexuales, el tipo de drogas utilizadas, el patrón de consumo y las enfermedades de transmisión sexual (ETS).
Métodos: Estudio transversal de una serie de pacientes HSH usuarios de Chemsex. Los pacientes fueron reclutados entre marzo de 2018 y mayo de 2019, en el Hospital Clínic de Barcelona. Se valoraron las características clínicas y epidemiológicas a partir de la información obtenida de la historia clínica y un cuestionario contestado por el paciente. Así mismo se realizó un screening de VIH, VHC y ETS.
Resultados: Se incluyeron 161 pacientes HSH y transgénero-mujer. El 48% eran latinoamericanos. 94% eran VIH positivos y 36% de ellos fueron positivos para el VHC (24% tenían ARN-VHC detectable) y de manera significativa presentaban mayor uso de *slamming* (p = 0,004) La mediana de las parejas sexuales fue 20 (IQR 10; 30). El 95% reportó sexo anal sin protección. El 50% eran policonsumidores (consumo de 3 o más drogas) y el 20% del total reportaron realizar slamming. La frecuencia individual del uso de drogas y las combinaciones de drogas más prevalentes se informan en la figura. El examen de ETS asintomáticas informó 91 PCR positivas: *Neisseria gonorrhoeae* (55%), *Mycoplasma genitalium* (28%) y *Chlamydia trachomatis* (17%). El 13% de los pacientes con VIH tenían una carga viral detectable (mediana 4.950 copias), siendo de manera significativa en pacientes de origen latinoamericano (p = 0,014). El 70% estaba preocupado por el uso de drogas en este contexto y el 60% desea ayuda para abordar este problema.

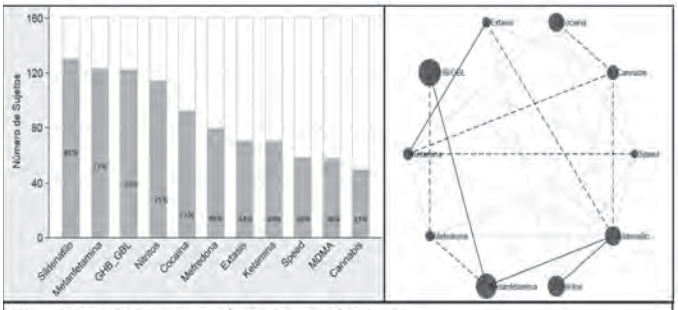


Figura 1. Frecuencia y asociación de drogas más frecuentes.

Conclusiones: Existe una alta prevalencia de prácticas de riesgo sexual sin protección, uso de drogas múltiples y slamming en nuestra cohorte de HSA usuarios de Chemsex. La prevalencia del VHC y otras ETS asintomáticas es muy común en pacientes con estas características. Existe la necesidad de estrategias de reducción de riesgos específicas para esta población.

P-038. CARACTERIZACIÓN FUNCIONAL DE MUTACIONES IMPLICADAS EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR ASOCIADA AL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

G. Pousada, A. Pérez-González, S. Castro-Sánchez, C. Miralles-Álvarez y A. Ocampo

Hospital Álvaro Cunqueiro, Vigo.

Introducción: La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es una enfermedad rara y progresiva que se puede heredar de forma autosómica dominante. Los genes BMPR2, ACVRL1 y ENG son los principales relacionados con la patología. La HAP asociada al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH; HAP-VIH) es otra enfermedad rara con una incidencia, prevalencia y supervivencia muy baja. Hoy en día, se estima que la prevalencia de la HAP-VIH es de hasta el 0.5%. Estos pacientes presentan lesiones plexiformes similares a los otros pacientes con HAP asociada. La disfunción diastólica característica de los pacientes portadores del VIH podría contribuir al aumento de presión intracardiaca, agravando el fenotipo de la HAP. El principal objetivo de este trabajo fue analizar el carácter patogénico de las mutaciones identificadas en cultivo celular, mediante estudios funcionales de pacientes con HAP-VIH.
Métodos: Con el vector pSPL3 se realizaron estudios de expresión del ARNm de las mutaciones para confirmar alteraciones del splicing. Con el vector pEGFP-N1 se realizaron estudios de localización subcelular. Finalmente, con el vector pGL3 se analizó la actividad transcripcional de los cambios localizados en la región 5'UTR.
Resultados: Tras el análisis funcional se comprobó que tan solo 1 de las 8 mutaciones analizadas (p.C84F), en el gen BMPR2, afecta al mecanismo del splicing, produciendo la eliminación del exón 3 y generando un codón de parada prematuro. Asimismo, esta mutación provoca una deslocalización de la proteína, mostrando un patrón cito-

plasmático difuso. También se ha confirmado que la mutación c.1-279C > A, localizada en la región 5'UTR del gen BMPR2, causa una disminución de la actividad transcripcional de más del 50%. Los pacientes portadores de estas mutaciones presentan una edad de diagnóstico menor (p = 0,040), una sPaP mayor (p = 0,042) y un IC menor (p = 0,025). Los cambios analizados de los genes ACVRL1 y ENG no han mostrado ningún patrón alterado, por lo que no se puede confirmar su patogenicidad in vitro.
Conclusiones: Estos estudios son una buena aproximación para conocer el carácter patogénico de las mutaciones estudiadas, apoyando su papel como causa subyacente de la enfermedad. Estas mutaciones se asocian a un fenotipo más grave, una edad de diagnóstico menor y nos ayudará a definir un seguimiento para estos pacientes y a la administración de un tratamiento adecuado.

P-039. CONSUMO DE ALCOHOL EN UNA COHORTE DE PACIENTES ESPAÑOLES CON INFECCIÓN POR VIH

J. Abadía Otero[1], P. Bachiller Luque[1], H. Guillen Zabala[2], L. Briongos Figuero[1], M.J. Sánchez[1], M. Gabella Martín[1], M. Cobos Siles[1] y R. Polo[3]

[1]Hospital Universitario del Río Hortega, Valladolid. [2]Hospital Gregorio Marañón, Madrid. [3]MSSSI, Madrid.

Introducción y objetivos: El consumo abusivo de alcohol se relaciona con múltiples enfermedades. Además, en personas con el VIH presenta riesgos añadidos como peor cumplimiento terapéutico o interacciones medicamentosas, pese a ello y teniendo en cuenta el aumento de esperanza y calidad de vida gracias a la TAR, la prevalencia de consumo de alcohol en personas con el VIH no es bien conocida. El objetivo es caracterizar el consumo de alcohol de una cohorte de pacientes, sus consecuencias en salud y los probables factores de riesgo de consumo abusivo. Método de Estudio prospectivo observacional. Pacientes: Todas las personas con infección por el VIH que acudieron a consulta entre diciembre (2018) y febrero (2019). Se registraron variables clínicas, epidemiológicas y consumo de alcohol (cuestionarios CAGE y AUDIT) y otros tóxicos.
Resultados: De una población en seguimiento de 448 pacientes se ofreció la realización del cuestionario a 112 pacientes con una tasa de respuesta de 91,97%. 103 personas aceptaron participar en el estudio. Media de edad de 48,77 años (mediana 51). 82 hombres (79,6%) y 21 mujeres (20,4%). El factor de riesgo de adquisición de infección por el VIH más frecuente fue la vía sexual (60,2%, vía heterosexual 34%, sexo entre hombres 26,2%). El 40,8% de los pacientes negaron consumo habitual de otros tóxicos. Un 43,7% refirieron consumir tabaco, 8,7% policonsumo, 3,9% cocaína y 1,7% cannabis. Un 18,4% de la población encuestada presentó una puntuación igual o mayor de 8 puntos (significativa) en el cuestionario AUDIT. Respecto al cuestionario CAGE se observó puntuación significativa en un 24,3% de los casos.
Conclusiones: Existen pocos estudios en nuestro entorno socioeconómico que registren de forma sistemática y estandarizada el consumo de alcohol en población con el VIH. Las personas con infección por el VIH presentan un riesgo notablemente mayor que la población general, lo cual también se objetiva en nuestra muestra por lo que sería interesante mantener estrategias de cribado de consumo abusivo de alcohol en consultas especializada en seguimiento de personas con infección por VIH.

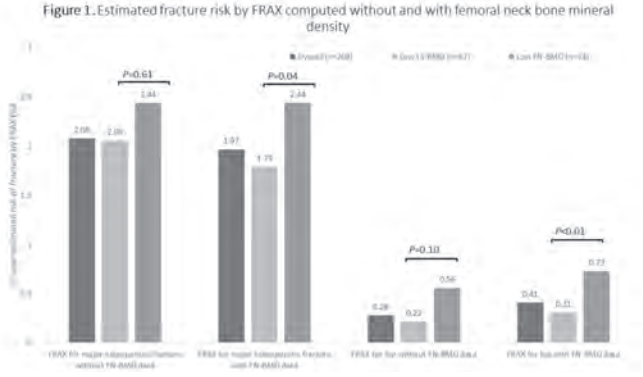
P-040. DISCORDANCE IN THE DIAGNOSIS OF OSTEOPOROSIS IN HIV-INFECTED PATIENTS: PREVALENCE, CHARACTERISTICS, AND IMPACT ON FRAX EQUATION

P. Vizcarra, M. Sánchez Conde, J. Gallego, A. Moreno, M.J. Vivancos, R. Ron, J. Martínez Sanz and J.L. Casado

Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Objectives: We examined the prevalence and characteristics of people living with HIV (PLHIV) with spine-hip bone mineral density (BMD) measurement discordance.
Methods: Cross-sectional study of consecutive PLHIV included after whole-body dual X-ray absorptiometry (DXA) scan. BMD categories of osteoporosis, osteopenia, and normal bone mass were defined as T-scores ≤ -2.5, - 2.5 to -1.0, and > -1.0, respectively. Discordance was defined as different BMD categories at lumbar spine (LS) and femoral neck (FN): major discordance in the case of osteoporosis versus normal BMD, and minor discordance in the case of osteoporosis versus osteopenia, or osteopenia versus normal BMD.
Results: Of a total of 208 PLHIV (mean 46 years, women 23%), 91 (44%) presented BMD discordance (major discordance, 2%; minor discordance, 42%); similar values were observed in individuals aged under and over 50. Discordance due to lower LS-BMD was more frequent, and 81% (30/37) of individuals with LS osteoporosis had discordance. Conversely, of 10 cases of FN osteoporosis, 43% were missed from measurements at the LS. Individuals with BMD discordance had distinctive characteristics: PLHIV with lower FN-BMD had a significantly higher prevalence of smoking (p = 0.01), lipodystrophy (p = 0.03) and HCV coinfection (p = 0.04), and longer duration of HIV infection (p = 0.04) and antiretroviral therapy (p = 0.01) than individuals with lower LS-BMD. Moreover, the risk of major osteoporotic and hip fracture was significantly higher in PLHIV with lower FN-BMD versus lower LS-BMD (+36%, p = 0.04, and +135%, p < 0.01, respectively, Fig.).

Figure 1. Estimated fracture risk by FRAX computed without and with femoral neck bone mineral density



Conclusions: BMD discordance was observed in 44% of PLHIV, largely due to lower LS-BMD. BMD measurement at a single site underestimates the prevalence of osteoporosis, as over 80% of cases of LS osteoporosis were not reflected by FN-BMD. HIV-related factors contribute to lower FN-BMD and in part, to discordance. Fracture risk estimation by FRAX was higher for PLHIV with discordant results.

P-041. ESTRATIFICACIÓN Y COMORBILIDADES DE PACIENTES VIH ANCIANOS

J.M. Vinuesa Hernando[1], I. Sanjoaquín Conde[1], M.J. Crusells Canales[1], R. Gracia Piquer[1], M.T. Salvador Gómez[1], S. Malo Fumanal[2] y M. Gimeno Gracia[1]

[1]Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza. [2]Universidad de Zaragoza, Zaragoza.

Objetivos: El objetivo del trabajo es estratificar pacientes ancianos VIH según el modelo de selección y atención al paciente crónico de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria (SEFH) adaptado al paciente VIH, y describir su situación de comorbilidades.
Métodos: Estudio observacional de la población VIH con edad ≥ 65 años que reciben TAR en un hospital de tercer nivel entre junio y noviembre de 2018. Las comorbilidades consideradas fueron: hipertensión, dislipemia, diabetes y alteraciones del sistema nervioso central

(SNC), incluyendo la depresión. Para la estratificación se utilizó el modelo de la SEFH, que considera variables relacionadas con la medicación (máximo 19 puntos), demográficas (máximo 11 puntos), sociosanitarias (máximo 11 puntos) y clínicas (máximo 19 puntos). Los pacientes se clasifican en 3 niveles: nivel 1 (≥ 32 puntos) que agrupa a los pacientes con riesgo global elevado y una mayor necesidad de atención farmacéutica; nivel 2 (18-31 puntos), incluye pacientes con riesgo relacionado con la medicación o sociosanitario; nivel 3 (≤ 17 puntos), todos los pacientes crónicos. La información necesaria se obtuvo de una entrevista personal y la historia clínica electrónica.

Resultados: Se identificaron 36 pacientes, de los cuales 5 habían fallecido y uno decidió no participar. De los 30 pacientes entrevistados 22 (73,3%) fueron hombres, tenían una edad media de 71,90 años (DE 5,53) y una duración media desde el diagnóstico de 15,33 años (DE 7,42). La comorbilidad más frecuente fue la dislipemia, presente en 21 pacientes (70%), seguida de la hipertensión en 20 (66,7%), alteraciones del SNC en 13 (43,3%) y de la diabetes en ocho (26,7%). La variable relacionada con la medicación obtuvo una puntuación media de 9,60 (DE 4,53), las demográficas 4,53 (DE 1,14), las sociosanitarias 3,50 (DE 2,70) y las clínicas 6,73 (DE 2,73). De los 30 pacientes, 6 (20%) fueron clasificados en el nivel 3, 19 (63,3%) en el nivel 2 y cinco (17,7%) en el nivel 1.

Conclusiones: Por la prevalencia de comorbilidades los pacientes VIH ancianos se enfrentan a un mayor riesgo cardiovascular derivado de las mismas. La estratificación según el modelo de la SEFH se descubre como un método sencillo y eficaz para la caracterización de pacientes con un mayor riesgo farmacoterapéutico, permitiendo la priorización de futuras actuaciones farmacéuticas. La puntuación elevada de la variable "medicación" la identifica como el principal aspecto sobre el que actuar en estos pacientes para reducir el riesgo.

P-042. EVALUACIÓN DE UN SISTEMA DE COMUNICACIÓN DIGITAL PARA MEJORAR LA CALIDAD DE LOS CUIDADOS DE SALUD EN PACIENTES MAYORES DE 60 AÑOS INFECTADOS POR VIH

J. Puig Pla[1], P. Echeverría[1], T. Lluch[2], J. Herms[1], C. Estany[1], A. Bonjoch[1], A. Ornellas[1], D. París[1], C. Loste[1], M. Sarquella[1], B. Clotet[3] y E. Negredo[4]

[1]Fundació Lluita Contra la Sida. Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona. [2]Departament d'Infermeria de Salut Pública, Salut Mental i Materno-Infantil. Escola d'Infermeria. Facultat de Medicina i Ciències de la Salut. Universitat de Barcelona, Barcelona. [3]Fundació Lluita Contra la Sida. Hospital Germans Trias i Pujol. AIDS Research Institute-IRSICAIXA, Institut Germans Trias I Pujol (IGTP). Universitat de Vic-Universitat Central de Catalunya UVic-UCC, Badalona. [4]Fundació Lluita Contra la Sida. Hospital Germans Trias i Pujol. Universitat de Vic-Universitat Central de Catalunya UVic-UCC, Badalona.

Introducción: El VIH se ha convertido en una enfermedad crónica asociada a numerosos problemas médicos, psicológicos y sociales. Las tecnologías de la información y la comunicación son un nuevo elemento estratégico para mejorar la salud de las personas y garantizar un sistema de salud de calidad, moderno y sostenible.

Métodos: Evaluamos la utilidad de una aplicación móvil (+APProp) diseñada por pacientes y profesionales de la salud para pacientes con VIH de 60 años o más, valorando su usabilidad en semana 24 y 48 y los cambios en la satisfacción (escala Likert), adherencia (cuestionario SERAD), calidad de vida (cuestionario MOS) y parámetros clínicos (tensión arterial, peso, dexa, glucosa y colesterol total) a 48 semanas. Cien pacientes fueron aleatorizados a: 1) Grupo APP: APP + controles de rutina (N: 50) y 2) Grupo control: controles de rutina (N: 50).

Resultados: La mediana (IQR) de edad fue 65 (63; 69); 73% eran hombres; mediana (IQR) de tiempo con infección por VIH en años: 21 (16; 25). En el Grupo APP, el porcentaje de pacientes que la usaron aumentó, después de un recordatorio semanal, del 52,2% en semana 24 a 73,8% en semana 48; así como los diferentes días de uso (de 14,2 a 23,7). El número total de sesiones fue de 6,177 y el tiempo medio por sesión fue de 6 minutos y 51 segundos (± 34,72). Los apartados más visualizados fueron los programas educativos y los parámetros clínicos [24,8% y 22,2% respectivamente]. Los pacientes entre 60 y 65 años fueron los que más la utilizaron (p = 0,029). En la semana 48, el 85,2% consideró que la APP era útil y el 91,4% recomendaría la APP a otros amigos o familiares. En cuanto a satisfacción, la APP fue bien valorada [4,79 (± 0,41) sobre 5.00] y el 64,6% pensó que la APP mejoró su atención de salud. Comparando los grupos, el número de visitas presenciales en la unidad de VIH fue significativamente menor en el grupo de APP (4,29 a 5,33, p = 0,03). A la semana 48, no hubo cambios significativos a lo largo del seguimiento en la calidad de vida, la adherencia y los parámetros clínicos registrados, ni diferencias entre grupos.

Conclusiones: Promover nuevas estrategias para el conocimiento de estas aplicaciones e involucrar a la familia en el manejo de las mismas podría ser esencial para gestionar e incentivar el uso de estas aplicaciones en este grupo de edad.

P-043. FACTORES DE RIESGO DE SÍNDROME INFLAMATORIO DE RECONSTITUCIÓN INMUNE (SIRI) EN PACIENTES HOSPITALIZADOS CON INFECCIÓN AVANZADA POR VIH

A. Díaz-de Santiago, P. González Merino, S. de la Fuente-Moral, C. Folguera Olias, A. Gutiérrez Villanueva, S. Blanco Alonso y A. Ángel-Moreno Maroto

Hospital Puerta de Hierro, Majadahonda.

Objetivos: El propósito de este estudio es determinar los factores de riesgo de SIRI en pacientes con infección avanzada por VIH e ingresados en nuestro centro entre enero de 2009 y diciembre de 2018.

Métodos: Estudio retrospectivo con grupo control de pacientes tratados con TARGA en un único centro (Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Madrid).

Resultados: Durante el periodo de estudio se registraron 678 ingresos de 313 pacientes VIH-positivo. 141 pacientes (45%) presentaban carga viral detectable, de los cuales la mayoría (60%) no recibían TAR al ingreso. SIRI fue diagnosticado en 22 pacientes (15,6%). No se encontraron diferencias por sexo (12,5% de los varones vs. 12,9% de las mujeres, (p = 0,954). La duración de la infección conocida por VIH fue menor en pacientes con SIRI (diferencia de 10 años, IC95% 5,5-15,1). 21% presentaba coinfección VIH-VHC, vs. 46% de los pacientes sin SIRI (p = 0,033). 95% tenía diagnóstico de enfermedad definitoria de SIDA como causa de ingreso; de hecho, SIRI apareció en el 22% de pacientes con causa de ingreso SIDA y en el 0,5% de otras causas (p < 0,0001). 54% no conocía su estado serológico de VIH (6% en pacientes sin SIRI; p < 0,0001). El rápido descenso de la carga viral (2,72 log) resultó significativo (IC95% 2,4-3,1; p < 0,00001), no así el aumento de CD4 (p = 0,973). 42% tomaba ITINAN, 10% IP y 47% INSTI (p = 0,023). Dentro de la familia de los ITINAN efavirenz fue el más asociado a SIRI (p = 0,061). No se hallaron diferencias entre lopinavir, atazanavir y darunavir. Dolutegravir fue el INI más asociado a SIRI (75%; vs. raltegravir 25%; p = 0,017). Los factores asociados a SIRI en el análisis multivariante fueron: carga viral indetectable al ingreso: aOR 0,035 (IC95% de - 0,065 a - 0,005; p = 0,021); causa de ingreso SIDA: aOR 14,7 (IC95% 10,9-18,5; p < 0,0001); e infección por VIH desconocida: aOR 13,2 (IC95% 7,3-19,1; p < 0,0001).

Conclusiones: la carga viral detectable al ingreso, la hospitalización por causa SIDA y la infección desconocida por VIH se asociaron a un mayor riesgo de SIRI en nuestra cohorte. Efavirenz y dolutegravir podrían ser los fármacos ARV más relacionados con SIRI, pero dado el pequeño tamaño muestral son precisos más estudios.

P-044. GANANCIA DE PESO EN PACIENTES QUE INICIAN TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL

J.I. Serrano López de Las Hazas, G. González Morcillo y A.C. Mandilego García

Fundación Hospital Son Llàtzer, Palma de Mallorca.

Introducción y objetivos: Recientemente se ha comunicado que el tratamiento antirretroviral (TAR) puede producir aumento de peso. Este estudio plantea confirmar esta hipótesis en pacientes que inician TAR, y comprobar si existen otros factores que puedan afectar o verse afectados por el aumento ponderal.
Métodos: Estudio observacional-retrospectivo que incluyó pacientes que iniciaron TAR con triple terapia entre 1-6-2014 y 1-6-2018 y que mantienen el tercer fármaco hasta el final de seguimiento (revisión historias junio-2019). Las variables recogidas fueron: edad, sexo, carga viral VIH basal (CV), linfocitos cd4 basales, fecha y tratamiento de inicio antirretroviral, cifra de peso basal y tras cada año de seguimiento y cifra de tensión arterial (TA) basal y final de seguimiento. Se analiza la media del aumento de peso y el cambio de TA desde la cifra basal hasta el final de seguimiento.
Resultados: Se incluyeron 142 pacientes (84% hombres), con una media de edad de 41 años. La media de seguimiento fue de 3 años. La mediana CV fue de 47.000 copias/ml (32% con CV > 100.000 copias/ml) y mediana cd4 basal 348 células/ml (23% con linfocitos cd4 < 200 células/ml). El 68% de pacientes iniciaron con un inhibidor de la integrasa (INI),18% con un no nucleósido (NN) y un 14% con un inhibidor de la proteasa (IPr). La ganancia de peso global es de 2 kilogramos, esta ganancia es mayor en pacientes con CV basales altas, CV > 100.000 (+6 kg) y más inmunodeprimidos, cd4 < 200 (+5 kg) con respecto al resto de pacientes. Ganaron mayor peso pacientes tratados con IPr, seguidos de tratados con INI y por último tratados con NN. Respecto a la combinación de análogos hubo mayor ganancia de peso en los pacientes que iniciaron con tenofovir-alafenamida (TAF+6kg) versus los que lo hicieron con otra combinación donde no se objetivó incremento. Se observa un aumento de TA desde la basal (TA sistólica 12,8 TA diastólica 7,7) respecto al final del seguimiento (TA sistólica 13,2 TA diastólica 7,9).
Conclusiones: Se objetiva un aumento de peso de 2 kg, con un seguimiento medio de 3 años, en pacientes que inician TAR. La situación basal del paciente puede influir pues el incremento es más acusado en pacientes con peor situación inmunovirológica basal. El aumento de peso es mayor en los que inician con IPr (peores condiciones basales), seguidos de INI y NN, también en los pacientes que inician con TAF. Este aumento de peso conlleva un ligero aumento de TA por lo que puede producirse aumento del riesgo cardiovascular.

P-045. GRADO DE DEPENDENCIA A LA NICOTINA EN PACIENTES INFECTADOS POR EL VIH

J.M. Martín Guerra, C.J. Dueñas Gutiérrez, C. Iglesias Pérez, M. Martín Asenjo, C. Novoa Fernández, P. Tellería Gómez y L. Rodríguez Fernández

Hospital Clínico Universitario, Valladolid.

Objetivos: El objetivo de este estudio es establecer el grado de dependencia nicotínica a través del cuestionario Fagerström® en infectados por VIH.
Métodos: Estudio observacional transversal del grado dependencia nicotínica de los pacientes infectados por el VIH seguidos por la Unidad de Enfermedades Infecciosas. Se propuso el cuestionario Fagerström® autorealizado y anónimo a los pacientes fumadores que acudieron a consulta entre septiembre de 2018 hasta abril de 2019. Se recogieron variables demográficas de sexo y edad. Se calculó una muestra aleatoria de 217 pacientes para un intervalo de confianza del 95% y una precisión del 5%.
Resultados: Se encuestaron 220 pacientes (edad media de 49,10 años). El 74% eran varones (168 pacientes). El 68% de los tenían una dependencia alta a la nicotina (puntuación ≥ 6 en el cuestionario). El 90% de los pacientes tenían un hábito tabáquico de más de 20 de años. Al analizar la dependencia en función de sexos el 44% de las mujeres tenían un grado de dependencia alto a la nicotina y los hombres un 85%. A la pregunta, ¿cuántos cigarrillos fuma al día?, el 11% respondió 31 o más, seguido del 22% que contestó de 21 a 30, de 11 a 20 y 10 o menos fue contestado por el 22%.
Conclusiones: A diferencia de lo publicado, nuestra corte pone de manifiesto que más del 60% de los pacientes fumadores infectados por el VIH tiene una alta dependencia nicotínica. Al igual que en la población general hay un predominio del sexo masculino. En nuestro estudio el 64% de los pacientes tienen, al menos, un consumo acumulado de 20 paquetes-año. Lo que convertiría a este grupo de pacientes en una población diana para evitar el infradiagnóstico de EPOC. Los pacientes fumadores infectados por el VIH presentan una alta dependencia nicotínica. Este grupo poblacional debería ser un objetivo para evitar el infradiagnóstico de EPOC.

P-046. HIGH PREVALENCE OF POLYPHARMACY AND INAPPROPRIATE PRESCRIBING AMONG ELDERLY HIV-INFECTED PATIENTS

C. Loste Andreu, J. Puig, P. Echeverría Bermúdez, A. Bonjoch Badia and E. Negredo Puigmal

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona.

Introduction and objectives: The HIV-infected population is aging in countries where effective antiretroviral therapy is available. Consequently, we increasingly attend patients with several comorbidities and polypharmacy. In this context, inappropriate prescribing is associated with increases in morbidity, hospitalization and mortality.
Methods: A retrospective cross-sectional study was carried out to determine the prevalence of polypharmacy and inappropriate prescribing with respect the non-HIV co-medications, as well as the prevalence of interactions with antiretroviral therapy (ART). With this purpose, a systematic revision of the electronic prescription of patients aged 65 years or over from our aging HIV-infected cohort (over 50) has been made. We analyzed: 1) the percentage of patients with polypharmacy (5 or more drugs apart from the ART), 2) the percentage of patients with inappropriate prescribing, defined by STOPP/START criteria and Beers criteria and 3) the interactions between the concomitant treatment and the ART, according to the University of Liverpool HIV drug interactions site.
Results: A total of 92 older-HIV infected patients were included, with an average age of 72.2 years. Almost 60% of patients met criteria of polypharmacy (58.7%); the prevalence of inappropriate prescription according to STOPP/START criteria was 72.8%, with a total of 120 prescription errors, 48.9% of patients received at least one medication that should be stopped and 44.6% of patients have at least one medication that should be started. According to Beers criteria, a total of 68 prescription errors were detected: 44.6% of patients with at least one prescription error in their non-HIV co-medications. Almost half of the patients (47.8%) had at least one drug-drug interactions: 92 potential and potential weak drug-drug interactions (yellow and orange) and 2 serious drug-drug interactions (red).
Conclusions: From our descriptive data, we concluded that the percentage of polypharmacy in elderly-HIV infected patients is very high, leading to a high risk of interactions with ART. In addition, prescription errors are very frequent (almost half of the patients), according to both criteria STOPP/START and Beers. For all this, it is necessary the periodic review of non-HIV medication in older HIV-infected patients, especially if they have polypharmacy, to avoid prescription errors, to start the indicated treatments and to avoid drug-drug interactions.

P-047. HIV-FUNCFRAIL STUDY: DIFFERENCES BETWEEN WOMEN AND MEN AGING WITH HIV

M. Sánchez-Conde[1], M. Ramírez[2], M.J. Galindo[3], M. Torralba[4], P. Ryan[5], F. Dronda[1], I. Machuca[6], C. Busca[7], A. Antela[8], J. Vergas[9], M.J. Bustinduy[10], A. Cabello[11] and F. Brañas[5]

[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid. [2]Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [3]Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia. [4]Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara. [5]Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid. [6]Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba. [7]Hospital Universitario La Paz, Madrid. [8]Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela. [9]Hospital Clínico San Carlos, Madrid. [10]Hospital Universitario Donostia, San Sebastián. [11]Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

Objectives: To evaluate differences between women and men aging with HIV.
Methods: Prospective cohort study. Patients from the "HIV-FUNCFRAIL: Multicenter spanish cohort to study frailty and physical function in 50 years or older HIV-infected patients" were included and stratified by sex. We recorded sociodemographic data, comorbidities, variables related to HIV infection, frailty, physical function, VACS index and pain as a quality of life measurement.
Results: We evaluated 563 PLWH who were 50 years old or over, of which 145 (25.8%) were women. Median age was 56.2 (IQR = 6.9) years. Median current CD4+ T-cell count was 711 (IQR = 461) in women and 655 (IQR = 421) in men (p = 0.0002). Median CD4/CD8 ratio was 0.9 women to 0.7 men (p = 0.0001). There were differences in comorbidity between women and men regarding ischaemic heart disease, non-AIDS malignancy in the past, depression and osteoarticular pathology. Mean number of comorbidities was 2.9 (SD 1.9) in women and 2.6 (SD 1.8) in men (p = 0.025) in men. Polypharmacy was significantly higher among women [28.7% vs. 19.4% p = 0.026] and particularly the use of neuroleptics, painkillers and opioids. Pain was more prevalent in women than in men [54.9% vs. 34.7% (p = 0.013)]. No differences were found regarding frailty, physical function (SPPB, gait speed), falls and cognitive impairment (MOCA-test). The mean VACS risk of 5-year all-cause mortality was 11.8 (SD 10.1) in women and 9.9 (SD 9.4) in men (p = 0.003).
Conclusions: In our cohort, older women represented one in four of the total patients. Despite the fact that women have better immunological recovery measured by CD4 T-cell count and CD4/CD8 ratio, they have more comorbidities and polypharmacy than men, their risk of 5-year all-cause mortality was higher than in men and, their quality of life measured by the presence of pain was worse.

P-048. LIMITATIONS OF FRAX EQUATION FOR PREDICTING LOW BONE MASS AMONG HIV-INFECTED INDIVIDUALS AGE 50 AND YOUNGER: THE IMPACT OF INCLUDING BONE MINERAL DENSITY DATA

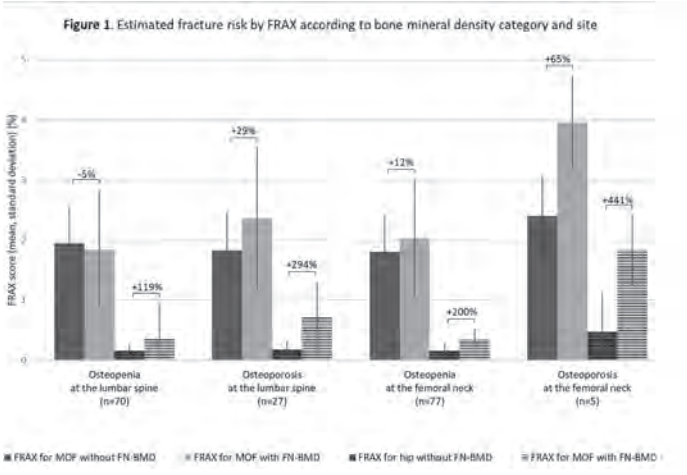
P. Vizcarra, A. Moreno, J. Gallego, M.J. Vivancos, R. Ron, J. Martínez Sanz, M. Sánchez Conde and J.L. Casado

Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Objectives: We assessed the usefulness of the Fracture Risk Assessment (FRAX) tool to identify HIV-infected individuals aged ≤ 50 with low bone mineral density (BMD) candidates to dual X-ray absorptiometry (DXA) scan, and evaluated the effect of including BMD data on FRAX results.
Methods: Longitudinal study of consecutive individuals aged ≤ 50 included after DXA scan (Table). Low BMD and osteoporosis were defined as Z-scores ≤ -2 standard deviations (SD) and T-scores ≤ -2.5 SD at the femoral neck (FN) or lumbar spine (LS), respectively. The risk of major osteoporotic fracture (MOF) and hip fracture was calculated by FRAX equation, considering HIV as a secondary cause of osteoporosis, without/with FN-BMD data. The high-risk thresholds for fracture applied were > 3% for hip and > 10% for MOF.
Results: Of 162 individuals, 36 (22%) had low BMD (5 at FN, 36 at LS), and 29 (18%) had osteoporosis (5 at FN, 27 at LS). None of them were classified as having high risk of fracture by FRAX without BMD data, thus DXA scan would not have been performed. The inclusion of BMD data decreased the overall estimated risk of MOF by 6% and increased the risk of hip fracture by 94% (up to +441% in individuals with FN osteoporosis, Fig.). Nevertheless, only one individual (aged 50, with osteopenia) reached the high-risk threshold for hip fracture. All individuals had at least one classical or HIV-related factor for low bone mass.

Baseline characteristics of individuals included

	Overall cohort (n = 162)
Age [years], mean (range)	42 (22-50)
Males, n (%)	125 (77)
BMI [kg/m^2], mean (range)	23.8 (15.6-31.8)
HCV coinfection, n (%)	69 (43)
Diabetes mellitus, n (%)	5 (3)
Hyperthyroidism, n (%)	3 (2)
Hypogonadism, n (%)	2 (1)
Chronic kidney disease, n (%)	5 (3)
25-hidroxivitamin D deficiency, n (%)	102 (63)
Secondary hyperparathyroidism, n (%)	29 (18)
Duration of HIV infection [months], median (IQR)	167 (70-244)
CD4+ T-cell count nadir [cells/mm^3], median (IQR)	216 (100-339)
Time on antiretroviral therapy [months], median (IQR)	95 (45-179)
Tenofovir disoproxil fumarate exposure, n (%)	131 (81)



Conclusions: FRAX equation without BMD data does not identify young HIV-infected individuals with low BMD, delaying DXA assessment. After including FN-BMD, the estimated risk increased although most individuals remained below the high-risk threshold for fracture. Secondary factors for low bone mass, classical and HIV-related, are highly prevalent in this population.

P-049. LONG-TERM PRE-HAART SURVIVORS OF HIV: A SPECIFIC GROUP WITH SPECIFIC NEEDS

F. Brañas[1], M. Ramírez[2], M.J. Galindo[3], M. Torralba[4], P. Ryan[1], F. Dronda[5], I. Machuca[6], C. Busca[7], A. Antela[8], J. Vergas[9], M.J. Bustinduy[10], A. Cabello[11] and M. Sánchez-Conde[5]

[1]Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid. [2]Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [3]Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia. [4]Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara. [5]Hospital

Universitario Ramón y Cajal, Madrid. [6]Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba. [7]Hospital Universitario La Paz, Madrid. [8]Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela. [9]Hospital Clínico San Carlos, Madrid. [10]Hospital Universitario Donostia, San Sebastián. [11]Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

Objectives: To evaluate differences between older PLWH diagnosed before the modern era of effective HIV drugs known as "long-term pre-HAART survivors" (LTS) and non-LTS.
Methods: Prospective cohort study. Patients from the "HIV-FUNC-FRAIL: Multicenter spanish cohort to study frailty and physical function in 50 years or older HIV-infected patients" were included and stratified by year of diagnosis: ≤ 1996, 1997-2000, > 2000. We recorded sociodemographic data, comorbidities, variables related to HIV infection, frailty, physical function, and the risk of 5-year all-cause mortality measured by VACS index.
Results: We evaluated 540 PLWH who were 50 years old or over, of which 272 (50.3%) were LTS. Differences were found regarding the proportion of older than 65 years [6.6% in the LTS, 18% in the 1997-2000 group and 22.3% in the > 2000 group (p = 0.0001)], the proportion of women [30% in the LTS, 23.6% in the 1997-2000 group and 19.7% in the > 2000 group (p = 0.04)] and in the risk practice for HIV infection (p = 0.0001). No significant differences were found regarding median current CD4+ T-cell count, median CD4/CD8 ratio and the proportion of patients with undetectable viral load. LTS suffered significantly more from: OCPD (p = 0.001), depression (p = 0.018), psychiatric disorders (p = 0.0001) and osteoarticular pathology (p = 0.03). No differences were found regarding: cardiovascular risk factors, ischaemic heart disease, cerebrovascular disease and chronic kidney failure. Polypharmacy was prevalent among LTS [25.5% in the LTS, 25% in the 1997-2000 group and 15.6% in the > 2000 group (p = 0.03)], and particularly the use of neuroleptics (p = 0.003), benzodiazepines (0.007) and hypnotics (p = 0.009). Differences were found regarding mean BMI [24.7 (SD 4.2) in the LTS, 26 (SD 4.2) in the 1997-2000 group and 26.7 (SD 4.3) in the > 2000 group (p = 0.01)], frailty [3.7% in the LTS, 10.1% in the 1997-2000 group and 6.4% in the > 2000 group (p = 0.01)], and in gait speed ≤ 0.8 m/s [3.7% in the LTS, 9% in the 1997-2000 group and 5.1% in the > 2000 group (p = 0.01)]. No differences were found regarding cognitive impairment (MOCA-test) and the risk of 5-year all-cause mortality measured by VACS index.
Conclusions: In our cohort, LTS represented half of the total older adults living with HIV. Despite the fact that LTS were not the oldest patients, they had more comorbidities and polypharmacy and the burden of depression and psychiatric disorders was higher among them. Frailty and slow gait speed were more prevalent among those diagnosed between 1997 and 2000.

P-050. MOTIVOS DE CAMBIO DE TENOFOVIR DISOPROXIL FUMARATO (TDF) A TENOFOVIR ALAFENAMIDA (TAF)

E.J. González Jiménez-Ortiz, I. Álvarez Rodríguez, M.J. Bustinduy Odriozola, A. Azkune Galparsoro, X. Camino Ortiz de Barrón, M. Ibarguren Pinilla, M.A. Von Wichmann de Miguel, F. Rodríguez Arrondo, X. Kortajarena Urkola, L. Pascual Tomé, M.J. Aramburu Bengoetxea, M. Umerez Igartua y J.A. Iribarren Loyarte

Hospital Donostia, San Sebastián.

Introducción: Pese a que las guías GeSIDA consideran el TAF de uso preferente por su mejor perfil de seguridad, el posicionamiento terapéutico de nuestra comunidad solamente permite su prescripción en una serie de supuestos.
Objetivos: Calcular la proporción de pacientes que han cambiado de TDF a TAF desde enero de 2016, y conocer el motivo de dicho cambio.
Métodos: Estudio retrospectivo mediante la revisión de la historia clínica electrónica. Cálculo del porcentaje de pacientes que han cambiado de TDF a TAF en el periodo 2016-2019. Se excluyen los pacientes en TAF por causa administrativa.
Resultados: Actualmente tenemos una cohorte de 1542 pacientes en TAR de los cuales, el 50.2% (n = 775) está con tenofovir. De estos últimos, el 3.4% (n = 21) está con TAF ya sea coformulado como EVG/c/TAF/FTC (n = 9) o TAF/FTC (n = 12). La mediana de edad fue 56 años (rango 27-88); el 42% eran mujeres. El 21% presentaba hipertensión, el 21% diabetes mellitus, el 37% coinfección por el VHB y un paciente era monorreno (nefrectomía por atrofia renal congénita). La mediana de tiempo en tratamiento con TDF fue 10.5 años (rango 1-16). La tabla recoge los motivos del cambio y su evolución. El principal motivo fue el deterioro del filtrado glomerular (68%), aislado o en combinación con otras circunstancias. Solamente un paciente se diagnosticó de nefropatía por TDF mientras que en el resto el cambio se aceptó por la combinación de factores. Tras el cambio no hubo progresión en ningún caso. Dos pacientes estaban en TAF por motivos administrativos (1 prescrito en otra comunidad y otro por motivos laborales).

Deterioro del filtrado glomerular (FGe)	68% (n = 13)	
	Aislado	n = 5
	Con proteinuria	n = 3
	Coinfección VHB	n = 4
	HLAB57	n = 1
	FGe < 60	n = 6
	FGe < 50	n = 3
Proteinuria	42% (n = 8)	
	Aislada	n = 1
	Con deterioro del FGe	n = 3
	Coinfección VHB	n = 3
	HLAB57	n = 1
Osteoporosis	5% (n = 1)	
Tiempo con TDF. Media, mediana y rango (años)	9.8, 10 (1-16)	
	Deterioro del filtrado glomerular	13.8, 10 (4-16)
	Proteinuria	11, 10 (1-16)
	Combinación	13, 14 (9-16)
Evolución		
	Filtrado glomerular	1 mejoría, 9 estabilidad
	Proteinuria	3 mejoría, 2 estabilidad
	Combinación	1 mejoría, 1 estabilidad, 1 cambio reciente

Conclusiones: Durante el periodo 2016-2019 19 pacientes (un 3.4% del total de pacientes actualmente en tenofovir) han precisado cambiar a TAF, siendo el motivo más frecuente el descenso del filtrado glomerular y/o la proteinuria. Aunque la toxicidad del TDF es rara, es necesario vigilarla para poder realizar el cambio terapéutico en el momento oportuno.

P-051. PRESENTACIÓN DEL PRIMER CASO DE SÍNDROME DE DRESS ASOCIADO A RALEGRAVIR EN TERAPIA POSTEXPOSICIÓN EN UN PACIENTE CAUCÁSICO HETEROCIGOTO PARA HLA B53

P. Carles García, A. Barrios Blandino, G.P. Mejía Abril, M.J. Hernández Martínez, L. Cardeñoso Domingo y T. Soler Maniega

Hospital Universitario de La Princesa, Madrid.

El síndrome de DRESS es una reacción adversa severa inducida por fármacos. Su incidencia varía de 1 en 1.000 a 1 en 10.000. Se caracteriza por la presencia de rash, alteraciones hematológicas como eosinofilia, y linfocitos atípicos, adenopatías y afectación de diferentes órganos con un periodo de latencia de 2 a 8 semanas. La mortalidad puede alcanzar hasta el 10%. Son varios los mecanismos implicados en su patogénesis; defectos en el metabolismo de los fármacos, la reactivación de ciertos virus, principalmente virus herpes humanos y en las últimas décadas, la asociación de ciertos antígenos leucocita-

rios humanos (HLA). El tratamiento consiste en la retirada del fármaco y en casos de disfunción orgánica el empleo de corticoides sistémicos. Varón de 43 años español sin antecedentes de interés. Había recibido terapia postexposición con raltegravir y tenofovir disoproxil/emitricitabina 2 semanas antes. Ingresa por 1 semana de fiebre hasta 38,5 ºC, exantema maculopapuloso y adenopatías. Los análisis muestran linfocitos atípicos y alteración de la función hepática (bilirrubina total 3.19 mg/dl, GOT 187 U/l, GPT 327 U/l, GGT 447 U/l, FA 409 U/l), resto sin alteraciones. Los hemocultivos, serologías, microrrays de Mycoplasma y clamidia y ANA fueron negativos. La PCR en sangre para VHH-6 fue positiva con una carga viral de 113.158 UI/ml. La biopsia cutánea mostró espongiosis e infiltrados perivasculares superficiales con presencia de abundantes eosinófilos. Hallazgos compatibles con reacción medicamentosa. Con una puntuación de 6 en la escala de RegiScore se diagnóstica de caso definitivo de Dress siendo el raltegravir el agente implicado con una puntuación en el algoritmo de Naranjo de 6 (probable). Finalizado el tratamiento con raltegravir se inició tratamiento con corticoides con mejoría en las siguientes 4 semanas. Son 8 los casos descritos de síndrome de Dress por raltegravir. Estudios previos sugieren la asociación del alelo HLA-B53:01 en su patogénesis. La prevalencia del alelo en africanos es del 20%, 6% hispanos y 0.5% caucásicos. Nuestro paciente es heterocigoto para el HLA B 53. Por desgracia, no se realizó test de alta resolución. Dado que el HLA B 53:01 representa más del 95% de todos los alelos, es muy probable que nuestro paciente también sea HLA B53:01. En cuanto a la reactivación del VHH-6, esta se ha reportado hasta en un 40% de los casos. Aunque el paciente VIH tiene un mayor riesgo de reacciones adversas secundario a la disregulación inmunológica, la terapia post no está exenta de riesgos.

P-052. PREVALENCIA DE BAJA MASA MUSCULAR EN UNA COHORTE DE PACIENTES VIH EN TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL

P. Vizcarra, M.J. Vivancos, A. Moreno, M. Sánchez Conde, J. Gallego, J. Martínez Sanz, R. Ron y J.L. Casado

Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Objetivos: Evaluar la prevalencia de baja masa muscular (BMM) en pacientes VIH en tratamiento, los factores asociados y la importancia de los diferentes índices y puntos de corte.
Métodos: Estudio corte transversal de 607 pacientes consecutivos incluidos tras la realización de una absorciometría dual de rayos X de cuerpo entero. Valoramos la BMM en función del índice de masa muscular apendicular (IMMa) según criterios europeos (EWGSOP, < 7,26 kg/m^2 en hombres; < 5,5 kg/m^2 en mujeres), NHANES (< 6,19 kg/m^2; < 4,73 kg/m^2), y del IMMa/índice de masa corporal (IMMa/IMC, < 0,9 kg/m^2; < 0,63 kg/m^2).
Resultados: La media (rango) de edad fue de 44,6 (20-80) años, el 28% eran mujeres. En hombres, la media de IMMa fue 7,4 (4,75-11,16) kg/m^2, y el 46% presentó BMM según criterios europeos. En mujeres, la media de IMMa fue 5,83 (3,85-8,52) kg/m^2, y el 32% presentó BMM según dichos criterios. Estratificado por edad, el IMMa fue mayor en la cuarta década, aunque la prevalencia de BMM según criterios europeos fue elevada en todos los estratos. El uso de otros criterios cambió la prevalencia de BMM (NHANES, 10%; IMMa/IMC, 44%; tabla). En ambos sexos, el IMMa se correlacionó negativamente con la edad (hombres: rho = -0,12, p = 0,01; mujeres: rho = -0,16, p = 0,04), mientras que no hubo correlación con el tiempo de infección ni de tratamiento. Asimismo, el IMMa se correlacionó con el IMC (hombres: rho = 0,22, p < 0,01; mujeres: rho = 0,46, p < 0,01), grasa total (hombres: rho = 0,57, p < 0,01; mujeres: rho = 0,32, p < 0,01), y grasa en tronco y extremidades. Notablemente, el ajuste por IMC o grasa troncal produjo una correlación inversa entre masa muscular y grasa. En hombres, el IMMa se correlacionó positivamente con el recuento de linfocitos CD4+ a la inclusión y su mejoría desde el nadir.

Prevalencia de baja masa muscular según criterios

	IMMa (EWGSOP)	IMMa (NHANES)	IMMa/IMC
Total (n = 607)	42%	10%	44%
Hombres (n = 437) [años]	46%	10%	44%
≤ 30 (n = 35)	56%	17%	
31-40 (n = 112)	39%	6%	
41-50 (n = 184)	48%	9%	
51-60 (n = 85)	46%	14%	
61-7 (n = 16)	38%	13%	
≥ 71 (n = 5)	100%	0%	
Mujeres (n = 170) [años]	32%	8%	43%
≤ 30 (n = 6)	33%	0%	
31-40 (n = 41)	27%	5%	
41-50 (n = 89)	33%	6%	
51-60 (n = 29)	45%	21%	
61-70 (n = 4)	25%	0%	
≥ 71 (n = 1)	0%	0%	

Conclusiones: Encontramos una alta prevalencia de BMM en pacientes VIH en tratamiento en todos los grupos etarios, a pesar de observarse mayores valores de IMMa en la cuarta década. Sin embargo, la prevalencia de BMM y la relación de la masa muscular con la grasa corporal varió considerablemente según los índices y los puntos de corte aplicados.

P-053. RBP4, A POTENTIAL BIOMARKER OF FRAILTY IN HIV-INFECTED PEOPLE ON STABLE ANTIRETROVIRAL THERAPY

J.R. Blanco[1], L. Romero[2], E. Ramalle[3], L. Metola[1], V. Ibarra[1], M. Sanz[1], J.A. Oteo[1], A. García-Pineda[1] and L. Pérez-Martínez[2]

[1]Hospital San Pedro de La Rioja, Logroño. [2]Centro de Investigación Biomédica de La Rioja, Logroño. [3]Consejería de Salud, Logroño.

Introduction: The identification of pre-frail and frail persons still lacks a quantitative biomarker**.** This study aimed to identify biomarker predictors of frailty in HIV-infected patients.
Methods: This study is a cross-sectional study of HIV-infected patients on ART during at least 1 year and presenting an undetectable viral load (< 50 copies/ml) at baseline. For each frailty patient, up to four pre-frail and robust patients were randomly selected. The frailty status assessment was based on the 5-item criteria described by Fried et al. Socio-demographic, anthropometric, biochemical and HIV-related characteristics were evaluated. Serum cytokines, chemokines, monocyte/macrophage biomarkers of activation, adipose-derived cytokines, the insulin pathway, and a biological age biomarkerwere analysed.
Results: A total of 73 HIV-infected patients on ART during at least 1 year were evaluated. The patients were categorized as robust (n = 33), pre-frail (n = 32), and frail (n = 8) by Fried criteria. All patients were under ART, with 100% undetectable viral load (< 50 copies/ml) at baseline. No significant differences were observed after comparing demographic, clinical and analytical characteristics of the patients based on Fried criteria. Similarly, no differences were observed after analysing HIV and ART-related characteristics according to frail status. The distribution of biomarker value, stratified by frailty status and gender, was determined. Biomarker levels of IL8, IL18, CXCL10, sCD14 and RBP4 were significantly higher among frail HIV-infected men than in robust men. IL10 and sCD14 were also significantly more elevated in pre-frail than in robust patients. Finally, significantly higher levels of IL1, IL8, IL18 and RBP4 were observed in frail than in pre-frail patients. Additionally, in HIV-infected women, IL6, TNF-α and RBP4 were only significantly higher among frail women than among pre-frail women. Only RBP4 was common to both genders.
Conclusions: Differential biomarker expression is present according to gender and Fried status, among which RBP4 is highlighted for its

presence in fragile patients of both genders. Ongoing longitudinal studies will clarify the utility of these biomarkers as targets for therapeutic intervention.
This study was supported by the Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), M. Economía y Competitividad of Spain [Project Fondo de Investigaciones Sanitarias PI16/00127 (Acción Estratégica en Salud 2013-2016)].

P-054. SONOGRAFÍA TRANSCRANEAL EN LA INFECCIÓN POR VIH: INVESTIGANDO LA ASOCIACIÓN CON LA CLÍNICA NEUROLÓGICA E INFECCIOSA

A. Alonso Cánovas, J. Martínez Poles, M.J. Pérez Elías, J.L. Casado, A. Moreno, C. Quereda, E. Navas Elorza, F. Dronda, M.J. Vivancos, S. Moreno, J. Masjuán, J.C. Martínez Castrillo e I. Corral

Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Objetivos: La infección por VIH puede asociar trastornos neurológicos por el propio virus y la inmunosupresión. La sonografía transcraneal (STC) (ecografía cerebral sobre la ventana transtemporal) detecta alteraciones de la sustancia negra (SN), tercer ventrículo (3V) y ganglios basales (GGBB), útiles para el diagnóstico de Enfermedad de Parkinson (EP). La hiperecogenicidad de la SN (SN+, área > percentil 90 de población control) está presente en > 80% de pacientes con EP, frente al 10% de la población normal. Es un marcador con influencia genética, más frecuente en grupos de mayor riesgo de EP (varones, edad avanzada, síntomas no motores prodrómicos). Un estudio previo (n = 40) encontró una correlación entre el área de SN con síntomas motores y cognitivos en VIH.
Métodos: Estudio transversal de pacientes consecutivos con VIH atendidos en consultas externas de Enfermedades Infecciosas. Se realizó una evaluación neurológica (International HIV Dementia Scale, I-HIV-DS, para síntomas cognitivos, y UPDRSIII para síntomas motores) y de STC. Los hallazgos ecográficos se compararon con una muestra histórica de STC de 132 controles.
Resultados: En un periodo de 6 días se incluyeron 123 pacientes, 80% varones, 47 ± 13 años, 15 ± 12 años desde el diagnóstico, 32% con nadir de CD4 < 200, 25% con criterios de SIDA, 26% coinfección VHC. Siete habían tenido complicaciones neurológicas: ictus (3), encefalitis VIH (2), toxoplasmosis (2), leucoencefalopatía multifocal progresiva (1), encefalitis VVZ (1). Diecinueve pacientes (16%) puntuaban < 11 (afectación cognitiva significativa) en la I-HIV-DS y 10 (4%) tenían alteraciones motoras significativas en UPDRSIII (5-27). La UPDRSIII, pero no la I-HIV-DS, se asoció con el diagnóstico de SIDA (p: 0.0018) y nadir CD4 < 200 (p:0.0101). De 115 pacientes (93%) valorables por STC, 19 tenían hiperecogenicidad de la SN (SN+) (17% vs. 11% controles, NS), 7 ampliación del 3V (6% vs. 5%, NS) y 31 alteraciones en GGBB (30% vs. 9%, p: 0.00043), sin asociación significativa con ninguna variable demográfica o clínica.
Conclusiones: Encontramos una prevalencia de SN+ similar en VIH y controles, a diferencia del estudio previo, en una muestra más amplia y representativa del espectro de la infección por VIH. Este hallazgo es coherente con la hipótesis de que la ecogenicidad de la SN es un marcador estable en el tiempo, con baja probabilidad de modificarse por factores exógenos, como el VIH. Sin embargo, observamos una mayor prevalencia de hiperecogenicidad de GGBB. Este dato, relacionado con parkinsonismos atípicos entre otras patologías neurológicas, no se había analizado previamente y su significado es incierto.

P-055. SUPERVIVIENTES DE LARGA EVOLUCIÓN: EL RETO DE LAS COMORBILIDADES Y LA POLIFARMACIA

C. Bea, S. Vela, A. Ferrer, M.R. Oltra, C. Pinto, R. Ferrando y M.J. Galindo Puerto

Hospital Clínico Universitario, Valencia.

Objetivos: Muchos pacientes diagnosticados en los años 80 y principios de los 90 han sobrevivido y siguen acudiendo a nuestras consultas, pese a que durante muchos años no existía tratamiento antirretroviral o era subóptimo y producía importantes efectos secundarios. El objetivo de nuestro estudio es caracterizar las comorbilidades que presentan los supervivientes del VIH (diagnosticados antes de 1997) y su tratamiento.
Métodos: Estudio retrospectivo observacional, desarrollado en la unidad de enfermedades infecciosas de un hospital terciario. Se recogen los datos de los pacientes diagnosticados antes del 1 de enero de 1997 y que han acudido a consultas externas al menos una vez desde el 1 de enero de 2017 hasta el 31 de diciembre de 2018. Se recogen los datos sociodemográficos, las características clínicas, el TAR, las comorbilidades y fármacos concomitantes. Analizamos los datos usando STATA 14.
Resultados: Incluimos 374 pacientes con una edad media de 54 ± 6,14 años de los cuales 262 (70,05%) eran hombres. Constituyen el 31% de los pacientes seguidos en nuestra consulta. La media de tiempo de seguimiento fue 27,56 (± 3,28) años. El riesgo de transmisión más frecuente fue UDI (55,6%). 39 de ellos (10,5%) fueron diagnosticados de VIH y SIDA al mismo tiempo. Las comorbilidades más frecuentes fueron: lipodistrofia 70 (77,54%), coinfección VHC 216 (57,75%), dislipemia 178 (47,59%) e HTA 93 (24,87). Solo 30 pacientes (8,02%) no tenían ninguna comorbilidad. 161 (43%) 3 o más y 114 (30,48%) dos. La media de índice de Charlson fue de 3,3 (DE 2,9) y el índice de VACS 23,9 (DE 15,4). La media de tratamientos por paciente fue de 4,1 (± 3) (23% tomaban ≥ 5 fármacos). Los fármacos prescritos más frecuentes fueron los relacionados con el SNC (35,29%) seguidos por los relacionados con el tubo digestivo y el metabolismo (21,95%) y los del Sistema cardiovascular (18,78%).

Comorbilidades (n, %)	
Diabetes mellitus	70 (17,72)
Hipertensión	93 (24,87)
Dislipemia	178 (47,59)
Coinfección VHC	216 (57,75)
Coinfección VHB	21 (5,61)
Esteatosis hepática	86 (23)
Cirrosis	39 (10,43)
Lipodistrofia	70 (77,54)
Arteriopatía periférica	21 (5,61)
Neoplasia no sida	49 (13,1)
Osteopenia/Osteoporosis	76 (20,32)
Cardiopatía isquémica	18 (4,81)
Insuficiencia cardiaca	6 (1,6)
Ictus	10 (2,67)
Insuficiencia renal crónica	21 (5,61)
EPOC	48 (12,83)
Necrosis avascular de cadera	9 (2,41)

Conclusiones: La prevalencia de comorbilidades y polifarmacia es elevada en los supervivientes del VIH. El correcto manejo de las mismas es fundamental para mejorar su calidad de vida y su supervivencia.

P-056. TELOMERE LENGTH IN HIV-INFECTED PATIENTS ON ANTIRETROVIRAL TREATMENT WITH ATAZANAVIR OR EFAVIRENZ. TEL-HYBROS STUDY

C. Moreno[1], I. Larrayoz[2], J. González[3], J. Santos[4], J. Portilla[5], F. Gutiérrez[6] and J.R. Blanco[7]

[1]Instituto de Salud III, Madrid. [2]Centro de Investigación Biomédica de La Rioja, Logroño. [3]Hospital Universitario La Paz, Madrid. [4]Hospital Virgen de la Victoria, Málaga. [5]Hospital General Universitario, Alicante. [6]Hospital General Universitario, Elche. [7]Hospital San Pedro de la Rioja, Logroño.

Introduction: Telomere shortening has been considered a hallmark of senescence. Oxidative stress (OS) accelerates ageing through greater telomere shrinkage. Boosted-atazanavir (ATV/r) showed a significant reduction in OS markers and this could be a strategy to prevent or retard the ageing effect. The aim of our study was to establish the relation between telomere length (TL) and atazanavir (ATV/r) or efavirenz (EFV) use.
Methods: We analyzed HIV-positive antiretroviral (ART)-naïve adults from the Spanish AIDS Research Network Cohort (CoRIS) who started first-line ART with either ATV/r or EFV based regimen. TL was measured in samples obtained at baseline and after at least 9 months of ART during which the initial regimen was maintained and the patient was virologically suppressed. Samples from patients were kindly provided by the HIV BioBank integrated in the Spanish AIDS Research Network (RIS). Multivariable linear regression was used to assess differences between ATV/r and EFV in mean TL changes, adjusting for TL at baseline and other potential confounders.
Results: Of 139 individuals included [83% male, median age 36 years, 62% MSM], 92 (33.8%) initiated ART on EFV- and 47 (66.2%) on ATV/r-containing regimen. The two groups were well balanced for most baseline variables, apart from a higher percentage of patients coming from Latin American and starting ART with less than 200 cells/ml in the EFV group and higher MPO levels in the ATV/r group. A significant decrease in TL was observed in the EFV group (-0.16; 95%CI: -0.30; -0.03), while decrease was found to be non-significant for patients on ATV/r (-0.12; 95%CI: -0.32; 0.07). However, we failed to find a significant difference in TL change between the two treatment groups after adjusting for both baseline TL (mean difference: -0.03; 95%CI: -0.26; 0.19; p-value: 0.77) and baseline TL and other confounding variables (sex, age, country of origin, CD4 T cell counts, MPO and hypertension) (-0.06; 95%CI: -0.26; 0.13; p-value: 0.49) in multivariable analyses.
Conclusions: We were unable to demonstrate a difference in TL change in HIV-infected patients who started first-line ART with either ATV/r or EFV.

P-057. WEIGHT GAIN IN HIV-INFECTED INDIVIDUALS SWITCHING TO DUAL THERAPY WITH DOLUTEGRAVIR PLUS RILPIVIRINE: CHANGES IN BODY FAT MASS

P. Vizcarra, M.J. Vivancos, J. Martínez Sanz, R. Ron, J. Gallego, M. Sánchez Conde, A. Moreno and J.L. Casado

Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Objectives: We investigated changes in weight, body composition, and associated factors, in virologically suppressed HIV-infected adults switching to dolutegravir-based dual therapy.
Methods: Weight, fat mass and lean mass were measured in a prospective cohort of HIV-infected individuals switching to dolutegravir plus rilpivirine using whole-body dual-energy X-ray absorptiometry (DXA). Data were compared with a control group of HIV-infected adults switched to boosted darunavir plus lamivudine. Individuals with lipodystrophy, or prior exposure to integrase inhibitors were excluded.
Results: Of 54 individuals (mean 53 years, male 61%), 37 (69%) switched to dolutegravir plus rilpivirine and 17 (31%) switched to darunavir plus lamivudine. At baseline, median weight was 73 Kg (standard deviation, SD 14.7) and 70 Kg (SD 13.1) in the dolutegravir and darunavir group, respectively (p = 0.14). After 48 weeks, weight increased by 1.8 Kg (SD 3.8, +2.5%, p = 0.03) in the dolutegravir group and 0.7 Kg (SD 3.9; +1%, p = 0.28) in the darunavir group, without significant differences between groups (p = 0.45). A follow-up DXA scan performed after a median of 16 months (IQR 11.1-22.6) of switching, exhibited similar increases in median fat mass in trunk, arms and legs in both groups (Table). Fat mass ratio was unaltered, and there were no significant changes in lean mass or muscle-related index in any group. In adjusted multivariable linear regression analysis, total fat mass increase was associated with baseline fat mass (Beta -0.19, 95% confidence interval, CI: -0.08, -0.30) and nadir CD4+ count (Beta -0.006, 95%CI: -0.0001, -0.012).

Changes in fat mass according to antiretroviral regimen

	Dolutegravir plus rilpivirine (n = 37)	Boosted darunavir plus lamivudine (n = 17)	p-value
Total fat mass [%], median (SD)	31.7 (8.2)	25.6 (8.4)	0.13
Median change in percentage (IQR)	+1.1 (0, 2.75)	+1.7*(-0.5, 3.8)	0.69
Trunk fat mass [%], median (SD)	32.8 (9.1)	25.6 (8.4)	0.07
Median change in percentage (IQR)	+1.4*(-0.3, +3.8)	+1.85*(-0.1, 4.1)	0.57
Arms fat mass [%], median (SD)	35.3 (12.2)	26.1 (12.2)	0.05
Median change in percentage (IQR)	+1.45*(-0.9, 3.87)	+2.45*(0.2, 5.1)	0.22
Legs fat mass [%], median (SD)	28.2 (9.2)	26.5 (10)	0.67
Median change in percentage (IQR)	+1.2*(-0.55, 2.6)	+0.7 (-0.4, 4.9)	0.72

Conclusions: Weight gain observed with dolutegravir plus rilpivirine was significant and associated with fat mass gain at different body compartments, with no modifications of lean mass. Nevertheless, comparable changes were observed in individuals switching to darunavir plus lamivudine. Fat mass increase was associated with baseline fat mass and immunological status.

P-058. AVIHVATE: CONOCIMIENTOS EN POBLACIÓN GENERAL SOBRE EL VIH EN URUGUAY

M. Rodrigues, H. González, A. Dutra, N. Mousques, V. González, M. Vidal y S. Pereira

Grupo de Estudio Uruguayo de VIH, Montevideo.

Introducción: En Uruguay hay 14.080 personas viviendo con VIH. El acceso a terapia antirretroviral es universal, pero continúa faltando educación e información acerca de esta infección.
Objetivos: Medir el conocimiento sobre VIH en población general y difundir información.
Métodos: Realizamos una encuesta dirigida a población general en Uruguay a través de redes sociales: Facebook, Instagram, Tinder/Grindr y Twitter. La encuesta tenía 5 preguntas de múltiple opción referente a transmisión, diagnóstico, prevención, tratamiento y pronóstico. Si deseaban mayor información podían ingresar al link de GEUVIH (Grupo de Estudio Uruguayo de VIH).
Resultados: La encuesta estuvo on line del 22 de julio al 2 de agosto de 2019. Fue vista por 6.281 personas y completada por 2.221 (75%). 1.412 eran de sexo femenino y 809 masculino. El 53% se encontraba en el rango etario de 16 a 34 años y 62% tenía un nivel de instrucción terciario. En cuanto al lugar de residencia 59% reside en Montevideo, 12% en Canelones, 6% en Maldonado, y el resto en los demás departamentos. En cuanto a las respuestas correctas ver tabla 1.

Tabla 1

	Respuestas correctas (N = 2.221)	
Transmisión del VIH	98%	A través de relaciones sexuales sin protección.
	96%	Compartiendo jeringas.
	85%	Durante el embarazo, parto o lactancia.
Diagnóstico	94.5%	A través de un examen de sangre.
	58%	A través de una prueba rápida
Prevención	82%	Utilizar el preservativo masculino/femenino.
	72%	Jeringas estériles.
	20%	Conocía la profilaxis preexposición (PrEP). (ver gráfico)
Tratamiento	69%	Refirió que la terapia está disponible para todos en Uruguay.
	72%	que todos los infectados deben tratarse.

Tabla 1. *(Continuación)*

	Respuestas correctas (N = 2.221)	
Pronóstico	71.5%	Contestó que si cumplen el tratamiento correctamente tiene casi la misma expectativa de vida que una persona VIH negativo.
	56%	Entiende que con carga viral (CV) indetectable se logra una mejor calidad de vida.
	25%	Contestó que con CV indetectable mantenida no se transmite el VIH.
	29%	Conoce que con CV indetectables la madre no transmitirá el VIH a su hijo.

Conclusiones: El conocimiento sobre transmisión y diagnóstico es bueno, aunque un poco menos de la mitad de los encuestados no conocía las pruebas rápidas como método de screening diagnóstico. La prevención mostró un nivel de conocimientos menor. Se debe ampliar la información sobre la disponibilidad de tratamiento y lograr que la población tome medidas de prevención y reconozca la carga viral indetectable como condición de intransmisible. Las redes sociales pueden ser una buena herramienta para evaluar conocimiento y brindar información.

P-059. BREAKING BAD: *CHEMS, SEX* Y SALUD SEXUAL

A. Bertó Morán y D. García Morcillo

Adhara, Asociación VIH/sida, Sevilla.

Objetivos: El consumo recurrente de sustancias durante las relaciones sexuales despierta un especial interés desde el punto de vista del cuidado de la salud sexual, la prevención del VIH y de otras ITS. Dado que en la actualidad no hay ningún tipo de registro de esta clase de datos por parte de ninguna administración pública, Adhara implementó el programa *Braking Bad* con el objetivo de proponer estrategias de prevención primaria diferenciada y complementaria a las llevadas a cabo hasta ahora en Andalucía y en Sevilla, que ayude a alcanzar los objetivos del milenio de ONUSIDA.
Métodos: Tras el pilotaje llevado a cabo entre 2016 y 2017 con 496 personas usuarias habituales de *ChemSex* -GHB, mefedrona y metanfetamina- en Adhara, se inició en enero de 2018, con ayuda de un equipo multidisciplinar, un programa basado en intervenciones de acercamiento y rescate. Durante éstas, se recogen datos que permiten detectar aquellas personas que requieren un seguimiento activo, al presentar un comportamiento sexual y de hábitos de vida que los pongan en un especial riesgo de adquirir el VIH/ITS y actuar como vectores de transmisión por desconocer su estado serológico. Tras un triaje, aquellas personas con patrones de consumo tóxico acceden al equipo de atención psicológica de la entidad.
Resultados: Entre enero de 2016 y junio de 2019, se han realizado 1.738 intervenciones con usuarios habituales de *ChemSex* (el 16% se encuentran actualmente tomando PrEP informal). Además, un 9,7% (145) mostraron patrones de consumo tóxicos. Este colectivo acumuló durante los 4 años el 33,1% de los nuevos diagnósticos de VIH (41 de 124), el 38,3% de los reactivos a sífilis (46 de 120), el 44,8% de las clamidias (43 de 96) y el 40,5% de las gonococias (32 de 79). Además, gracias a los algoritmos implementados con ayuda del presente programa, se detectaron 3 de las 5 infecciones agudas frente al VIH detectadas por PCR en la entidad.
Conclusiones: El servicio de atención a personas usuarias de *ChemSex* implementado por Adhara se consolida como una fuente de información básica que permite obtener conclusiones robustas para dirigir las estrategias de prevención de forma más eficaz desde las administraciones. Además, al aplicar los algoritmos generados con esta información, se facilita la detección realmente precoz de VIH/ITS, mejorando la calidad de vida de las personas infectadas por VIH y ayudando a controlar las cadenas de transmisión del VIH y del resto de ITS.

P-060. ESTUDIO SOBRE PRÁCTICAS SEXUALES DE RIESGO Y USO DE SUSTANCIAS RECREATIVAS EN HOMBRES QUE TIENEN SEXO CON HOMBRES (HSH) EN UNA UNIDAD DE ITS

J.N. García Pérez, M.E. Cañas Ruano, V. Descalzo Jorro, M. Vall Mayans, M. Arando Lasagabaster, A. Curran Fábregas, M. Martín Castillo, L. López Pérez, C. Broto Cortés, D. Martínez Rascón, J. Morais Martín, V. Falcó Ferrer y M.J. Barberá Gracia

Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona.

Objetivos: Conocer la prevalencia de prácticas sexuales de riesgo y consumo de sustancias recreativas así como aspectos de salud sexual y VIH en población HSH.
Métodos: Realización de una encuesta anónima (autocumplimentada) a todos los HSH (independientemente del motivo de consulta) que acuden a una unidad ITS de Barcelona entre enero y abril de 2019 y análisis descriptivo de los datos obtenidos.
Resultados: Un total de 514 encuestas fueron recogidas. La mediana de edad fue 34 años (RI 27-41). En cuanto a hábitos sexuales la mediana de parejas sexuales en el último mes fue 3 (RI 2-6) y en el último año 20 (RI 8-40). Los métodos de contacto más utilizados fueron Aplicaciones móviles (85,1%), Discotecas (43,77%) y Saunas (19,6%). El 75,1% había practicado sexo anal sin preservativo en el último año. El 48,5% refería practicar sexo en grupo. El 62,5% de los encuestados refirieron haber consumido sustancias recreativas en el último año, 28,2% en la última semana. El 85,7% de ellos refirió policonsumo y las vías de administración más frecuentes entre los consumidores fueron inhalada (63,6%), fumada (61,4%), ingerida (57,6%) y esnifada (56,4%). Las drogas más consumidas fueron poppers (69,2%), MDMA (54,2%), cocaína (53,9%), GHB (50,5%), anfetaminas (33%), ketamina (33%), metanfetamina (30,5%) y mefedrona (24,9%). El 26,5% de los encuestados practicó Chemsex en el último año. El 42,6% de ellos con una frecuencia como mínimo mensual. El 9,6% practicó "slamming". Las drogas más consumidas en Chemsex fueron GHB (62,5%), poppers (44,1%), metanfetamina (38,2%), cocaína (23,5%), cannabis (16,9%) y mefedrona (16,2%). El 20,6% de los usuarios de Chemsex no consumían GHB, mefedrona o metanfetamina. El 31,6% de los usuarios de Chemsex expresaron preocupación por su consumo y el 16,9% creeyeron necesitar ayuda, preferiblemente en una unidad de ITS (47,8%) o de psiquiatría (26,1%). La prevalencia de VIH en la muestra fue del 24,7%, entre los usuarios de Chemsex dicha prevalencia fue del 39,7%. Entre las personas seronegativas el 73,5% estaban familiarizados con la PrEP, el 60,4% interesados en su utilización y el 17,1% la estaban realizando. Dentro de los usuarios de Chemsex seronegativos, el 34,2% utilizaban PrEP.
Conclusiones: El consumo de sustancias recreativas es un fenómeno frecuente en la población HSH así como su uso relacionado con el sexo (Chemsex). La preocupación por el consumo y sus consecuencias así como el interés por la utilización de nuevas medidas preventivas contra el VIH es frecuente entre los usuarios de sustancias recreativas.

P-061. SEGUIMIENTO DE USUARIOS DE PREP "INFORMAL" EN UNA CLÍNICA DE ITS DE BARCELONA

V. Descalzo Jorro, J. García Pérez, L. López Pérez, J. Morais Martin, C. Broto Cortés, E. Arellano Muñoz, M.Á. Álvarez Zaragoza, M. Valls Mayans, M. Arando Lasagabaster, M. Martín Castillo, V. Falcó Ferrer y M.J. Barberá Gracia

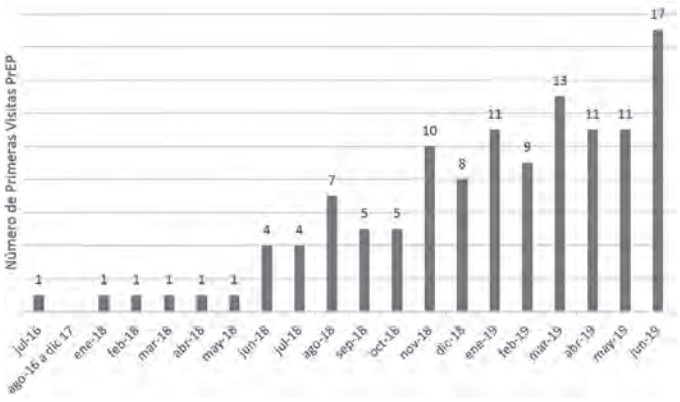
Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona.

Introducción: La profilaxis preexposición (PrEP) ha demostrado su eficacia como estrategia preventiva frente al VIH, pero su dispensación a población de riesgo no está implementada en el sistema sanitario. Por ello, muchos individuos que desean aumentar su protección frente a la infección adquieren esta medicación por vías alternativas (principalmente farmacias on-line). En la Unidad de ITS Drassa-

nes-Vall d'Hebron se comenzó a atender a estos usuarios de PrEP "informal" para asegurar su correcto seguimiento. Este estudio describe la experiencia.

Métodos: Estudio longitudinal retrospectivo del seguimiento de usuarios de PrEP "informal" en la unidad de ITS Drassanes entre julio 2016 y junio 2019. Se recogieron datos demográficos, clínicos, de prácticas sexuales, el uso de sustancias y los resultados de laboratorio de función renal y diagnóstico de VIH/ITS.

Resultados: Durante el periodo estudiado se ofreció atención sobre PrEP a 121 personas (el gráfico representa la distribución de primeras visitas realizadas por mes). Mayoritariamente (99,2%) eran hombres que tienen sexo con hombres (HSH), salvo 1 mujer transexual. 52,9% eran españoles, 19,8% de Latinoamérica y 16,5% de otro país europeo, con una edad media de 37 años. 92,6% cumplían al menos 2 criterios recomendados para PrEP: más de 10 parejas sexuales/año (91,1%), uso inconsistente del preservativo (82,6%), antecedente de ITS (62,8%), uso de sustancias recreativas (59,3%) o utilización reciente de PEP (24%). 30 usuarios ya tomaban PrEP en la primera visita, y de los 91 restantes que acudieron solicitando información, 46 (50,5%) la iniciaron tras una media de 43,3 días. La pauta preferida fue la diaria (66,7%) frente a la intermitente basada en eventos. Se observó una retención en seguimiento del 88,9% a los 3 meses y del 81,8% a los 6 meses. No se diagnosticó ningún caso de VIH y la incidencia para cualquier ITS fue de 1,2 casos por persona/año. No hubo diferencias entre la creatinina basal y el control en los primeros 3 meses tras iniciar PrEP, y en ningún caso se tuvo que interrumpir la medicación por efectos adversos. Los usuarios que referían bajo uso del preservativo (esporádico o nunca) pasaron de 22,2% en la visita basal a 44,4% a los 3 meses de iniciar PrEP.



Conclusiones: El programa de atención a la PrEP "informal", desarrollado en respuesta a la creciente demanda de usuarios HSH con alto riesgo, mostró buenos índices de retención en seguimiento. No se detectaron efectos adversos importantes a la medicación ni se diagnosticaron nuevas infecciones por VIH.

P-062. UN PLAN DE COMUNICACIÓN PARA LUCHAR CONTRA EL VIH: LA EXPERIENCIA DE LA RED DE INVESTIGACIÓN EN SIDA

D. Álvarez-del Arco[1], D. Pascual[1], L. Capa[2] y P. Alcamí[2]

[1]Departamento de Comunicación RIS, Madrid. [2]Centro Nacional de Microbiología (ISCIII), Madrid.

Introducción y objetivos: La Red de Investigación en Sida (RIS) es una compleja estructura de investigación con más de 400 investigadores/as. Nuestro objetivo es describir la estrategia de comunicación (EdC) de la RIS y las herramientas para analizar el impacto social generado durante 2018-2019.

Métodos: La EdC de la RIS está conformada por una estrategia de comunicación interna (ECI) y una estrategia de comunicación externa (ECE). Para evaluar el impacto de la EdC se revisaron y seleccionaron indicadores clave (KPIs).

Resultados: La ECI se dirige a trabajadores y miembros de la RIS y su objetivo es facilitar la comunicación entre sus miembros y mejorar el conocimiento mutuo y la colaboración entre investigadores/as. La ECE se dirige a actores clave del ámbito del VIH (ONGs y comunidad de personas con VIH, población general, entidades de investigación y sociedades científicas, industria farmacéutica, medios de comunicación, profesionales sanitarios, legisladores, etc.) y pretende aumentar el conocimiento de la red y mejorar su imagen, difundir y transferir el conocimiento generado y facilitar la cooperación con otras entidades. La tabla muestra los indicadores de analítica digital y otro tipo de indicadores creados ad-hoc para medir el impacto de las actividades. La web recibe de media 1.400 visitas mensuales, el 79% proveniente de búsquedas orgánicas. La red social que más seguidores tiene es Twitter (840), seguida de Facebook (475). El post del blog más visitado trata del congreso de GeSIDA 2018 (1.432 visitas) y el documento más descargado es el informe anual de actividades de la Cohorte CoRIS (840 descargas). La newsletter interna tiene un ratio de lectura del 35% y el seguimiento de los seminarios varía en función de la temática (rango 10-60 asistentes).

Actividades y KPIs

Estrategia	Actividad	KPI
ECI	Intranet	Contenido más visitado Accesos totales
	Newsletter	Ratio lectura
	Reunión docente	Encuesta ad-hoc
	Buzón sugerencias	Sugerencias recibidas
	Manual identidad corporativa	Descargas
	Seminarios RIS Fridays	Asistencias Descargas Encuesta ad-hoc
ECE	Web	Visitantes únicos Duración visita
	Redes sociales	Número seguidores/red
	Blog	Contenido mayor interés
	Congresos científicos	Número comunicaciones
	Eventos de divulgación	Número eventos Asistentes/eventos
	Artículos divulgativos	Número artículos divulgativos/descargas
	Notas de prensa	Número notas prensa/ impresiones medios

Conclusiones: La EdC muestra buenos resultados en términos de impacto. Es esencial que las entidades científicas lideren la comunicación para democratizar un conocimiento riguroso y generar ciencia ciudadana. Este tipo de estrategias son clave para luchar contra el VIH: contribuyen a su visibilidad social y relevancia en la agenda política.

P-063. DIFERENCIAS DE GÉNERO EN LA EXPERIENCIA CON EL SISTEMA SANITARIO Y EN LAS VARIABLES RELACIONADAS CON LA SALUD EN PACIENTES CON CUATRO CONDICIONES CRÓNICAS DIFERENTES

M.J. Fuster Ruiz de Apodaca[1], N. Sánchez[2], M. Cotarelo[2], Ó. Rincón[2], J.C. López Bernaldo de Quirós[3], I. Marín-Jiménez[3], J. de Toro[4], D. Orozco-Beltrán[5] y M.J. Galindo[6]

[1]Sociedad Españolas Interdisciplinaria del SIDA (SEISIDA), Madrid. [2]Merck Sharp & Dohme, Madrid. [3]Hospital Gregorio Marañón, Madrid. [4]Hospital Universitario de La Coruña, La Coruña. [5]Universidad Miguel Hernández, Alicante. [6]Hospital Clínico de Valencia, Valencia.

Introducción: El estudio analizó diferencias de género en la experiencia con el sistema sanitario (ESS) y en otras variables relacionadas con la salud en pacientes con cuatro condiciones crónicas (CC). Se analizaron también las diferencias entre las mujeres con las distintas CC.
Métodos: 1.618 pacientes participaron en un estudio observacional transversal en el que se entregaron encuestas a pacientes con una de las 4 CC analizadas: infección por VIH, enfermedad reumática (ER), enfermedad inflamatoria intestinal (EII) o diabetes mellitus (DM), los pacientes tenían al menos otra comorbilidad. La ESS se midió con la escala IEXPAC, que mide 3 dimensiones: interacciones productivas (IP), nuevo modelo relacional (NMR) y autocuidado del paciente (ACP). Para la calidad de vida relacionada con la salud (HRQoL) y creencias en la medicación se utilizaron los cuestionarios EQ-5D-5L y BMQ.
Resultados: Se recibieron 632 encuestas de mujeres. Las mujeres tuvieron una mayor complejidad clínica (p = 0,002), más preocupaciones relacionadas con el tratamiento (p = 0,08), menor apoyo informativo de los profesionales sanitarios [PS] (p = 0,01) y menor autopercepción de información (p = 0,45) que los hombres. Las mujeres tuvieron menores puntuaciones en todas las dimensiones de la escala IEXPAC (p = 0,03, p < 0,001 y p = 0,14 para IP, NMR y AGP). Las mujeres VIH (MVIH) puntuaron mejor en adherencia al tratamiento (p = 0,13) y ACP (p = 0,5) que los hombres VIH. Las MVIH y las mujeres con DM presentaron mejor capacidad funcional (p < 0,001), más apoyo informativo de los PS (p < 0,01) y autopercepción de la información (p = 0,45) que las mujeres con AR y con EII. El tratamiento y el manejo clínico de las MVIH fue menos complejo que en las otras CC (p < 0,001 y p = 0,01 respectivamente). Las MVIH tuvieron menos preocupación por los tratamientos (p < 0,01) y percibieron mayor necesidad de estos (p < 0,001). Las MVIH tuvieron mejores puntuaciones en las dimensiones de experiencia que los otros grupos (p < 0,001, p = 0,02 y p < 0,001 para IP, NMR y AGP respectivamente). Las MVIH obtuvieron las puntuaciones más altas en HRQoL (p < 0,001) y auto percepción de salud (p < 0,001).
Conclusiones: Las mujeres con enfermedades crónicas están en una situación de vulnerabilidad mayor que los hombres. Las MVIH mostraron mejor experiencia con el sistema sanitario, mejor autocuidado de la salud y calidad de vida, que las mujeres con las otras CC estudiadas. Se deberían transferir las buenas prácticas en el cuidado y tratamiento de las personas con VIH a las otras CC estudiadas.
Financiado por MSD España y avalado por la SEISIDA, CONARTRITIS, ACCU y FEDE.

P-064. ESTUDIO DE COSTES DIRECTOS Y EFICIENCIA DE DISTINTOS REGÍMENES DE ANTIRRETROVIRALES (MONOTERAPIAS, BITERAPIAS, TRIPLES TERAPIAS, STR Y GENÉRICOS) EN DOS AÑOS CONSECUTIVOS

M. Torralba, M. Mozo Ruiz, A. Serrano Martínez, R. Torres Sánchez del Arco, J. Salillas Hernando, S. Gilaberte Reyzábal, M. Pacheco Martínez-Atienza, M. Liébana Gómez y P. Horrillo Sánchez de Ocaña

Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara.

Objetivos: Nuestro objetivo es analizar la evolución de la eficiencia (coste/efectividad) entre los años 2017 y 2018 de las estrategias de mono, biterapia y de genéricos.
Métodos: Se analizó en 2017 y 2018 los pacientes en consulta externa de VIH, sus tratamientos con sus costes directos y la CV con el último tratamiento administrado. Se evaluaron las eficiencias según monoterapias, biterapias, 2 ANRTI+1 IP/p, 2ANRTI +1 NNRTI, 2 ANRTI +1 i.Int, pautas STR y pautas con algún genérico. La eficiencia se calculó como el coste directo de las estrategias/probabilidad de CV < de 50 o 200 copias/ml con cada estrategia. Para la comparación de porcentajes y de las medias de costes y de eficiencia, se empleó la prueba de McNemar o la t de Student de datos apareados respectivamente.
Resultados: En 2017 se trataron 345 pacientes (monoterapia 11,3%, biterapias: 3,2%, 2 AN+1 IP/p: 7%, 2 AN+1NNRTI: 25,2%, 2 AN+1 I.int: 52,8%, Otras: 0,6%, Genérico: 24,3%). En el 2018 se trataron 374 pacientes (monoterapia 10,4%, biterapias: 11,5%, 2 AN+1 IP: 9,4%, 2 AN+1NN: 23%, 2 AN+1 I.int: 45,2%, Otras: 0,5%, Genéricos: 28,3%). El coste promedio directo por paciente fue de 510 €/mes en 2017 y de 528 €/mes en 2018. La eficiencia en 2017 (con CV < 50 copias/ml) fue de 607 €/mes y con una CV < 200 copias/ml fue de 526/mes. La eficiencia en 2018 (con CV < 50 copias/ml) fue de 621 €/mes y con una CV < 200 copias/ml fue de 555 €/mes. Cuando se analizan exclusivamente aquellos pacientes que permanecieron tanto en 2017 como en 2018, existe un incremento de costes directos de 20 €/paciente/mes (IC95%: 4-36/€/mes; p < 0,001). En el 2018: las eficiencias (CV < 50 copias) de las monoterapias, biterapias, 2AN+ 1IP, 2AN + 1NNRTI, 2 AN +1I.int, STR y genéricos fueron de: 439, 547, 796, 521, 708, 650, 482 € respectivamente. Las eficiencias con CV < 200 copias/ml de los mismos grupos fueron de: 368, 490, 678, 495, 628, 585, 444 € respectivamente. El uso de cualquier genérico en la pauta tenía más posibilidad de CV < 50 (OR: 2,5 IC95%: 1,2-5,6; p = 0,016) o < 200 copias/ml (p = 0,005) que aquellos sin genéricos. Las pautas con IP/p tenían menos posibilidad de CV < 50 o 200 copias/ml (OR: 0,41, IC95%: 0,18-0,95). Se produjo un cambio significativo entre el 2017 y 2018 en un incremento en pautas con biterapia (p < 0,001) y una disminución de pautas con 2 AN+1 I.Int; (p = 0,001).
Conclusiones: Las pautas más eficientes (CV < 50 o < 200 copias/ml) por orden fueron: monoterapia, genéricos, biterapias, 2AN+1 NNRTI, 2AN+1IP/p 2 AN+1Iint.

P-065. EVALUACIÓN A 48 SEMANAS DEL DESDOBLAMIENTO DE TRIUMEQ® A ABC/3TC + DTG

S. de la Fuente, A. Díaz-de Santiago, C. Folguera, S. Blanco, E. Sánchez-Chica y A. Ángel-Moreno

Hospital Puerta de Hierro, Majadahonda.

Introducción: En nuestro centro, tras comercializarse el genérico de ABC/3TC, se decidió desde Gerencia, por razones presupuestarias, desdoblar el STR Triumeq®, coformulación de ABC/3TC/DTG, en dos comprimidos (ABC/3TC + DTG) a todos los pacientes bajo este tratamiento de forma automática en su siguiente dispensación.
Métodos: Se revisaron las historias clínicas de los pacientes afectados por el cambio, registrando seguridad virológica, nueva toxicidad, fallos de adherencia y duración del nuevo esquema, los motivos de posteriores cambios y su impacto económico.
Resultados: En mayo de 2017 en nuestro centro se encontraban 259 pacientes con ABC/3TC/DTG STR (edad mediana 50 años, 79% varones, 15 años de infección VIH, 13 bajo TAR). Para el 21% era su primera línea, y la duración mediana de tratamiento con dicho fármaco fue de 22 meses. A 48 semanas, 195 pacientes (75,3%) continuaban con ABC/3TC + DTG, y 64 (24,7%) habían cambiado, pasando en su mayoría a esquemas más caros. El tiempo medio hasta el cambio fue 23,6 semanas; uno de cada 4 pacientes no llegó a iniciar ABC/3TC + DTG. El 57,8% de los cambios estuvo en relación directa con el desdoblamiento del STR (30% preferían STR, 18% presentaron toxicidad nueva, bien digestiva - 14%-, bien SNC -4%-; en el 50% los cambios los decidió su médico responsable a propósito del cambio, pasando en la mayoría de los casos a terapias duales). El ahorro estimado a priori era de 1.459 €/paciente/año (377.880 € anuales). Finalmente fue de 1.162€, (300.958 €/a). Entre los 64 pacientes que cambiaron ABC/3TC + DTG, el régimen posterior fue 1.199 €/paciente/año más caro (-76.736 € anuales en total), ahorrándose 256€/paciente/año respecto a mantener Triumeq® (16.384 € anuales). Excluyendo los que cambiaron sin relación con el desdoblamiento pero a propósito del mismo, se recor-

tó el ahorro previsto en 1.530 €/paciente/año (-56.610 € en total). El nuevo régimen fue en ellos 67 € más caro que mantener Triumeq®, 2.479 € más caro para la institución.
Conclusiones: El desdoblamiento de Triumeq® ha supuesto en nuestro centro un ahorro económico inferior al esperado, se ha registrado toxicidad de nueva aparición y la satisfacción de muchos pacientes se ha visto mermada. Los cambios fueron significativamente más frecuentes en pacientes más jóvenes y con menor tiempo de infección.

P-066. EVOLUCIÓN DEL GASTO EN ANTIRRETROVIRALES EN UN HOSPITAL TERCIARIO (2013-2018)

I. Álvarez Rodríguez, E.J. González Jiménez-Ortiz, F. Rodríguez Arrondo, M.A. Von Wichmann de Miguel, X. Camino Ortiz de Barrón, M. Ibarguren Pinilla, M.A. Goenaga Sánchez, M.J. Bustinduy Odriozola, A. Azkune Galparsoro, X. Kortajarena Urkola, L. Pascual Tomé, M.J. Aramburu Bengoetxea y J.A. Iribarren Loyarte

Hospital Donostia, San Sebastián.

Introducción: En los últimos años han aparecido algunos fármacos antirretrovirales (FAR) genéricos. Además algunos hospitales y Comunidades Autónomas han establecido posicionamientos terapéuticos que restringen el uso de algunos FAR salvo situaciones concretas. En nuestra Comunidad Autónoma esto afecta a tenofovir alafenamida (TAF), a fármacos potenciados con cobicistat, a coformulaciones de los inhibidores de la integrasa y a la coformulación RIL/TDF/FTC.
Objetivos: Conocer la evolución del gasto total en FAR, por paciente y por éxito (paciente con una carga viral indetectable) en nuestra cohorte. Analizar la evolución de la eficacia del TAR en el mismo periodo.
Métodos: Estudio retrospectivo mediante la revisión de los datos económicos y cálculo del gasto total, por paciente y por éxito.
Resultados: En la tabla se resume la evolución del gasto en FAR en nuestro hospital desde 2013. En estos últimos seis años se observa una reducción del gasto total en FAR del 49% (5.116.000 euros), del gasto por paciente tratado del 54% (4.238 euros por paciente) y del gasto por éxito del 55% (4.765 euros por paciente).

	2013	2014	2015	2016	2017	2018
Gasto total	10.579.000	9.075.000	8.839.000	8.736.000	7.604.000	5.463.000
Pacientes en tar	1.340	1.379	1.425	1.444	1.460	1.494
Gasto/ paciente	7.895	6.581	6.203	6.050	5.208	3.657
Pacientes cv < 50	1.221	1.282	1.316	1.345	1.360	1.401
Gasto/éxito	8.664	7.079	6.716	6.495	5.591	3.899

Conclusiones: La entrada al mercado de los FAR genéricos, junto con los posicionamientos terapéuticos para el uso de ciertos fármacos, han supuesto un descenso del gasto total en FAR de casi el 50% (del 55% si calculamos el gasto por paciente y por éxito) en nuestra cohorte. Este menor gasto no se ha acompañado de un peor control virológico de nuestros pacientes ni un mayor número de efectos adversos de los FAR priorizados (enfermedad renal crónica, fracturas, etc.). Sin embargo el tiempo de evolución es todavía corto para poder confirmar dicha observación.

P-067. THE COST-EFFECTIVENESS OF THE EMERGE PATHWAY OF CARE FOR STABLE SPANISH PEOPLE LIVING WITH HIV

E. Beck[1], S. Mandalia[1], P. Yfantopoulos[1], C. Jones[2], S. Bremner[2], A. Leon[3], L. Moreno[3], F. Etcheverry[3], E. González[3], A. Ugarte[3] and F. García[3]

[1]NPMS-HHC Coordinating and Analytic Centre, Chelsea and Westminster Hospital, London School of Hygiene & Tropical Medicine, Londres. [2]Department of Primary Care and Public Health, Brighton and Sussex Medical School, Brighton. [3]Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona.

Introduction: To calculate the cost-effectiveness of an mHealth supported Pathway of Care for clinically stable people living with HIV managed at the Hospital Clinic, Barcelona, Spain. This enables individuals to receive HIV treatment information on their smart-phone via the mHealth App.
Methods: The 547 study participants of the EmERGE study mainly used three HIV outpatient services, the foci of the costing study. Unit costs were calculated and linked to mean per patient year (MPPY) use of HIV services. Data on use of services were collected retrospectively one-year before and prospectively one-year after the introduction of the mHealth App, enabling annual cost of HIV service provision to be estimated. Annual costs were combined with biomedical and social outcome data - CD4 count, Viral Load, respectively, before or after the introduction of the App. Costs were calculated in Euros.
Results: Mean outpatient visits decreased from 7.6 (95%CI: 7.4 to 7.9) to 6.9 (95%CI: 6.7 to 7.2) MPPY. Annual costs were €7,978 (95%CI €7,947-8,568) pre-mHealth and €7915 (95%CI €7,889-7,942) post-mHealth a 1% reduction; ARVs comprised 92-93% of annual costs. No significant differences in CD4 counts were observed between periods and average viral load remained undetectable during both periods.
Conclusions: Annual cost pre- and post- mHealth Pathway decreased by 1%, an efficient intervention; ARVs were the main cost drivers. Participants remained clinically stable after the introduction of mHealth Pathway of Care. Future efficiencies can be anticipated with the introduction of the Pathway across the clinical site. Additional analyses will include investigating differences between the use and cost between the three outpatient clinics, the PAM13 and, PROQOL-HIV scores of the EmERGE participants and their out-of-pocket expenditures.

P-068. ¿EXISTE ASOCIACIÓN ENTRE LOS PACIENTES VIH Y EL RIESGO DE DESARROLLAR MENINGITIS TUBERCULOSA?

A.M. Camón Pueyo[1], T. Herrero Jordán[2], A. Alda Lozano[1], G. Pellejero Sagastizabal[1], E. Bueno Juana[1], I. Sanjoaquín Conde[1], M.A. Vitoria Agreda[1] y M.J. Crusells Canales[1]

[1]Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza. [2]Hospital Reina Sofía, Tudela.

Introducción: El VIH incrementa el riesgo de reactivación de infección tuberculosa latente y acelera la progresión después de la infección o de la reinfección; agravando el pronóstico de los pacientes VIH. Dentro de la afectación extrapulmonar de la tuberculosis, la meningitis tuberculosa (TBM) es una enfermedad muy crítica en términos de resultados fatales y secuelas permanentes y requiere diagnóstico y tratamiento rápidos, Nuestro objetivo a lo largo del estudio ha sido determinar las características epidemiológicas, clínicas y microbiológicas de la meningitis tuberculosa en Aragón, examinando su asociación con VIH.
Métodos: Se trata de un estudio retrospectivo de pacientes con diagnóstico de TB (edad ≥ 18 años) que fueron notificados en Aragón desde el 1 de enero de 2011 hasta el 31 de diciembre de 3017. 1.204 casos de adultos con tuberculosis fueron notificados durante el período. La incidencia de la tuberculosis ha disminuido en un 42% entre 2011 y 2017. La mortalidad en la población general de Aragón es del 5,4%, mientras que en los pacientes con infección por VIH es del 13%. La prevalencia de TBM fue del 2,36%. La edad media fue de 45,57 ± 12,7 años. El 33% de los pacientes con TBM eran VIH positivo. Dos tercios de los pacientes con TBM tienen nacionalidad española. Los síntomas más comunes fueron cefalea y estado mental alterado. La duración de

los síntomas presentes puede variar de 1 día a 4 meses. La especialidad en cuidados críticos estuvo involucrada en el 33% de los pacientes. A todos los pacientes se les realizó una punción lumbar (LP) para el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR). La baciloscopia fue negativa en el 100%. El cultivo de micobacterias en LCR fue positivo en 55%. La PCR de TB fue positiva en el 33% de ellos. En el seguimiento después de 6 meses de pacientes dados de alta, el 70% de ellos tuvo una recuperación completa.

Conclusiones: A pesar del descenso significativo en cuanto a incidencia de TB en Aragón, la TBM fue la primera enfermedad extrapulmonar más común, y en hasta un tercio de los casos los pacientes eran VIH positivo.

P-069. ASOCIACIÓN ENTRE COLONIZACIÓN URETRAL POR *MYCOPLASMA GENITALIUM* E INCIDENCIA DE VIH EN HSH

A. Rivero Calaf[1], P. Coll Verd[2], J.A. Ruiz Arboleda[1], A. Dalmau-Bueno[3], J. Fernández Perez[3], L. Ledda[3], J. Reguant Guitart[3], F. Pérez Tejera[3], F. Pujol Roca[3], M. Meulbroek[3], J. Saz Berges[3], G. Marazzi[3], R. Mansilla Lou[4], M. Jané Checa[4] y O. Mitjà Villar[5]

[1]Fundació Lluita contra la SIDA, Badalona. [2]IrsiCaixa AIDS Research Institute-HIVACAT, Badalona, Badalona. [3]BCN Checkpoint, Barcelona. [4]Subdirección General de Vigilancia y Respuesta a Emergencias de Salud Pública, Barcelona. [5]Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona.

Una alta proporción de hombres que tienen sexo con hombres (HSH) presentan colonización uretral asintomática por *Mycoplasma genitalium* (MG) aunque las recomendaciones actuales limitan el tratamiento únicamente a casos sintomáticos. El objetivo de este estudio fue estimar la prevalencia de ADN-MG en muestras uretrales y rectales y determinar el porcentaje de casos sintomáticos. Además evaluamos si la colonización por MG se asocia con la incidencia de VIH. En este estudio de corte transversal se incluyeron los HSH que fueron atendidos en el centro, para la detección de VIH e otras ITS, entre mar 2017 y jun 2019. Se hizo la determinación de MG mediante PCR-múltiple en especímenes de orina y escobillón anorectal, y de VIH en muestra sanguínea mediante serología Alere™ HIV Combo y carga viral VIH Xpert® HIV-1 Qual o Xpert® HIV-1 Viral Load de Cepheid. Se consideró la infección previa por MG en los tres meses previos o en el diagnóstico de VIH. Se analizaron 8.495 muestras de orina y 8.177 anorectales de 6.372 usuarios HSH y 36 MTG. Se detectó MG en orina en 208 (2,5%) usuarios y en recto en 403 (4,9%) de los cuales 54 (26,0%) y 28 (6,9%) fueron sintomáticos respectivamente. 153 infecciones incidentes por HIV fueron detectadas. Un resultado MG positivo uretral se asoció con un incremento en la probabilidad de infección por HIV (OR 2,92 [IC95% 1,51-5,63], p < 0,001]). MG rectal no mostró una asociación significativa (OR 1,51 [IC95% 0,81-2,81] con infección por VIH. La colonización uretral por MG es un factor asociado a la infección por VIH. No obstante se necesitan estudios diseñados para determinar la causalidad y determinar si es un factor de riesgo o por el contrario la colonización de MG está asociada con factores como hábitos sexuales o consumo de drogas y actúa como factor de confusión en nuestro estudio.

P-070. COMPARACIÓN DE DIFERENTES ESTRATEGIAS DE CRIBADO DE LESIONES ANALES DE ALTO GRADO EN PERSONAS CON INFECCIÓN POR EL VIH INCLUYENDO NUEVAS TÉCNICAS MICROBIOLÓGICO-MOLECULARES

M. Diez Martínez, M.P. Ventero, A. Gimeno, J.C. Rodríguez, J. Ferri, J. Hurtado, I. Portilla, G. García, M. Carreres, L. Giner y J. Portilla

Hospital General Universitario de Alicante, Alicante.

Objetivos: Comparar diferentes estrategias de un programa de cribado de cáncer anal en biopsias de alto grado (HSIL) utilizando nuevas técnicas moleculares de cuantificación de la carga viral del virus del VPH (CV-VPH) en mucosa del canal anal.
Métodos: Estudio transversal realizado entre 2017-2019. Criterios inclusión: infección por VIH, edad > 18 años, realización de biopsia anal en un programa de cribado de cáncer anal. Criterios exclusión: vacunación frente VPH. Variables: relacionadas con el VIH, hábitos sexuales y consumo de drogas. Se realizaron toma de muestras mediante citología anal para resultados histológicos, determinación cualitativa del VPH (Cobas® 4800 HPV-Test) y CV-VPH 16 qPCR usando los primers específicos. La detección humana de ADN fue también cuantificada usando el 18S rRNA, ThermoFisher Scientific para normalizar los resultados (copias virales/célula humana). Las biopsias fueron realizadas a todos los participantes tras una AAR. Se calcularon las curvas ROC del VPH-16 y VPH-18 para establecer los puntos de corte óptimos. Se calculó la sensibilidad, especificidad, VPP y VPN.
Resultados: Se incluyeron 68 sujetos; edad media 43,2 ± 8,2a.; 47,1% fumadores; 17,6% sida previo; CD4+ actual 833 ± 378 células/ul; CV-HIV > 50 cop/ml 4,4%. VPH-AR, VPH-16 y VPH-18 se detectó en el 88,2%, 44,1% y 16,2% respectivamente; la cuantificación de CV-VPH-16 fue 142 cop/célula humana (IQR 5,4-926) y CV-VPH-18 1.914 ± 4.637 cop/célula humana; citología anal (ASCUS, LSIL y HSIL) patológica en el 20,6%(n = 14). Las biopsias fueron patológicas en el 52,9%(n = 36): HSIL 20,6% (n = 14) y LSIL 32,4% (n = 22). Se usó CV-VPH16 > 61 y CV-VPH-18 > 1122 copias/célula humana como punto de corte según la curva ROC (tabla).

	Biopsia HSIL			
	Sens%	Espec%	VPP%	VPN%
Citología alterada*	57,1	88,9	57,1	88,9
VPH AR**	100	14,8	23,3	100
Citología alterada + VPH AR	57,1	87	53,3	88,7
CV-VPH 16 > 61 cop/cel-humana	77,8	52,6	43,8	83,3
CV-VPH 18 > 1.122 cop/cel-humana	100	87,5	66,7	100

*Citología alterada: ASCUS, LSIL y HSIL; **VPH-AR: 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66, 68.

Conclusiones: La cuantificación de carga viral del VPH 16 y 18 en mucosa anal mejora la sensibilidad en la detección de biopsias anales HSIL frente a citología anal. La CV-VPH-16 en pacientes con biopsia-HSIL es menor respecto a la CV-VPH-18, probablemente relacionado con mayor oncogenicidad de este subtipo. El uso de nuevas técnicas de microbiología molecular como la cuantificación de la CV-VPH puede ser útil como método de cribado en la detección de biopsias anales de alto grado.

P-071. CRIBADO ANAL DEL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH) E INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL (ITS) EN PACIENTES VIH QUE MANTIENEN SEXO CON HOMBRES (HSH)

G. Grau Gómez, M.J. de la Asunción Villaverde, R. Font Canals, A. Jaén Manzanera, D. Dalmau Juanola y M. Cairo Llobell

Hospital Mutua, Terrassa.

Introducción: Los pacientes con infección por VIH tienen una prevalencia mayor de infección por VPH junto con una reducción en el aclaramiento del virus por la inmunosupresión. Esto supone un aumento del riesgo de neoplasia anal en estos pacientes respecto a la población general.
Objetivos: Determinar la prevalencia del VPH anal con sus distintos serotipos y otras ITS en una cohorte de pacientes HSH con VIH.
Métodos: Estudio prospectivo abierto de una cohorte con 193 HSH del Hospital Universitario Mútua Terrassa entre junio de 2018 y junio

de 2019. A los pacientes se les realiza cribado de infección por VPH mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), citología y según resultados anoscopia de alta resolución (AAR). También se realiza cribado de otras ITS y se recogen variables sociodemográficas, epidemiológicas, clínicas, analíticas y de tratamiento. Se realizó un primer análisis descriptivo de los pacientes incluidos durante este periodo

Resultados: Los resultados preliminares de los primeros 27 pacientes incluidos mostraron una mediana de edad de 36 años. El 92,6% fueron mayores de 26 años. Inmunovirológicamente la mediana de CV fue de 306 copias y Cd4 892,5 en el momento del screening. En el 92,6% de la población estudiada se detectó VPH anal. El 85% han sido serotipos de alto riesgo, los más frecuentes (18%) el 16, 52 y 68. En el 100% de los pacientes con VPH positivo se determinó coinfección por más de un serotipo. En 2 pacientes (7,4%) se observó atipia en el análisis citológico, siendo la AAR negativa para malignidad. Respecto otras ITS, un 48% de los pacientes habían presentado alguna infección previa y en el momento del cribado de VPH se detectó coinfección por sífilis (22%), gonococo (7,41%), Chlamydia (7,41%), herpes simple (7,41%) y Mycoplasma (7,41%).

Conclusiones: La inmensa mayoría de HSH con VIH presentan infección por VPH con serotipos de alto riesgo de cáncer anal y una alta frecuencia de ITS. Es necesario implementar un cribado y monitorización de esta población en la práctica clínica habitual.

P-072. EVALUACIÓN DE UN PROGRAMA PILOTO DE DETECCIÓN SISTEMÁTICA DE INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL EN HOMBRES VIH POSITIVOS QUE TIENEN SEXO CON HOMBRES (HSH). PREEC-RIS-ITS1

P. Prieto[1], A. Imaz[1], J. Niubó[2], I. Barrabeig[3], N. Vives[4], J. Ayats[2], M. Saumoy[1], B. García[1], D. Giralt[1]GomezD. Podzamczer[1]

[1]Unidad de VIH e ITS. Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat. [2]Servicio de Microbiología. Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat. [3]Unidad de Vigilancia Epidemiológica de la Región Sanitaria Barcelona-Sur. Agencia de Salud Pública de Cataluña, L'Hospitalet de Llobregat. [4]Centro de Estudios Epidemiológicos sobre Infecciones de Transmisión Sexual y VIH/SIDA de Cataluña (CEEISCAT), Agencia de Salud Pública de Cataluña, Badalona.

Objetivos: Describir la prevalencia de infecciones de transmisión sexual asintomáticas (ITS) en una cohorte de HSH VIH+ y los factores de riesgo asociados; evaluar la efectividad de una intervención de asesoramiento para la reducción de riesgos (ARR) y una estrategia novedosa de gestión de contactos sexuales (CS).

Métodos: Se incluyeron 100 HSH VIH+ atendidos regularmente en una Unidad especializada de VIH, entre diciembre-2017 y junio-2019. Los participantes fueron evaluados en una visita basal (VB), a los 6 meses y 12 meses. En cada visita se realizó: detección de ITS; cuestionario sobre comportamiento sexual; intervención de ARR. La detección de ITS incluyó pruebas serológicas (sífilis, VHC, VHB), RT-PCR para Chlamydia trachomatis (CT) y Neisseria gonorrhoeae (NG) en muestras de orina (O) rectal (R) y faríngea (F). La notificación a CS se realizó por el caso índice mediante tarjeta de información o por un médico a través del envío de mensajes de texto utilizando una aplicación-web diseñada para este fin.

Resultados: La mediana de edad (IQR) fue 40 años (34-47), el recuento de CD4 752/μL (543-975) y el 90% recibía TAR. La mediana del número de CS (último año) fue 8 (3-20), el 74% informó sexo sin preservativo, el 58% uso de drogas recreativas y el 32% uso de chemsex (3% por vía endovenosa). Se diagnosticaron un total de 54 ITS en 40 sujetos. Al inicio del estudio, el 20% tuvo al menos una prueba positiva: sífilis 10%, CT 7% (R 7%, F 1%), NG 7% (R 3%, F 5%). No se observaron diferencias significativas en la prevalencia de ITS durante el seguimiento (VB 20%, M6 19%, M12 17%; p = 1). Ningún factor de riesgo se asoció significativamente con ITS, aunque se observó un mayor porcentaje de uso de chemsex (39,5% vs. 24,5%, p = 0,222). Se observó una tendencia creciente en el uso de preservativo durante el seguimiento (VB 26% vs. M12 36%, p = 0,14), sin diferencias en el uso de drogas recreativas, chemsex ni número de CS. Aunque los sujetos con ITS informaron un total de 2.385 CS, sólo 61 (2,5%) pudieron ser notificados y 7/61 (11,5%) asistieron a nuestra Unidad.

Conclusiones: La prevalencia de ITS asintomáticas en esta población de HSH VIH+ fue alta y el cribado periódico sistemático y el ARR no fueron efectivos para reducirla. Son necesarios mayores esfuerzos para controlar las ITS en esta población de alto riesgo, promover el sexo seguro y mejorar la gestión de los CS.

P-073. GRAN MORBIMORTALIDAD EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR VIH QUE DEBUTAN CON UN EVENTO OPORTUNISTA ¿CUÁNTAS OPORTUNIDADES PERDIDAS?

M. Rosas[1], C. Gómez-Ayerbe[2], M. Villalobos[2], I. Viciana[3], C. Pérez[2], G. Ojeda[2], E. Nuño[2], R. Palacios[2]GomezJ. Santos[3]

[1]Hospital Ramón y Cajal, Madrid. [2]Hospital Virgen de la Victoria, Málaga. [3]Hospital Virgen de la Victoria, IBIMA, Málaga.

Objetivos: Analizar las características de los pacientes diagnosticados de infección por VIH con un evento oportunista grave (EOG) que requiera hospitalización.

Métodos: Estudio retrospectivo, unicéntrico, en el que se analizan las características epidemiológicas, clínicas, inmunovirológicas, evolutivas y consumo de recursos sanitarios de los pacientes diagnosticados de sida en el momento del diagnóstico de infección por el VIH y que necesitaron hospitalización. Se analizan también las oportunidades perdidas, definidas como el número de contactos con el medio sanitario: atención primaria (AP), atención especializada (AE) y Servicios de Urgencia (SU) en el año previo al diagnóstico. Periodo de estudio ene/13-jul/19. Programa estadístico SSPS 16.0.

Resultados: Durante ese tiempo se diagnosticaron en nuestro centro 599 pacientes con infección por el VIH, el 36,5% presentó diagnóstico tardío [DT (CD4 < 350 células/mm^3)]. Se diagnosticaron de sida 65 (10,8%) y en 50 (8,3%) el diagnóstico se realizó durante un ingreso hospitalario por un EOG (8,3%). El 80% eran varones, mediana de CD4 32 (17-88) células/mm^3 y la carga viral 5,52 log (5,16-5,93). Ninguno de ellos tenía realizada una serología VIH previa. Los EOG fueron: neumonía por *P. jirovencii* (NPJ) 27 casos, tuberculosis 6, leishmaniasis visceral 4, encefalitis por toxoplasma 2, sarcoma de Kaposi (SK) 13, linfomas no Hodgkin (LNH) 2 (uno cerebral primario) y otros EOG 14. La media de días de ingreso fue 19 días (IQR: 12-31). Once de ellos precisaron ingreso en Cuidados Intensivos. Fallecieron 8 pacientes (16%) 6 por NPJ y los dos LNH. Todos los pacientes menos dos habían tenido contacto con el medio sanitario durante el año previo al diagnóstico con una media de 7,6 contactos (AP 5,3, AE 0,8 y SU 1,5). Los pacientes con EOG tenían mayor edad (46,3 vs. 35,6, p < 0.001), había más mujeres (20,0 vs. 8,5%, p < 0,014), mayor infección por VHB (12 vs. 1,9%, p < 0,003) y mayor frecuencia de sujetos no europeos occidentales (32 vs. 15% p < 0,008).

Conclusiones: Más del 10% de los nuevos diagnósticos de infección por VIH debuta con un evento definitorio de SIDA y casi todos con un EOG que requiere ingreso hospitalario y gran morbimortalidad. Los pacientes que debutan con un EOG son de mayor edad y hay mayor porcentaje de mujeres que en la cohorte general. La mayoría habían tenido de forma reiterada contacto con el medio sanitario en el último año lo que nos debe hace reflexionar sobre una morbimortalidad evitable.

P-074. IMPROVED DETECTION AND MANAGEMENT OF ADVANCED HIV DISEASE THROUGH A COMMUNITY-BASED TB CASE FINDING STRATEGY AND A CLINICAL INTERVENTION IN A RURAL DISTRICT OF MOZAMBIQUE

S. Izco[1], A. Murias[1], A. Jordan[2], G. Greene[2], N. Catorze[3], L. Xirinda[3], A. Blanco[4], S. Jeco[3], J.I. García[5], J. Soldado[6], A. García-Basteiro[3], T. Nhamposa[3] and E. Letang[7]

[1]Instituto de Salud Global, Barcelona. [2]Mycotic Diseases Branch, Centers for Disease Control and Prevention-USA, Atlanta. [3]Centro de Investigação em Saude de Manhica (CISM), Maputo. [4]Universitat Internacional de Catalunya, Barcelona. [5]PhD Programme in Methodology of Biomedical Research and Public Health. Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona. [6]Hospital del Mar Research Institute (IMIM), Barcelona. [7]Instituto de Salud Global (ISglobal), Department of Infectious Diseases Hospital del Mar, Hospital del Mar Research Institute (IMIM), Barcelona.

Introduction: Innovative strategies are needed to identify HIV early in the community and improve outcomes of people living with HIV (PLHIV). This study offered home-based HIV-testing and advanced HIV disease (AHD) screening and care during the course of active TB case finding in communities and health facilities of the Manhiça District, Mozambique.
Methods: Community health workers tracked all new TB cases reported between June-December 2018 and their contacts. Consenting participants were tested for HIV and TB (Xpert® MTB/RIF Ultra). All PLHIV identified who were antiretroviral therapy (ART)-naïve or had poor ART adherence were screened for AHD. Patients with AHD (CD4 counts < 200 cells/mm^3 or WHO stage 3 or 4) were offered a package of care including testing for cryptococcal antigen (CrAg) and TB-lipoarabinomannan, prophylaxis and treatment for opportunistic infections, accelerated ART initiation and adherence support.
Results: Between June-December 2018, 593 adult TB index-patients and 2,382 TB-contacts were identified (total 2,975). Overall, 23% (699/2,975) were HIV-positive, including 376 TB index-patients (HIV prevalence 63%), and 323 TB-contacts (HIV prevalence 14%). Overall, 164/699 PLHIV (23%) were ART-naïve or had poor ART-adherence, and 155 (95%) accepted AHD testing (124 TB-index patients and 31 TB-contacts). Seventy percent of TB index-patients (87/124) and 16% of TB-contacts (5/31) had CD4 < 200 cells/mm^3. Serum CrAg was positive in 4.6% (4/87, 2 with cryptococcal meningitis) of TB index patients and in zero TB-contacts. All eligible TB-contacts (26/26) started ART within 48 hours of HIV diagnosis. Among the remainder, ART timing was tailored to the presence of TB and cryptococcosis. Mortality was 20% in the TB-index group and no TB-contacts died.
Conclusions: This community intervention identified undiagnosed HIV, AHD and cryptococcosis among TB patients and their contacts and resulted in adequate treatment of co-infections and safe and accelerated ART initiation in rural Mozambique.

P-075. INCIDENCIA DE SÍFILIS, HEPATITIS A, B Y C ASINTOMÁTICAS EN HOMBRES CON INFECCIÓN POR VIH QUE TIENEN RELACIONES SEXUALES CON OTROS HOMBRES (VIH-HSH)

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

Hospital Universitario de La Princesa, Madrid.

Introducción: Las infecciones de transmisión sexual (ITS) pueden ser asintomáticas, pero desarrollar complicaciones graves sin tratamiento. Existe un incremento en su incidencia, especialmente en poblaciones de riesgo como VIH-HSH. Las sociedades científicas recomiendan sistemas de cribado en esta población.
Objetivos: Objetivo principal: cálculo de incidencia global de ITS asintomáticas. Objetivos secundarios: cálculo incidencia de sífilis, VHA, VHB y VHC individualmente; y estudio de factores de riesgo para ITS asintomáticas.
Métodos: Estudio prospectivo-retrospectivo en cohorte de VIH-HSH, en seguimiento en el Hospital La Princesa desde 01/01/2017 a 30/04/2019. Revisión de historias clínicas para recabar información demográfica e historia previa del VIH; y extracción de serología de sífilis y VHC en todos los pacientes, y VHA/VHB en aquellos sin serología previa que confirme inmunización frente a VHA (IgG-positiva) y VHB (AcHBs-positivo). Análisis con SPSS-versión-22.0.
Resultados: Muestra de 293 pacientes. El 51,9% (152) al menos una ITS previa, (media 1,41 episodios/paciente con ITS previas). El 40,6% (119) al menos un episodio de sífilis previa. Incidencia de ITS asintomáticas del 7,5%, con tasa de incidencia anual de 3,21%. 22 pacientes diagnosticados de ITS asintomáticas durante el estudio; 6 con VHC (5 hepatitis agudas, un paciente en dos ocasiones; y una infección crónica); y 17 (5,8%) casos de sífilis latente. 27 pacientes (9,2%) tienen una ITS sintomática durante el estudio; 11 de ellos (3,8%) sífilis. Los pacientes en los que se diagnostican ITS asintomáticas frente a los que no, son más jóvenes (38,77 años vs. 47,9; p 0,001) con menos tiempo desde el diagnóstico de VIH (8,46 años vs. 12,98; p 0,003); y desde el inicio del TAR (6,81 años vs. 11,02; p 0,004); y tienen mayor incidencia de ITS con síntomas durante el estudio (p = 0,04). No asociación estadística con la presencia de antecedentes de ITS, aunque sí tendencia a la asociación con el antecedente de proctitis por N. gonorrhoeae (p = 0,140) y C. trachomatis (p = 0,211).

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^3 (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)

Conclusiones: La incidencia de ITS asintomáticas diagnosticadas mediante la realización de serologías de sífilis y hepatitis es elevada en nuestra población, justificando la implementación de un sistema de cribado, haciendo especial énfasis en los pacientes más jóvenes, con menor tiempo de evolución de la infección y en aquellos diagnosticados de otras ITS sintomáticas. La tasa de prevalencia de ITS previas puede estar infraestimado por haber sido diagnosticadas en otros centros sin quedar constancia en la historia clínica del centro, lo que explicaría la falta de asociación con esta variable.

P-076. INCORPORACIÓN DE UNA CONSULTA DE ITS A UNA UNIDAD VIH. BARRERAS Y POSIBLES SOLUCIONES

C. Galera Peñaranda, H. Albendín Iglesias, A. Moreno, M.A. Merlos, A. Pérez Salvador, J.D. Galián Ramírez, A. Iborra, C. Galera Román, M. Navarro Rodríguez, O. Galera Román, M. Martin Romero, M. Martínez Meca, A. Vidal López y M. Molina Cifuentes

Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia.

Introducción y objetivos: La prevalencia de Infecciones de trasmisión sexual (ITS) es elevada, sobre todo en determinados colectivos como los HSH (hombres que tienen sexo con hombres), y su presencia es un factor favorecedor de la trasmisión del VIH. Su infradiagnóstico es habitual en muchos centros por falta de sistematización y recursos. El objetivo fue incorporar el estudio sistemático de ITS en nuestra población VIH y otros usuarios potencialmente expuestos. Se analizan los obstáculos, los pasos iniciados y primeros resultados de esta actividad.

Métodos: En nuestro hospital existe una Unidad que trata en torno a 800 pacientes con infección por VIH de forma activa. Sin embargo, existen obstáculos para el diagnóstico de las ITS, tanto a nivel hospitalario como a nivel de la Comunidad Autónoma: bajo rendimiento diagnóstico de las técnicas de laboratorio clásicas, inexistencia de centros comunitarios de ITS, y ausencia de un sistema de vigilancia epidemiológica regional para ITS. Ante estas barreras, se iniciaron los siguientes pasos: 1. Optimizar las herramientas diagnósticas disponibles como la puesta en marcha de una PCR multiplex que detectan varios microorganismos (*N. gonorrhoeae, C. trachomatis, M. genitalium y T. vaginalis*). 2. Protocolizar el sistema informático de peticiones y de la historia electrónica para ITS, así como la recogida de muestras para estudio. 3. Actualizar nuestros conocimientos mediante estancias y colaboraciones con unidades de ITS ya consolidadas. 4. Vertebrar parte del trabajo en la enfermera de la Unidad VIH como gestora de casos de ITS. 5. Acceso a medicamentos para los tratamientos urgentes y empíricos.
Resultados: Desde final de mayo a final de agosto se han valorado 42 pacientes, mayoritariamente hombres, solo 2 mujeres, 32/42 VIH+ (76%), 14/42 (33%) con antecedentes de ITS previas, y solo 13/42 (31%) con síntomas en el momento del estudio. Veintiocho de los pacientes presentaban al menos una ITS (66,7%): 10 lúes, 7 infecciones por *C. trachomatis*, 5 por *N. gonorrhoeae*, 4 por *T. vaginalis*, 3 por *M. genitalium,* 1 por *H. ducreyi*, 2 por VIH, uno por VHC. 9/28 (32%) pacientes tuvieron coinfección por más una ITS.
Conclusiones: La incorporación del estudio sistemático de ITS en la población VIH y en las personas potencialmente expuestas es hoy día ineludible. En los centros y comunidades donde no existe una infraestructura para el estudio de ITS, las unidades VIH son una buena opción para coordinarlo, en un contexto multidisciplinar. El control de las ITS puede ser una estrategia clave para el diagnóstico precoz del VIH y reducir su trasmisión.

P-077. LINFOGRANULOMA VENÉREO ANORRECTAL EN HOMBRES QUE TIENEN SEXO CON HOMBRES. ¿EPIDEMIA O ENDEMIA?

A. Cabello Úbeda, B. Álvarez, M. Morante, R. Pérez-Tanoira, L. Prieto-Pérez, M. Ortega, R. Fernández-Roblas, M.L. Fernández-Guerrero y M. Górgolas

Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

Introducción: Se han declarado brotes epidémicos de linfogranuloma venéreo anorrectal (LGV) (*Chlamydia trachomatis*-serovariedades L1-3) en grandes ciudades occidentales desde 2003, especialmente en HSH.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de los casos con diagnóstico microbiológico de LGV anorrectal en un hospital universitario entre el 1/1/2014 y el 31/12/2018. El diagnóstico se realizó mediante Real-TM PCR® y Test Allplex™ STI Essential Assay; RHA kit CtGenotyping y Test Allplex™ Genital Ulcer Assay®.
Resultados: Se incluyeron 206 casos de LGV anorrectal, todos ellos en HSH. La mediana de edad fue de 35 años (IQR: 32-41). El 53% eran españoles y el 31,8% latinoamericanos. Sólo un porcentaje reducido describía mantener sexo seguro de manera habitual (7%) o tener pareja estable (21%). El 34,4% describió practicar *chemsex*, siendo las drogas más prevalentes el GHB (46,4%), la mefedrona (44,6%) y la cocaína (35,7%). El 89% había tenido una ITS previa (61,5% sífilis) mientras que el 77,9% ya tenía infección por VIH. Los principales síntomas descritos por los pacientes fueron proctalgia (83%), tenesmo (82,5%), secreción (77%), rectorragia (68,2%), estreñimiento (32,1%) o fiebre (20,8%). En la exploración del canal anal (83,7%) se visualizó exudación purulenta (73,5%), edema (62,3%) o la presencia de úlceras (47,9%) como hallazgos más significativos. Junto al LGV anorrectal se diagnosticaron otras coinfecciones locales (gonococo 28,2%; *virus herpes simplex* 8,4%, *M. genitalium* 2,9%), o sistémicas (sífilis 14,2%; hepatitis C 9,2%). En un 8,7% se diagnosticó conjuntamente el VIH; siendo la tasa global de infección (VIH) del 86,9%; estando el 17,3% de ellos sin tratamiento antirretroviral. Los regímenes utilizados fueron doxiciclina 21 días o azitromicina semanal (tres dosis). En el 81% se realizó seguimiento, siendo la tasa de complicaciones del 39,2% (hemorroides 39%, fisura 31% o fístula 12%). Hasta un 34,6% tuvo una nueva ITS posteriormente (24,5% sífilis; 18,3% gonorrea). En los últimos 5 años ha habido un incremento exponencial de los casos: 2014 (26), 2015 (25), 2016 (38), 2017 (50), 2018 (67 casos).
Conclusiones: El LGV anorrectal es una ITS predominante en HSH con VIH que practican sexo desprotegido y/o *chemsex*. La morbilidad asociada y la tasa coinfección por otros patógenos de alta relevancia como el VIH o la hepatitis C, hace de esta entidad una patología de especial importancia. En grandes ciudades occidentales como Madrid, esta afectación está convirtiéndose en endémica de determinados colectivos, precisando de un enfoque global dirigido y siendo de vital importancia el cribado secundario de otras ITS.

P-078. ANSIEDAD, DEPRESIÓN, CONSUMO DE TÓXICOS Y ADHERENCIA AL TRATAMIENTO EN PERSONAS CON INFECCIÓN POR VIH ADQUIRIDA POR TRANSMISIÓN VERTICAL

I. Portilla-Tamarit[1], G. García-Rodríguez[2], N. Ruiz-Robledillo[1], M. Rubio-Aparicio[1], M. Díez[2], M. Carreres[2], S. Reus Bañuls[2], V. Boix[2], L. Giner[2], I. Agea[2] y J. Portilla[2]

[1]Universidad de Alicante, Alicante. [2]Hospital General Universitario de Alicante, Alicante.

Introducción: El impacto de convivir con la infección por VIH está asociado a elevados problemas psicológicos que pueden estar relacionados con problemas en la adherencia al tratamiento antirretroviral. En la actualidad, los niños que adquirieron la infección por trasmisión vertical están alcanzando la edad adulta y son pocos los estudios que han evaluado la situación psicológica y la adherencia al tratamiento antirretroviral en esta población "especial".
Objetivos: Analizar la prevalencia de ansiedad, depresión, consumo de tóxicos y adherencia en adultos con infección por VIH adquirida por vía perinatal.
Métodos: Estudio observacional transversal. Criterios de inclusión: > 18 años y adquisición del VIH por vía perinatal. La ansiedad y la depresión se evaluaron a través de la Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión (HADS), y el consumo de tóxicos se evaluó mediante una escala ad-hoc que evaluaba el consumo de tabaco, alcohol y drogas blandas (hachís y marihuana). La adherencia al tratamiento se midió mediante el Test de adherencia SMAQ.
Resultados: Se incluyeron 11 de los 15 adultos con VIH adquirida por trasmisión vertical de nuestra cohorte de VIH. La edad media fue de 23,9 ± 3,5 años, 72,7% hombres y 6 (54,54%) tenían diagnóstico previo de sida: 3 encefalopatías por VIH, 2 linfoma de Burkitt y 1 mielopatía por VIH. En la visita basal, todos los participantes estaban recibiendo tratamiento y 6 (54,54%) tenían carga viral indetectable. En cuanto a las variables psicológicas, 5 (45,5%) presentaban ansiedad y 2 (18,2%) depresión. En cuanto al consumo de tóxicos, 3 (27,3%) eran consumidores habituales de tabaco y 1 (9,1%) era exfumador. 10 (91,9%) eran consumidores habituales de alcohol. 3 eran consumidores habituales de drogas blandas. La adherencia fue en 6 (54,5%) de los casos de entre el 95-100%, 3 (27,3%) de entre el 95-94% y 2 (18,2%) presentaban una adherencia muy baja, menor al 30%.
Conclusiones: Encontramos depresión, consumo de tóxicos y falta de adherencia en adultos que adquirieron la infección por trasmisión vertical, destacando la presencia de ansiedad. Estos hallazgos ponen de manifiesto la necesidad de establecer programas de intervención destinados a este grupo concreto de personas con VIH. Es importante analizar la transición a la vida adulta de este colectivo, ya que es la primera generación de individuos que llegan a esta etapa.

P-079. CAMBIOS EN EL SEGUIMIENTO DE PACIENTES VIH: RETRASO DIAGNÓSTICO, INDICACIÓN DE TRATAMIENTO E INDETECTABILIDAD EN LA COHORTE NACIONAL ESPAÑOLA DE NIÑOS Y ADOLESCENTES VIH (CORISPE)

A. Berzosa[1], S. Jiménez de Ory[2], E. Peromingo[3], V. Marugán[4], M. Apilánez[5], N. Rius[6], F. Lendínez[7], J.T. Ramos Amador[1], M.L. Navarro[2], S. Guillén Martin[8] y Grupo de Trabajo CoRISpe

[1]Hospital Clínico San Carlos, Madrid. [2]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [3]Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz. [4]Complejo Asistencial de Zamora, Zamora. [5]Hospital Donostia, San Sebastián. [6]Hospital Universitari Sant Joan, Reus. [7]Hospital Torrecárdenas, Almería. [8]Hospital Universitario de Getafe, Getafe.

Introducción: Con el objetivo de acabar con la epidemia de VIH nace la estrategia 90/90/90. Se han realizado estudios describiendo la situación de pacientes VIH en España, pocos en edad pediátrica.
Objetivos: Conocer cómo ha evolucionado el diagnóstico, el tratamiento antirretroviral y la respuesta al mismo en pacientes pediátricos con VIH.
Métodos: Estudio retrospectivo de la cohorte nacional de pacientes pediátricos con VIH (CoRISpe). Se divide a los pacientes en dos periodos P1 (1997-2006) y P2 (2007-2017). Se analizaron características epidemiológicas, clínicas y analíticas al diagnóstico. Se compara el retraso diagnóstico en ambos periodos; considerando éste cuando al diagnóstico presentan < 30% CD4 los < 1 año; < 25% CD4 entre 1-5 años, y < 20% CD4 en > 5 años. Se compara acceso a tratamiento (si pasan < 6 meses desde el diagnóstico hasta inicio tratamiento); tipo de tratamiento recibido y supresión virológica o indetectabilidad (alcanzar CV indetectable en los primeros 6 meses o 12m en < 1 año). Se consideró valor de $p < 0,05$ como estadísticamente significativo.
Resultados: Reclutados 551 pacientes (P1: 383, P2: 168). Se describe aumento en la edad de los pacientes (2,6 vs. 5,3 años, $p < 0,001$) y en procedencia extranjera (13,8% vs. 50,6%, $p < 0,001$) al diagnóstico en P2 y cambios en la vía de transmisión (disminuyendo los casos de transmisión vertical 94,5% vs. 72,6%, $p < 0,001$). El 62,5% de niños se diagnostican en estadio A (sin cambios entre periodos) y ha disminuido la coinfección con VHC en P2 (3,4% vs. 0,0%, $p < 0,001$). Los cambios en retraso diagnóstico se reflejan en tabla 1, destacando la disminución de éste en < 1 año en P2. De forma global el 92,7% no tiene retraso a recibir el tratamiento sin diferencias significativas en ambos periodos; pero si encontramos diferencias en el tipo de tratamiento que reciben (tabla 2). Conseguir indetectabilidad también se ha mejorado en P2 aunque no significativamente.

Tabla 1

	1997-2006	2007-2017	p
Retraso diagnóstico			
< 1 año	45,6%	26,5%	0,017*
1-5 años	75,5%	61,5%	0,076
> 5 años	71,2%	54,8%	0,063
Acceso a tratamiento	93%	91,7%	0,667
Indetectabilidad	38,6%	49,2%	0,149

Tabla 2

	1997-2006	2007-2017	P
No tratamiento	2,2%	7,5%	
Mono/biterapia	14,2%	0,0%	
AN+IP	60,6%	44,7%	
AN+NAN	18,7%	41,6%	< 0,05*
AN+IP+NAN	2,0%	0,0%	
Terapia In. Integrasa	0,0%	6,2%	
Terapia In. Fusión	0,3%	0,0%	

Conclusiones: En la actualidad, en nuestro medio, se ha mejorado el retaso diagnóstico en los niños infectados por VIH. Así mismo la disponibilidad de tratamientos antirretrovirales eficaces en pediatría ha hecho que en nuestra cohorte de niños infectados VIH (CoRISpe), se consiga controlar la replicación viral de manera más temprana.

P-080. DOES MENOPUASE AFFECT TREATMENT RESPONSE IN HIV-INFECTED WOMEN? A MULTICENTER COHORT IN SPAIN

B. Alejos[1], I. Suárez[2], J.I. Bernardino[3], M. Montero[4], M. Masiá[5], D. Vinuesa[6], A. Silva-Klug[7], F.J. Fanjul[8], G. Navarro[9], D. Dalmau[10], I. Jarrin[1], V. Hernando[1] and A. Coris[1]

[1]Centro Nacional de Epidemiología-ISCIII, Madrid. [2]Hospital Infanta Sofia, San Sebastián de los Reyes. [3]Hospital Universitario La Paz, Madrid. [4]Hospital Universitario La Fe, Valencia. [5]Hospital General Universitario, Elche. [6]Hospital Universitario de San Cecilio de Granada, Granada. [7]Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat. [8]Hospital Universitarío Son Espases, Palma de Mallorca. [9]Corporació Sanitari Parc Tauli, Sabadell. [10]Hospital Universitario Mutua Terrasa, Terrasa.

Objectives: The aim of this study was to compare the immunovirological response at 48 and 96 weeks from antiretroviral therapy (ART) initiation among premenopausal and postmenopausal HIV-infected women aged 45-60 years from the cohort of the Spanish HIV/AIDS Research Network (CoRIS).
Methods: Linear regression was used to assess mean differences in CD4 T-cell count and CD4% changes and logistic regression to estimate odds ratios (ORs) for CD4/CD8 ratio normalization (≥ 1.0), achievement of Multiple T-cell marker recovery (MTMR - CD4 count > 500 + CD4% ≥ 29% + CD4/CD8 ratio ≥ 1) and virological suppression from ART initiation. Regressions were adjusted for baseline (at ART initiation) CD4 count, baseline CD4%, baseline CD4/CD8, baseline viral load, calendar period of ART initiation.
Results: Among 254 women included, 173 (68%) were premenopausal at ART initiation. Tenofovir disoproxil fumarate (TDF) + Emtricitabine (FTC) + Efavirenz (EFV) was the most frequent initial regimen, prescribed in 52 (30%) premenopausal and 23 (28%) postmenopausal women. Initial treatment regimens did not differ significantly between both groups. At ART initiation, there were no significant differences between premenopausal and postmenopausal women in CD4 counts (208 vs. 183 cell/mm^3; $p = 0.584$), CD4 percentages (16.6% vs. 15.0%; $p = 0.553$) and CD4/CD8 ratio (0.30 vs. 0.26; $p = 0.768$), but premenopausal women had significantly lower viral loads than postmenopausal ones (4.7 vs. 5.1 log copies/ml; $p = 0.021$). Compared to premenopausal women, a higher proportion of postmenopausal women achieved a CD4/CD8 ratio ≥ 1 ($OR_{adjusted}$: 3.69; 95%CI 1.91-7.11) and MTMR ($OR_{adjusted}$: 4.27; 95%CI 1.35-13.49) at week 48; these differences lost statistical significance at week 96 (CD4/CD8 ratio ≥ 1: $OR_{adjusted}$ 0.70; 95%CI 0.17-2.91 and MTMR: $OR_{adjusted}$ 1.52; 95%CI 0.33-7.06). There were no significant differences in CD4 count changes from ART initiation (absolute and percentage), nor viral load suppression, between both groups.
Conclusions: CD4/CD8 ratio ≥ 1 recovery and MTMR were better among postmenopausal women at 48 weeks of follow-up, although these differences were not significant at week 96, probably due to a lower number of women. Menopause did not have a negative impact on CD4 change from ART initiation or viral suppression.

P-081. EFECTOS DE LA EXPOSICIÓN A ANTIRRETROVIRALES INTRAÚTERO EN EL CRECIMIENTO A MEDIO PLAZO

F. Ara-Montojo, J. Domínguez- Riscart, L. Escosa, M.J. Mellado, A.B. Delgado y T. Sainz

Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Introducción: En los países con acceso a TAR, la mayoría de las mujeres infectadas por el VIH reciben tratamiento durante el embarazo. Se postula que esta exposición a antirretrovirales intrautero podría tener efecto sobre el desarrollo fetal y postnatal. El objetivo de este estudio es evaluar el crecimiento de una cohorte de pacientes expuestos al VIH, no infectados, en comparación con la población española.
Métodos: Se incluyeron las mujeres VIH positivas y sus hijos nacidos entre 2000-2017 en un hospital terciario, integradas en la cohorte de Madrid de madres e hijos. Se incluyeron los pacientes con un mínimo de dos años de seguimiento antropométrico y se recogieron los datos disponibles durante todo el seguimiento posterior.
Resultados: Se incluyeron 144 parejas madre-hijo, 78,7% caucásicas; edad mediana de las madres 34 años (± 6). El 65,9% ya recibían TAR antes del embarazo, y el 34% lo inició durante el embarazo. Un 13,2% de los regímenes incluían tenofovir y 55,6% un inhibidor de la proteasa. La tasa de supresión viral en el parto fue del 100%. La mediana de edad gestacional fue de 38 semanas (± 1), con una tasa de prematuridad de 20,9% y CIR en solo 2 pacientes. Recibieron zidovudina en el parto el 94% de las madres, y se realizó cesárea al 93,4%. Un 97,2% de los recién nacidos recibieron profilaxis con zidovudina y ninguno recibió lactancia materna. La mediana de peso al nacimiento fue de 2.815 g (± 600). Los porcentajes de pacientes por debajo de 2DE al nacimiento, 12 y 24 meses fueron 6%, 6,9% y 4,2% respectivamente; y respecto a la talla 11%, 5,6% y 8,7%. No se encontró asociación entre la exposición a tenofovir y el peso y la talla al nacimiento, 12 y 24 meses.
Conclusiones: En nuestra cohorte madre-hijo la tasa de prematuridad fue elevada entre las mujeres infectadas por el VIH. Los datos antropométricos muestran diferencias significativas con la población general, con un aumento en el porcentaje de pacientes por debajo de 2 DE de peso y talla en todos los periodos de estudio. No se encontró efecto entre la exposición a Tenofovir y el crecimiento. Estudios longitudinales son necesarios para evaluar el efecto de la exposición al VIH/TAR intraútero en el crecimiento a largo plazo.

P-082. EL SEROESTADO DE LOS PACIENTES ADULTOS VIH CON TRANSMISIÓN VERTICAL RESPECTO A LAS ENFERMEDADES PREVENIBLES POR VACUNACIÓN DURANTE LA INFANCIA

I. Álvarez Rodríguez, L. Pascual Tomé y J.A. Iribarren Loyarte

Hospital Donostia, San Sebastián.

Introducción: Se ha descrito que la respuesta a la inmunización es más pobre en pacientes VIH con una mala situación inmunovirológica (CD4+ < 15%), sobre todo aquéllos sin tratamiento antirretroviral (TAR). Además, el TAR no recupera la memoria inmunológica a vacunas ya administradas. Sin embargo, la respuesta es mejor tras su inicio.
Objetivos: Conocer el seroestado de los pacientes adultos con infección VIH de adquisición vertical, atendidos en una consulta de adultos, respecto a las enfermedades prevenibles por vacunación durante la infancia.
Métodos: Estudio prospectivo, mediante revisión de la historia clínica electrónica, sobre el seroestado de los pacientes adultos con transmisión vertical del VIH para las enfermedades prevenibles por vacunación en la infancia.
Resultados: Desde el año 2000 se atiende en esta consulta a 12 pacientes (10 desde la década pasada). La mediana de edad al llegar a la consulta era de 15 años (14-17) y en 2019, de 26,5 (19-32); el 50% eran varones; múltiples líneas de TAR (mediana 7,5, rango 2-15), muchos con adherencia irregular, múltiples fracasos (mediana 6, rango 1-8) y acumulación de mutaciones a las 3 familias principales. Al paso a adultos solamente el 33% tenían una CV < 50 copias/ml. Actualmente un 75% está en TAR QD y con una situación inmunovirológica aceptable (el 83% presenta una CV indetectable y la mediana de CD4+ es de 760 células/ml). En la mayoría, el seroestado se analizó entre 2018-2019. En la tabla se recoge el seroestado para las vacunas estudiadas (vacunación durante la infancia, según calendario oficial, salvo la hepatitis A).

Triple vírica	Protección total 0%
	Protección parcial 66% (n = 8)
	Sin protección 33% (n = 4)
Sarampión	IgG (-) 83% (n = 10)
Rubeola	IgG (-) 50% (n = 6)
Parotiditis	IgG (-) 66% (n = 8)
Tétanos	IgG (-) 50% (n = 6)
Polio	Protección parcial 17% (n = 2)
	IgG (-) 42% (n = 5)
VHB	IgG (-) 58% (n = 7)
	Infección crónica 17% (n = 2)
VHA	IgG (-) 83% (n = 10)

Conclusiones: La protección frente a varias de la vacunas del calendario infantil es pobre en esta cohorte de pacientes VIH con transmisión vertical. El 83% estaba desprotegido para sarampión, el 50% para tétanos y la mitad o más para rubeola, parotiditis, polio, VHB y VHA. Probablemente está indicado analizar el seroestado de estos pacientes de manera rutinaria y plantear una revacunación cuando su situación inmunológica sea adecuada.

P-083. EMPIRICAL TREATMENT AGAINST CYTOMEGALOVIRUS AND TUBERCULOSIS IN HIV-INFECTED INFANTS WITH SEVERE PNEUMONIA: STUDY PROTOCOL FOR A MULTICENTRE, OPEN-LABEL RANDOMIZED CLINICAL TRIAL (EMPIRICAL)

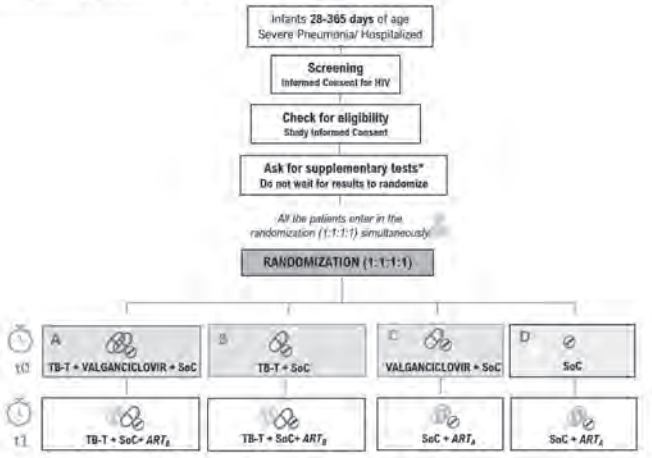
A. Tagarro[1], S. Domínguez-Rodríguez[1], L.M. Prieto[1], L. Manukyan[1], A. Sancho[2], A. Gómez de la Cámara[1], D. Lora[1], M.T. García[1], Q. Bassat[3], P. Rojo[1] and C. Moraleda[1]

[1]Fundación Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid. [2]Hospital Puerta de Hierro, Majadahonda. [3]ISGlobal, Barcelona.

Introduction: Pneumonia is the main cause of death in HIV-infected children. Autopsy studies in Africa have shown that cytomegalovirus (CMV) infection and tuberculosis (TB) are important underdiagnosed and undertreated causes of death, each accounting for up to 20% of mortalities in HIV-infected infants. Despite the high mortality associated with TB and CMV, in many resource-limited settings, there is no diagnosis in place and available diagnostic tools perform poorly. An international consortium led by has developed a protocol for a trial addressing this issue. The aim of the study is to evaluate whether empirical treatment against CMV and TB improves survival of HIV-infected infants with severe pneumonia. ClinicalTrials.gov NCT03915366, UTN U1111-1231-4736.
Methods: A randomized factorial clinical trial will be conducted in 10 sites in six sub-Saharan African countries (Uganda, Zambia, Zimbabwe, Malawi, Mozambique, Ivory). The trial will evaluate the safety and efficacy of empirical treatment against CMV and TB in HIV-infected infants aged 28 to 365 days of age, admitted to hospital with WHO-defined severe pneumonia. HIV-infected infants will receive standard of care (SoC) pneumonia treatment including antibiotics, cotrimoxazole and prednisolone. A total of 624 infants will be randomized in a 2 × 2 factorial manner to receive 1 of 4 interventions: SoC, SoC plus valganciclovir, SoC plus tuberculosis treatment, and SoC plus valganciclovir and tuberculosis treatment. Causes of death among study participants will be studied using minimally invasive autopsies. PK studies will be done in a subset of participants. The trial has been approved by all the Ethical Boards in all the sites.
Results: Primary endpoint will be all-cause mortality 15 days and 1 year after enrolment. Secondary aims include days of hospitalization

and oxygen, adverse events, TB and CMV prevalence and incidence, decrease of CMV viral load, accuracy of TB-LAM, and cost-effectiveness of the intervention.

Figure 1. Flowchart of randomization scheme



CMV: Cytomegalovirus; **TB-T**: Tuberculosis treatment

Supplementary tests: Blood test (full blood cell count, blood chemistries. PCR for CMV), Chest X ray, Saliva CMV PCR test, Urine TB LAM, Nasopharyngeal aspirate (TB PCR), Stools
SoC: Standard of Care (ceftriaxone + cotrimoxazole + prednisolone)
ART: Antiretroviral treatment
- ART$_a$: First line ART
- ART$_a$: ART compatible with TB-T

Conclusions: In this trial, we investigate an empirical therapeutical approach that may result in a decrease of mortality in the highly vulnerable population group of infants with HIV and severe pneumonia. The European & Developing Countries Clinical Trials Partnership (EDCTP) funds this project, which will start enrolling patients at the end of 2019.

P-084. ESTUDIO DE LACTANTES EXPUESTOS A VIH E INFECCIÓN POR ESTREPTOCOCO DEL GRUPO B EN MADRID

Á. Manzanares Casteleiro[1], D. Torres-Fernández[1], L.M. Prieto Tato[1], E. Cervantes[1], T. Sainz[2], M. Navarro[3], S. Guillén[4], J.T. Ramos[5], M. Penin[6], I. Falces Romero[2], M.Á. Orellana[1] y C. Epalza Ibarrondo[1]

[1]Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid. [2]Hospital Universitario La Paz, Madrid. [3]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [4]Hospital Universitario de Getafe, Getafe. [5]Hospital Clínico San Carlos, Madrid. [6]Hospital Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares.

Introducción y objetivos: El número de niños expuestos no infectados por VIH está incrementándose en los últimos años. Se ha observado que estos niños tienen mayor riesgo de sufrir infecciones graves en los primeros años de vida. El objetivo de este estudio es comparar el riesgo de infecciones por *Streptococcus agalactiae* (SGB) en lactantes expuestos a VIH (HEU por *HIV-exposed uninfected*) y no expuestos (HUU, por *HIV-unexposed uninfected*).
Métodos: Estudio retrospectivo observacional realizado en 5 hospitales de la Comunidad de Madrid en el periodo entre 2008 y 2017. Se obtuvieron las infecciones por SGB a partir de aislamientos de sangre y LCR en niños menores de 90 días. Los datos clínicos, incluyendo el estado de infección frente al VIH, se obtuvieron mediante la revisión de historias. Los datos fueron analizados mediante el programa estadístico XL-STAT.
Resultados: Durante el periodo de estudio se registraron 138 infecciones por SGB, con una incidencia acumulada de 0,07%. En el análisis por grupos, la incidencia acumulada en lactantes HUU fue de (0,07%) y en 2 lactantes HEU de (0,47%), presentando una diferencia estadísticamente significativa [(OR 6,6 (IC95% 1,9-22,6), p 0,038]). La incidencia acumulada de meningitis fue de 0,008%, se describieron en 16 HUU (0,008%) y en 1 HEU (0,23%), con diferencia estadísticamente significativa ([OR 29 (IC95% 7,6-106) p 0,037)]. Los 2 lactantes HEU con infección por SGB eran nacidos a término de madres que habían recibido terapia antirretroviral y tenían buen control inmunovirológico. Uno tuvo una sepsis precoz grave con meningitis, y otro una sepsis tardía, presentaciones menos frecuentes de las infecciones por SGB. Ambos presentaron buena evolución.
Conclusiones: En nuestro estudio, los lactantes HEU presentaron un riesgo mayor de infección por SGB, así como de meningitis, tal como se había descrito en estudios anteriores. Son necesarios más estudios para dilucidar los posibles factores de riesgo asociados a la infección, y así establecer si estos pacientes podrían beneficiarse de estrategias de prevención.

P-085. EVALUACIÓN DE LA INMUNIDAD A PATÓGENOS VACUNABLES DE DTP Y TRIPLE VÍRICA EN NIÑOS VIH+ DE KINSHASA, REPÚBLICA DEMOCRÁTICA DEL CONGO

A. Rodríguez-Galet[1], A. Valadés-Alcaraz[1], M. Rubio-Garrido[1], M. Rodríguez-Domínguez[1], J.C. Galán[1], G. Reina[2], S. Carlos[3], A. Ndarabu[4] y Á. Holguín[1]

[1]Hospital Ramón y Cajal-IRYCIS, Madrid. [2]Clínica Universidad de Navarra, Pamplona. [3]Universidad de Navarra, Pamplona. [4]Hospital Monkole, Kinshasa.

Introducción: En República Democrática del Congo (RDC) las enfermedades prevenibles por vacunación siguen siendo una de las principales causas de muerte en niños menores de cinco años. La vacunación infantil es una de las formas más efectivas para reducir la morbimortalidad que provocan.
Objetivos: Este estudio analiza en la ciudad de Kinshasa, RDC, el grado de protección frente a 6 patologías vacunables en una cohorte pediátrica VIH+ más vulnerable a estas infecciones por su situación inmunocomprometida.
Métodos: Entre 2017 y 2018 se recogieron muestras de plasma de pacientes pediátricos VIH+ en el Hospital Monkole y Hospital Kalembelembe de Kinshasa, (RDC). Se enviaron a nuestro centro para analizar la respuesta inmune a las vacunas DTP (difteria, tétanos, tosferina) y Triple Vírica (sarampión, rubeola y parotiditis), utilizando 9 µl de plasma y kits específicos para cada antígeno/marcador vacunal (VirClia® IgG, Vircell). La cantidad de anticuerpos IgG protectores se analizó con *cut-off* de positividad basados en criterios de la OMS.
Resultados: Se incluyeron 43 niños VIH+ con una media de 12,3 años de edad (rango: 3 meses-19 años), la mayoría en tratamiento antirretroviral (67,44%) y sólo el 6,97% con carga viral controlada (< 1.000 c/ml). En 2017 la OMS estimó que el 81% y 72% de niños en RDC recibieron la tercera dosis de vacuna DTP y sarampión, respectivamente. Nuestro estudio reveló que el 72% de los niños estudiados tenían protección frente a difteria, pero sólo el 7% estaban protegidos para tétanos y el 2,3% para tosferina, a pesar de que la vacuna protege para las tres patologías bacterianas. Además, encontramos un alto número de casos con resultado indeterminado para tétanos (51,2%) y difteria (27,9%), siendo menor en tosferina (4,6%). Un 65,1% de los niños presentaban inmunidad frente al sarampión, estando 4 de cada 10 niños no protegidos frente a este virus que causa brotes periódicos en el país. Aunque el país no proporciona vacuna frente a paperas y rubeola, el porcentaje de niños protegidos fue muy alto (69,8% y 93%, respectivamente), sugiriendo una infección pasada.
Conclusiones: La tasa de inmunidad frente a patógenos vacunables menor a la esperada podría explicarse por la alta edad media de la población de estudio y por problemas de distribución y acceso a las vacunas, que provocan que no puedan seguirse los esquemas recomendados. Nuestros datos refuerzan la necesidad de garantizar vacunas en todos los niños de RDC y revacunar en la adolescencia.

P-086. EVOLUCIÓN TEMPORAL DE PARÁMETROS VIROLÓGICOS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE LA COHORTE PEDIÁTRICA DE MADRID EN LOS PERIODOS CLAVE EN LA HISTORIA DEL TAR

M. Gutiérrez-López[1], C. Beltrán-Pavez[1], M. Rubio-Garrido[1], A. Valadés-Alcaraz[1], S. Jiménez de Ory[2], L. Prieto[3], M. Navarro[2], M.J. Mellado[4], P. Rojo[5], L. Escosa[4], S. Guillén[3], J.T. Ramos[6] y A. Holguin[1]

[1]Hospital Ramón y Cajal-IRYCIS, Madrid. [2]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [3]Hospital Universitario de Getafe, Getafe. [4]Hospital Universitario La Paz, Madrid. [5]Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid. [6]Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Introducción: El uso extendido de fármacos antirretrovirales (ARV) produce a largo plazo la fijación de determinadas resistencias en la población expuesta. Desde el inicio hasta la actualidad el tratamiento ha pasado por varias fases, que influyen en las características virológicas de la población.
Objetivos: Describir la evolución temporal de parámetros virológicos durante 25 años (1993-2018), en 3 periodos esenciales en la historia de la terapia antirretroviral (TAR).
Métodos: Se seleccionaron pacientes con secuencias del gen *pol* del VIH-1, incluyendo la secuencia más lejana al diagnóstico. Establecimos 3 periodos de TAR: P1, monoterapia/biterapia, 1993-1996; P2, terapias subóptimas (TAR temprano con biterapia), 1997-2002 y P3, éxito terapéutico con HAART (Highly Active Antiretroviral Therapy), 2003-2018. Se determinó la prevalencia de mutaciones de resistencias transmitidas (TDR) en población *naïve* y de adquiridas (MDR) en población tratada con ARV, la susceptibilidad a ARV de los virus resistentes y la variante viral por análisis filogenético en los 3 periodos.
Resultados: Se incluyeron 255 pacientes pediátricos diagnosticados principalmente en el período de 1991-2000 (61%). Un 76% eran de origen español, infectados perinatalmente (90%), mujeres (57%), e infectados por subtipo B del VIH-1 (84%), y con > 500 CD4/mm^3 en un 30% de ellos. Se emplearon secuencias de 13 pacientes en P1 (9 *naïve*, 4 tratados), de 39 en P2 (9 *naïve*, 30 tratados) y de 203 en P3 (32 *naïve*, 171 tratados). A la toma de muestra, la mayoría de los pacientes tratados en los tres períodos presentaron fracaso virológico, principalmente los que se encontraban en P1 (75%). Durante el periodo total (1993-2018), la tasa de TDR fue del 32%. La tasa de MDR fue superior a la de TDR y se detectó en el 70,1% de los pacientes tratados. En P3 se observó que las prevalencias de MDR a las 3 clases de ARV fueron las más altas. Estas secuencias eran de niños que habían vivido el P1 (37,8%) y P2 (68,6%).
Conclusiones: Nuestros datos contribuyen al entendimiento molecular de la epidemia causada por el VIH-1 en la Cohorte pediátrica de Madrid, enfocándose en los períodos claves de la historia del TAR. Observamos que, a pesar del éxito terapéutico tras la incorporación de nuevos fármacos a partir del año 2002, es necesario monitorizar las TDR y MDR, en especial en jóvenes infectados perinatalmente que han vivido periodos de terapia subóptimas. Las altas tasas de MDR reportadas en este estudio podrían comprometer futuras combinaciones del TAR.

P-087. EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL TERCIARIO EN LA TRANSMISIÓN VERTICAL DE VIH

E. Molina Iturritza, I. San José Muñiz, R. Gago Martin, L. Balerdi Sarasola, E. Saez de Adana, M. Marroyo Salazar, M. Corral Saracho, Z. Valcarce, M. Gantxegi Agirre, C. Morales, M. Urrestarazu, H. Fernández, J.C. Gainzarain y J. Portu

Hospital Universitario Araba, Vitoria.

Introducción: Describir las características de las pacientes VIH que dieron a luz entre los años 2008-2018 en el Hospital Universitario Araba.
Métodos: Estudio retrospectivo y observacional donde se describen las características de las pacientes con VIH en el embarazo.
Resultados: Se incluyen 55 mujeres, con una media de 31,3 años. En 43 pacientes (el 78,8%) el diagnóstico de VIH se hizo antes del embarazo, y en dichas pacientes la media de tiempo en seguimiento era de 5 años. Por otro lado, en 12 pacientes (21,8%) el diagnóstico de VIH se hizo con el embarazo. El nadir de CD4 fue de 375, estando 24 pacientes (43,6%) en estadio A2, seguidos por 14 (25,45%) en estadio A1 y 3 en estadio a A3. Hubo 7 pacientes en estadio B al diagnóstico y 3 pacientes con categoría C3. En cuanto a la terapia antirretroviral, en 8 pacientes (14,5%) se prosiguió con la terapia que contenía no análogos de nucleósidos como tercer fármaco, mientras que en 38 pacientes (69%) se cambió o se prosiguió la terapia a un régimen que contuviera inhibidores de la proteasa, y en 5 pacientes (9%) se cambió a inhibidores de la transcriptasa inversa. En 3 pacientes (5,4%) se añadió a la terapia de inhibidores de la proteasa un inhibidor de la integrasa para control de la carga viral. En este sentido, el grupo de VIH conocido estaba indetectable en el momento del embarazo, y dentro del grupo de diagnósticos en el embarazo, se observó que el 18% (11 mujeres) tenían carga viral detectable en el control de la semana 32, con una mediana de 1015 (38-5.500) y de 650 CD4 (154-1182) en el momento del parto. Siguiendo las guías vigentes de cada año en el manejo de la transmisión vertical, se realizó profilaxis en monoterapia con AZT en 17 pacientes (30%), doble terapia (AZT+NVP) en otros 17 pacientes y una paciente recibió triple terapia. No obstante, en 36 pacientes (65,45%) no fue necesaria la administración de profilaxis. Desde el punto de vista obstétrico, en la mayoría de las pacientes, 42 (76%), el tipo de parto fue vaginal, y en 13 (23%) se realizó cesárea electiva. El tiempo de rotura de membranas de más de 4 horas se recogió en 14 pacientes (25%). No se describió ninguna transmisión vertical.
Conclusiones: El manejo multidisciplinar es imprescindible para asegurar el buen manejo y seguimiento de las pacientes.

P-088. HIV AND GENDER-BASED VULNERABILITY IN WOMEN WHO INJECT DRUGS

J. Valencia[1], A. Álvaro-Meca[2], J. Gutiérrez[1], A. Rodríguez[1], J. Troya[3], G. Cuevas[3] and P. Ryan[3]

[1]Unidad de reducción del daño SMASD. Subdirección General de Adicciones, Madrid. [2]Universidad Rey Juan Carlos, Madrid. [3]Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid.

Introduction: In comparison with men, women who use drugs (WWUD) have considerably more frequent and intense experiences with interpersonal violence, sexual abuse and trauma. The aim of this study was to compare the prevalence of gender-based violence in a group of WWUD who living with HIV and WWUD no infected by HIV, attended in a harm reduction setting in Madrid, Spain.
Methods: A cross-sectional study was conducted during a screening of blood borne infections. We included WWUD (smoked or injected heroin/cocaine) who were actively screened for HIV, HBV and HCV in a harm reduction setting in Madrid (Spain) in the period from January 2017 to December 2017. WWUD were interviewed for gender-based abuse or violence using a face-to-face questionnaire by a trained interviewer.
Results: We included 109 women who were actively using drugs. The median age was 39 (IQR 35-47) years, 84.4% were Spanish born, 22.9% were homeless, 43 (41.7%) had ever used injected drugs, 29 (26.6%) were currently using injected drugs, 27.1% had mental health disorders and 9 (6.5%) reported be HIV positive. Aspects related to gender-based vulnerability were collected. Among those surveyed, they reported having ever suffered emotional or psychological damage (88%), having experienced at least one incident of serious physical injury by a male partner (71%), and having ever suffered sexual

abuse (49%). In addition, 28% had ever exchanged sex for money/drugs, when compared to women that did not use injecting drugs, those who injected drugs had more frequently exchanged sex for money/drugs (55% vs. 21%, p = 0.003). No statistics differences were found between WWUD infected by HIV and WWUD seronegatives in all aspects related to gender- based vulnerability.
Conclusions: A high proportion of WWUD irrespective of their HIV status suffer psychological or physical violence by partners denoting gender-based vulnerability. Interventions in harm reduction settings with a sexual health and gender-based approach should be implemented urgently for reach the goal of 90-90-90-90.

P-089. IMMUNE BIOMARKERS ARE ASSOCIATED WITH HIV EXPOSURE OR INFECTION IN CHILDREN USING DBS

M. Rubio-Garrido[1], J. Avendaño-Ortiz[2], A. Ndarabu[3], G. Reina[4], S. Carlos[5], E. López-Collazo[2] and A. Holguin[1]

[1]Hospital Ramón y Cajal-IRYCIS, Madrid. [2]Hospital Universitario La Paz, Madrid. [3]Hospital Monkole, Kinshasa. [4]Clínica Universidad de Navarra, Pamplona. [5]Universidad de Navarra, Pamplona.

Introduction: The analysis of inflammatory biomarkers could improve the study of HIV disease progression and predict the risk of comorbidities. Dried blood specimens (DBS) are validated to collect and transport blood samples, and used for HIV monitoring in settings with limited infrastructures. In this study, we assessed the expression of ten inflammatory and immune checkpoint biomarkers by RT-qPCR using DBS samples from a Congolese paediatric cohort.
Methods: DBS were collected from 30 paediatric patients from Monkole Hospital in Kinshasa, Democratic Republic of the Congo. Ten were HIV-1-infected (HIV+), 10 HIV-1-exposed but born uninfected (CHEU) and 10 HIV-unexposed and uninfected children (CHUU), also free of other co-infections. We monitored the immune status testing 10 biomarkers: B7.1, B7H5, IRAK-M, Galectin-9, Siglec 10, HIF-1α, HVEM, CD14, CD163 and PD-L1. Nucleic acids from the DBS were extracted by Nuclisens EasyMag (bioMerieux) platform. Gene expression levels were measured by reverse transcription of total RNA from one DBS dot (cDNA Reverse Transcription kit, Applied Biosystems) and quantitative real time PCR (qPCR, Light-Cycler, Roche) using specific primers including exon-exon junctions. Statistical analysis was performed by Mann-Whitney U-test. The statistical significance was set at $p < 0.05$.
Results: We found a significant higher expression ($p < 0.05$) of B7.1 (membrane protein present in activated antigen presenting cells), Siglec-10 (sialic acid-binding Ig-like lectin 10), CD163 (marker of monocyte/macrophage activated cells) and HIF-1α (transcription factor) in HIV-infected and CHEU children compared with CHUU children. HVEM (Herpesvirus entry mediator) and CD14 (co-receptor for lipopolysaccharide released from monocytes upon activation) were significantly overexpressed ($p < 0.05$) in HIV-infected children when compared with CHEU and CHUU. Although PD-L1, B7H5, Galectin-9 and IRAK-M did not show statistically significant differences between groups; although, the expression of IRAK-M (interleukin-1 receptor associated kinase) was significantly higher in HIV-infected and CHEU children than in CHUU. As well, the suppressor of T cell activation, B7H5, exhibited a higher expression in HIV-infected group compared to CHUU.
Conclusions: Inflammatory status showed differences in CHEU and CHUU children. We identified four inflammatory biomarkers linked to both HIV exposure and infection (B7.1, Siglec-10, HIF-1α, CD163) or only to HIV infection (HVEM, CD14) in this cohort. DBS could be a feasible alternative to plasma to monitor inflammatory status and to quantify inflammatory biomarkers.

P-090. IMPACTO DEL BIOBANCO HIV HGM EN LA INVESTIGACIÓN PEDIÁTRICA

I. Consuegra Fernández, C. Gómez Rico, J.L. Gallego de la Fuente, D. Aguilera-Alonso, J.L. Jiménez Fuentes, M. Navarro Gómez y M.A. Muñoz Fernández

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Introducción y objetivos: El progreso científico-sanitario incide en mejorar/prolongar la esperanza de vida y desarrollar nuevos tratamientos, siendo de gran importancia la investigación traslacional con grandes series de donantes correctamente fenotipados con material biológico, con garantía de viabilidad, trazabilidad y máxima calidad. Los biobancos son plataformas de apoyo a la investigación con nexo de unión entre donantes, clínicos e investigadores asegurando un tratamiento eficaz del material almacenado. Nuestro objetivo es facilitar, promover y contribuir al desarrollo del conocimiento para mejorar la prevención, diagnóstico y tratamiento, en este caso en niños VIH+ por transmisión vertical.
Métodos: El BioBanco dispone y mantiene gran cantidad de muestras perfectamente fenotipadas, con datos clínicos y epidemiológicos asociados, preservadas en equipos controlados (equipos de frío conectados a SAI y a alarmas, control de acceso a las instalaciones, registro de entrada y salida de muestras), fomentando proyectos cooperativos entre grupos de investigación, cumpliendo la normativa ética y legal, con procedimientos normalizados y validados de trabajo asegurando la homogeneidad, calidad y disponibilidad de gran cantidad de muestras, perfectamente fenotipadas, con datos clínicos y epidemiológicos asociados.
Resultados: Obtención de material biológico de la cohorte CoRISpe, incluyendo 3.028 muestras de sangre de 405 pacientes pediátricos VIH+ infectados por transmisión vertical, participando en más de 16 proyectos de investigación pediátrica en la RED RIS. Además, hemos participado en más de 9 ensayos clínicos de la Red Europea PENTA (PENTA-VAC, CARMA...) gestionando, procesando, criopreservando y centralizando más de 638 muestras de más de 96 niños infectados por transmisión vertical recogidas en toda España para su posterior envío a los centros/laboratorios en los que se realizan las investigaciones. Además, se han desarrollado proyectos, estudios y ensayos clínico con muestras pediátricas del BioBanco VIH HGM generando: 30 comunicaciones a congresos, 18 publicaciones y 17 tesis doctorales.
Conclusiones: El BioBanco VIH es una plataforma de apoyo a la investigación de referencia a nivel nacional e internacional, actuando como proveedor de muestras biológicas y datos asociados de gran calidad que cubren las necesidades y expectativas de la investigación en la comunidad científica.

P-091. INFECCIÓN VERTICAL POR VIH Y CRECIMIENTO: IMPACTO A LARGO PLAZO EN LA ERA TAR

J. Domínguez- Riscart[1], F. Ara-Montojo[1], L. Escosa[1], J.T. Ramos[2], S. Guillén[3], M. Bustillo[4], M.L. Navarro[5], C. Fortuny[6], S. Jiménez de Ory[5], M.A. Frick[7], C. Epalza[8], M.J. Mellado[1] y T. Sainz[1]

[1]Hospital Universitario La Paz, Madrid. [2]Hospital Clínico San Carlos, Madrid. [3]Hospital Universitario de Getafe, Getafe. [4]Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza. [5]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [6]Hospital Sant Joan de Deu, Esplugues de Llobregat. [7]Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona. [8]Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

Objetivos: Las alteraciones en el crecimiento son una manifestación característica de la infección por el VIH en niños. El TAR ha demostrado mejoría en los patrones de crecimiento, pero la mayor parte de los estudios proceden de países con recursos limitados y alta prevalencia de malnutrición. Nuestro objetivo es caracterizar el crecimiento a lar-

go plazo de los pacientes infectados por vía vertical en nuestro medio.

Métodos: Se incluyeron los pacientes infectados por el VIH nacidos entre 2000 y 2017, que iniciaron triple terapia, en seguimiento en la CoRISpe. Se recogieron datos clínicos, analíticos y antropométricos hasta los 10 años siguientes al inicio del TAR.

Resultados: Se incluyeron 124 pacientes, con una mediana de edad al diagnóstico de 9,9 meses [1-36]; 60.5% mujeres, 34% nacidos fuera de España. El 55% de los casos fueron diagnosticados de forma precoz (en el primer mes de vida). Tras el inicio de TAR, un 53% alcanzó supresión viral en el primer año de seguimiento. La mediana de recuento de células CD4 al diagnóstico fue de 1.400 células/m [220-3.600], con solo 7 presentadores tardíos. El análisis de la evolución antropométrica mostró un 18 y un 20% de pacientes por debajo de 2 DE de peso y talla al diagnóstico, respectivamente. Al tercer año de tratamiento, estos porcentajes habían disminuido al 1,5% y 4,6% respectivamente. Se evidenció una mejoría significativa en la desviación estándar de peso y talla en los tres primeros años tras el inicio de tratamiento, con una estabilización posterior. A los 10 años de seguimiento, la proporción de pacientes fuera de 2 DE se asemeja a la de la población general. La diferencia entre los pacientes con un control precoz de la viremia y los tardíos no fue estadísticamente significativa.

Conclusiones: En nuestro estudio en una cohorte europea, encontramos una mejoría significativa en el patrón de crecimiento, con una recuperación principalmente en los primeros años tras el inicio de tratamiento, alcanzando a los 10 años parámetros comparables a la población general. Estudios longitudinales a largo plazo son necesarios para evaluar el impacto de la infección en la talla final.

P-092. LONG-TERM RESERVOIR SIZE IN EARLY TREATED, PERINATALLY-INFECTED CHILDREN DEPENDS ON TIME TO ART, BASELINE CD4% AND VIRAL LOAD > 6LOGS

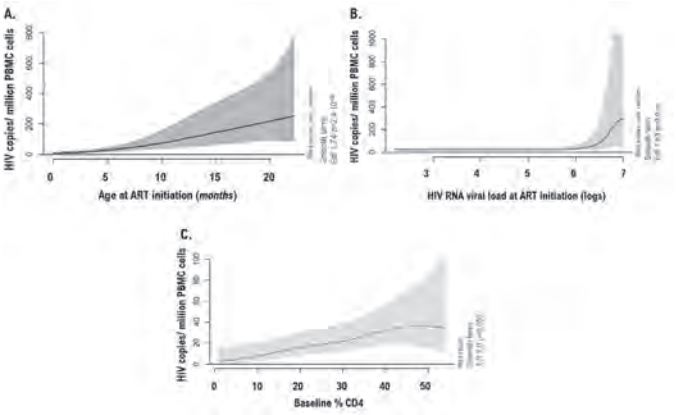
S. Domínguez-Rodríguez[1], A. Tagarro[2], M.L. Navarro[3], M.Á. Muñoz-Fernández[3], C. Foster[4], P. Palma[5], P. Rossi[5], V. Gianuzzi[5] and P. Rojo[6]

[1]Fundación para la Investigación Biomédica del Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid. [2]Fundación para la Investigación Biomédica del Hospital Universitario 12 de Octubre, Hospital Universitario Infanta Sofía, Madrid. [3]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [4]Imperial College Healthcare NHS Trust, Madrid. [5]Bambino Gesù Children's Hospital, Madrid. [6]Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

Introduction and objectives: Future strategies aimed at achieving antiretroviral therapy (ART)-free remission are likely to target individuals with a limited viral reservoir. The EPIICAL Consortium investigated factors associated with reservoir size measured as total HIV-1 DNA in peripheral blood mononuclear cells (PBMCs) in perinatally infected children.

Methods: Children from 7 European centers who commenced ART < 2 years, suppressed within 12 months and remained suppressed (viral load, [VL] < 50 copies/ml) for > 5 years were included. Total HIV-1 DNA was measured by quantitative PCR/10^6 PBMCs. Factors associated with total HIV-1 DNA were analyzed using generalized additive models. Age, VL at ART initiation, and baseline CD4% effects were tested, including smoothing splines to test non-linear association.

Results: In 40 perinatally infected children, 27 (67.5%) female, total HIV-1 DNA was measured a median of 12 [7.3; 15.4] years after ART initiation. Eleven (27%) had total HIV-1 DNA < 10 copies/10^6 PBMC; and 5/40 (12%) had undetectable DNA. Ten (25%) were seronegative on 4th generation HIV antibody/antigen test. HIV-1 DNA levels were positively associated with age at ART; baseline VL and baseline CD4%. Age at ART initiation presented a linear association (coef = 0.10 (0.001), p ≤ 0.001). The effect of VL (coef = 0.35 (0.10), p ≤ 0.001) was only noticeable when > 6logs. The effect of baseline CD4% (coef = 0.03 (0.01), p = 0.049) was not maintained over 40%.



Conclusions: In this cohort of well-controlled perinatally infected children, total HIV-1 DNA levels were associated with age at ART, baseline CD4% and VL > 6logs. These findings support the clinical benefits of early treatment for all infants.

P-093. MORTALIDAD DE PACIENTES VIH DE TRANSMISIÓN VERTICAL TRAS EL PASO A UNIDADES DE ADULTO

A. Berzosa Sánchez[1], S. Jiménez de Ory[2], M.A. Frick[3], A.I. Menasalvas Ruiz[4], J.A. Couceiro[5], M.J. Mellado[6], O. Bisbal[7], H. Albendín Iglesias[4], M. Montero[8], C. Roca[9], G. Samperiz[10], M. Cervero[11], C. Miralles[12], M.L. Navarro[2], J.T. Ramos Amador[1] y Grupo de Trabajo CoRISpe-FARO

[1]Hospital Clínico San Carlos, Madrid. [2]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [3]Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona. [4]Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia. [5]Complejo Hospitalario de Pontevedra, Pontevedra. [6]Hospital Universitario La Paz, Madrid. [7]Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid. [8]Hospital Universitario La Fe, Valencia. [9]Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. [10]Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza. [11]Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid. [12]Hospital Álvaro Cunqueiro, Vigo.

Introducción: Existe escasa información sobre la morbimortalidad de pacientes infectados por VIH verticalmente y transferidos a unidades de adulto. Objetivo del estudio: describir características clínicas e inmunovirológicas de estos pacientes desde su seguimiento en Pediatría, durante su paso a unidad de adultos y previo a su fallecimiento.

Métodos: Estudio retrospectivo multicéntrico de pacientes seguidos en la red CoRISpe-FARO. Se incluyeron todos pacientes VIH de transmisión vertical que tras seguimiento en Pediatría (al menos un año) son transferidos y atendidos en unidades de adultos (UdA) y fallecen entre el periodo 2000-2019. Se describen variables epidemiológicas, clínico-analíticas y terapéuticas del seguimiento en Pediatría y UdA, del momento transición y del fallecimiento. Se consideró adherencia el tiempo de CVindetectable/tiempo en TARGA. Las variables cuantitativas se expresan como medianas (RIC) y las cualitativas mediante porcentajes.

Resultados: 616 pacientes con VIH de transmisión vertical se habían transferido a UdA y 427 se incluían en la red CoRISpe-FARO. De estos habían fallecido 12: todos españoles, 10 mujeres y 2 hombres. Fueron pacientes diagnosticados en primeros años de vida: 1,8 años (0,4-4,9), con escasa adherencia a TARGA. Las características clínico-analíticas de los pacientes se describen en la tabla 1. Cuatro mujeres tuvieron 11 gestaciones, naciendo 5 niños (ninguno infectado). Las princi-

pales patologías durante seguimiento en UdA fueron: infecciones de repetición (58,3%), caquexia (50%), candidiasis esofágica (33,3%) y neumonía por *P. jirovecii* (33,3%). Se describieron trastornos psiquiátricos en 5 pacientes (41,6%). Los fallecimientos estuvieron ligados a progresión a SIDA (tabla 2).

Tabla 1

	Pediatría	UdA
Tiempo de seguimiento	16,3 años (9,9-17,5)	7,5 años (4,7-9,5)
Nadir% CD4	4,5% (1,0-15,5%)	2% (1-4,53%)
Nadir CD4/mm³	85 (9-248)	11,5 (5-41)
Estadio más grave	B 6 (50%), C 5 (42%) A 1 (8%)	C 12 (100%)
Tiempo en TARGA	7,04 años (4,6-8,9)	3,7 años (2,2-5,6)
Tiempo CV indetectable	0,30 años (0,0-3,84)	0,14 años (0,0-1,4)
Adherencia	0,04 años (0,0-0,3) Momento transición	0,04 años (0,0-0,4) Momento fallecimiento
Edad	17,9 años (15,8-19,4)	25,8 años (23,0-26.9)
%CD4	21,5% (12,2-26,8%)	7,5% (2,7-18,7%)
CD4/mm³	354,5 (223,7-537,0)	39 (12,2-134,3)
Pacientes SIDA	5 (42%)	12 (100%)
N.º pacientes en tratamiento	8 (66,7%)	12 (100%)
CV	14.050 cp/ml (495-56.655)	56 cp/ml (28-5.692)

Tabla 2. Situación previa fallecimiento

Tratamiento	Causa de muerte
AN+IP	Caquexia
AN+InInt+IF	Complicación transpl. renal
AN+IP	Linfoma no Hodgkin
AN+IP+InInt	Linfoma de Burkitt y neumonía
AN+IP	Sepsis por *E. faecium*
NAN+IP+InInt	Neumonía
IP+InInt+IF	Sepsis *C. albicans*
AN+IP	Hidrocefalia crónica
IP+InInt+IF	IRC
AN+NAN+IP+InInt	Bronconeumonía
AN+NAN+IP+IF	Linfoma no Hodgkin
AN+NA+InINt	Shock séptico (neumonía *P. jirovecii*)

Conclusiones: Los fallecimientos entre adultos jóvenes infectados por VIH de transmisión vertical estuvieron ligados a la progresión a SIDA, reflejo de la baja adherencia terapéutica. Algunos pacientes tuvieron problemas psicológicos/psiquiátricos, aunque no fuera su causa de muerte.

P-094. NIÑOS VIH (+) POR TRANSMISIÓN VERTICAL NACIDOS EN ESPAÑA Y DIAGNOSTICADOS ENTRE 2009 Y 2018: CARACTERÍSTICAS DE LAS MADRES Y FALLOS EN LAS MEDIDAS DE PREVENCIÓN

S. Jiménez de Ory[1], M.A. Frick[2], I. Carrasco[3], L. Mayol[4], L. Prieto[5], J. Gómez-Sirvent[6], A. Mur[7], M.L. Navarro Gómez[8] y Grupo de Trabajo CoRISpe

[1]Fundación para la Investigación Biomédica Gregorio Marañón de Madrid, Madrid. [2]Hospital Vall d'Hebron, Barcelona. [3]Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón, Madrid. [4]Hospital Josep Trueta, Girona. [5]Hospital Doce de Octubre, Madrid. [6]Hospital Virgen de la Candelaria, Santa Cruz de Tenerife. [7]Hospital del Mar, Barcelona. [8]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Introducción: Gracias a las medidas de prevención, el número de niños VIH(+) por transmisión vertical (TV) nacidos en España ha disminuido espectacularmente. Sin embargo, todavía se siguen diagnosticando nuevos casos. El objetivo del estudio es describir las características de las madres de los niños VIH(+) diagnosticados en la última década y revisar posibles fallos en la prevención de la TV.

Métodos: Se seleccionaron de CoRISpe los nuevos diagnósticos de VIH por TV entre 2009 y 2018, en niños nacidos en España. Se agruparon en dos periodos, P1 (2009-2013) y P2 (2014-2018). Se analizaron variables epidemiológicas de las madres (origen y momento de diagnóstico de VIH) y se revisaron los casos en el último período.

Resultados: Se diagnosticaron 52 niños (P1: 42 (80,8%); P2: 10 (19,2%)). Se pudo obtener el origen de 51 madres, 24 españolas (47,1%) y 27 inmigrantes (52,9%), principalmente de África Sub-Sahariana (46,4%) y América Latina (32,1%). No se observaron diferencias por períodos en cuanto a origen y momento de diagnóstico (tabla). Hubo más madres inmigrantes diagnosticadas durante el embarazo (29,6% vs. 9,1%) y más madres españolas diagnosticadas después del parto (54,5% vs. 25,9%). De los 10 niños diagnosticados en P2, 5 madres (3 españolas y 2 sudamericanas) fueron diagnosticadas después del parto, y no se les hizo serología VIH en el tercer trimestre, habiendo dado negativo en el primer trimestre. Dos madres de América Latina diagnosticadas durante el embarazo (primer trimestre) no acudieron a controles posteriores y 1 madre de África Sub-Sahariana se diagnosticó en el tercer trimestre en España, tras llegar desde su país de origen. En una madre de África Sub-Sahariana, diagnosticada antes de su embarazo, la transmisión fue posiblemente posnatal.

Características de las madres de niños VIH(+) por TV diagnosticados en España entre 2009 y 2018

	P1 (2009-2013)	P2 (2014-2018)	p
Nacida en España, N (%)	N = 41	N = 10	
Sí	20 (48,8)	3 (30)	0,480
No	21 (51,2)	7 (70)	
Origen madres, N (%)	N = 41	N = 10	
España	20 (48,8)	3 (30)	
África Sub-Sahariana	10 (24,4)	3 (30)	
América Latina	5 (12,2)	4 (40)	0,335
África del Norte	3 (7,3)	0 (0)	
Europa del Este	2 (4,9)	0 (0)	
Europa central y occidental	1 (2,4)	0 (0)	
Momento diagnóstico, N (%)	N = 39	N = 10	
Antes del embarazo	15 (38,5)	1 (10)	
Durante el embarazo	7 (17,9)	3 (30)	0,391
En el parto	3 (7,7)	1 (10)	
Después del parto	14 (35,9)	5 (50)	

Conclusiones: Aunque ha disminuido el número de diagnósticos, todavía sigue habiendo nuevas infecciones de VIH en niños nacidos en España. Es esencial seguir las recomendaciones de las guías para evitar nuevos casos de TV.

P-095. NUEVOS DIAGNÓSTICOS DE VIH EN LA COHORTE NACIONAL PEDIÁTRICA (CORISPE) EN LA ÚLTIMA DÉCADA

A. Berzosa Sánchez[1], S. Jiménez de Ory[2], K. Badillo[3], M. Coll[4], T. Vallmanya[5], B. Jiménez[6], L. Vila[7], J.T. Ramos Amador[1], M.L. Navarro[2] y Grupo de Trabajo CoRISpe

[1]Hospital Clínico San Carlos, Madrid. [2]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [3]Hospital Universitario de Torrejón, Madrid. [4]Hospital General de Granollers, Barcelona. [5]Hospital Arnau de Vilanova, Valencia. [6]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander. [7]Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña, A Coruña.

Introducción: Aunque los nuevos casos de infección por VIH han disminuido en nuestra población pediátrica, todavía se siguen declarando casos.

Objetivos: describir las características de los nuevos diagnósticos y analizar qué factores podrían influir en conseguir una carga viral indetectable (CVi) en el menor tiempo posible.

Métodos: Estudio retrospectivo analizando los datos de pacientes incluidos en red CoRISpe, diagnosticados de VIH entre enero 2010 y diciembre 2018. Se analizan variables epidemiológicas, clínico-analíticas y terapéuticas. Se describe la respuesta a tratamiento (CV a los 6 y 12 meses de tratamiento). Se analizarán factores que puedan influir en conseguir carga viral indetectable (CVi: < 50 copias/ml en dos determinaciones) en los primeros 12 meses de tratamiento.
Resultados: Se diagnosticaron 63 pacientes, 36 (57,1%) varones, con mediana de edad al diagnóstico de 4,73 años (1,3-10,8). 33 niños (52,4%) son nacidos en España; el resto procedían mayoritariamente de África subsahariana (31,8%), Latinoamérica (6,3%). La principal vía de transmisión fue vertical (62,0%). En un paciente se diagnosticó coinfección con VHB. Al diagnóstico el estadio clínico mayoritario fue el A (44,4%). Desde el diagnóstico al inicio de tratamiento transcurrieron de mediana 20 días (5-49). A los 6 meses de tratamiento 4 niños están indetectables (6,3%), y a los 12 meses 16 (25,4%). En 8 (14,2%) no se obtuvo CVi (4 españoles/4 de África Subsahariana; 6 transmisión vertical/2 desconocidas, todos con tratamiento pautado). Dos pacientes de 2 y 7años, españoles, se perdieron en el seguimiento tras iniciar TAR. No se encontraron diferencias significativas al comparar los pacientes que alcanzan CVi en 12 meses con los que tardan más tiempo en estar indetectables (tabla).

	CVi en < 12 meses	CVi en > 12 meses	p
	N16	N37	
Edad al diagnóstico Mediana (RIC)	4,9 meses [0,6;10,6]	10,4 meses [3,7;15,3]	0,136
Nacido en España N (%)			0,611
Sí	9 (56,3%)	18 (48,6%)	
No	7 (43,8%)	19 (51,4%)	
Vía transmisión N (%)			0,214
Vertical	7 (43,8%)	24 (64,9%)	
Sexual	5 (31,3%)	5 (13,5%)	
Transfusional	0	2 (5,4%)	
Desconocida	4 (25,0%)	6 (16,2%)	
Estadio clínico N (%)			0,056
A	12 (75%)	13 (35,1%)	
B	1 (6,2%)	10 (27%)	
C	2 (12,5%)	7 (18,9%)	
N	1 (6,2%)	7 (18,9%)	
%CD4 (diagnóstico) Mediana (RIC)	25,0% [16,3;34,3]	17,6% [9,5;33,3]	0,126
CV (diagnóstico) Mediana (RIC)	4,7 logs [4,3;5,2]	5,1 logs [4,6;5,8]	0,081
Tratamiento N (%)			0,740
AN/NAN	4 (25,0%)	9 (24,3%)	
Incluye IP	4 (25,0%)	13 (35,1%)	
Incluye InInt	8 (50,0%)	15 (40,5%)	

Conclusiones: En la última década se siguen diagnosticando nuevos casos VIH en pacientes pediátricos en nuestro medio, predominando la vía de transmisión vertical. Existe una tendencia a alcanzar CVi en el primer año de tratamiento cuando el diagnóstico se produce en primeros meses de vida, con mayor porcentaje de CD4, mejor estadio clínico y menor carga viral.

P-096. PREGNANCY OUTCOMES FOLLOWING RALTEGRAVIR EXPOSURE

F. Chacón[1], H. Shamsuddin[2], C. Raudenbush[2], B. Sciba[2], E. Gooch[2], W. Greaves[2], R. Leong[2] and W. Straus[2]

[1]Merck Sharpe & Dohme de España SA, Madrid. [2]Merck & Co, Kenilworth.

Introduction and objectives: Safety data are needed regarding HIV treatment in women of reproductive potential and during pregnancy. This review is to evaluate pregnancy outcomes following prospective exposures (exposure report prior to knowledge of pregnancy outcome) to raltegravir during pregnancy.
Methods: Exposures to raltegravir during pregnancy reported cumulatively through 26-March-2019 to the internal safety database at Merck & Co., Inc. were reviewed. This database includes all reports of pregnancy from clinical trials sponsored by the company, spontaneous post-marketing reports, and non-interventional data sources. Prospective pregnancy reports were evaluated to determine rates of spontaneous abortion, stillbirth, and congenital anomalies, including neural tube defects. Data from two ongoing cohorts of pregnant women with HIV-1 infection, not included in the internal safety database, were also reviewed.
Results: A total of 2,508 prospective pregnancy reports with reported outcomes were identified among women exposed to raltegravir: 919 from the internal safety database and 1,589 from the United Kingdom/Ireland and French pregnancy cohorts. Among the 2,508 prospective pregnancy exposures, 945 were in the first trimester, of which 757 were within the periconception period (within 28 days of conception). Of the 471 documented first trimester exposures identified in the internal safety database, the rates of spontaneous abortion (6.9%), stillbirth (1%), and congenital anomalies (1.5% per live births) were similar to the rates observed in the background populations of the U.S. Among outcomes following any exposure, the rate of congenital anomalies was 3.4% per live births. There were no reports of neural tube defects identified within the internal safety database or among the cohort data.
Conclusions: Prospectively collected pregnancy outcome data do not suggest an association between raltegravir exposure and spontaneous abortion, stillbirth, or congenital anomalies, including neural tube defects. These data support the current HIV treatment recommendations for the use of raltegravir 400 mg twice daily in women of reproductive potential and during pregnancy.

P-097. SITUACIÓN ACTUAL DE PACIENTES PEDIÁTRICOS Y ADOLESCENTES CON VIH EN LA COHORTE NACIONAL ESPAÑOLA DE NIÑOS Y ADOLESCENTES VIH (CORISPE)

A. Berzosa Sánchez[1], S. Jiménez de Ory[2], C. Pérez[3], J. Dueñas[4], E. Montesinos[5], M. Herranz[6], M. Dapena[7], J.T. Ramos Amador[1], M.L. Navarro[2] and Grupo de Trabajo CoRISpe

[1]Hospital Clínico San Carlos, Madrid. [2]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [3]Hospital de Cabueñes, Gijón. [4]Hospital Universitarío Son Espases, Palma de Mallorca. [5]Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia. [6]Complejo Hospitalario de Navarra, Navarra. [7]Hospital General Universitario de Castellón, Castellón.

Introducción: La situación de la infección por VIH en pediatría en nuestro medio va mejorando progresivamente gracias a los avances en tratamientos y la disminución de transmisión vertical.
Objetivos: conocer la situación actual de niños y adolescentes en cuanto a situación clínica, acceso a tratamiento y supresión virológica.
Métodos: Estudio transversal analizando los datos de la cohorte nacional de pacientes pediátricos con VIH (CoRISpe) en diciembre de 2018. Se divide los pacientes en tres grupos: infancia (< 12 años), adolescentes (12-18 años) y adultos jóvenes (> 18 años) seguidos en unidades de Pediatría. Se analizan variables epidemiológicas, clínico-analíticas y terapéuticas (si reciben tratamiento y tipo de tratamiento) y situación de indetectabilidad (CV < 50 copias/ml).
Resultados: Son seguidos 329 pacientes en Pediatría; siendo 51,7% mujeres. 76 (23,1%) son < 12 años, 180 (54,7%) son adolescentes y 73 (22,2%) son adultos jóvenes, siendo la mediana de edad de 15,3 años (RIC 12,3-17,7). El 64,7% nacieron en España, procediendo 71 niños de África (21,6%), 28 (8,5%) de Latinoamérica, 11 (3,3%) de Europa y 6

(1,8%) de Asia. La principal vía de transmisión es la vertical (86,3%) y el principal estadio clínico es el A (41,64%), aunque con diferencias significativas según la edad (tabla 1). Prácticamente todos los niños (99,1%) reciben tratamiento y el 84,2% de los pacientes están indetectables (sin diferencias según edad). Las principales pautas de tratamiento se describen en tabla 2.

Tabla 1. Vía de transmisión y características clínicas

	Infancia (N 76)	Adolescencia (N 180)	Adultos jóvenes (N 73)	p
Origen N (%)				
Español	50 (65,8%)	103 (57,2%)	60 (82,2%)	< 0,05*
Inmigrante	26 (34,2%)	77 (42,8%)	13 (17,8%)	
Vía transmisión N (%)				0,031*
Vertical	67 (88,2%)	154 (85,5%)	63 (86,3%)	
Sexual	0	4 (2,2%)	6 (8,2%)	
Transfusional	2 (2,63%)	3 (1,7%)	0	
Desconocida	7 (9,2%)	19 (10,5%)	4 (5,5%)	
Coinfección N (%)				0,195
VHB	0	2 (1,1%)	1 (1,4%)	
VHC	0	3 (1,7%)	3 (4,1%)	
Estadio clínico N (%)				0,024*
A	31 (40,8%)	75 (41,7%)	31 (42,5%)	
B	17 (22,4%)	40 (22,2%)	15 (20,5%)	
C	6 (7,9%)	36 (20,0%)	19 (26,0%)	
N	20 (26,3%)	24 (13,3%)	8 (11%)	

Tabla 2. Tratamientos

	Infancia	Adolescencia	Adultos jóvenes	p
Pauta N (%)				< 0,001*
AN+/-NAN	18 (23,7%)	29 (16,1%)	8 (11,0%)	
Incluye IP	36 (47,4%)	34 (18,9%)	9 (12,3%)	
Incluye InInt	22 (28,9%)	115 (63,9%)	55 (75,3%)	
No tratado	0	2 (1,1%)	1 (1,4%)	

Conclusiones: La cohorte española de niños y adolescentes VIH seguida en unidades pediátricas está constituida fundamentalmente por pacientes adolescentes, de origen español siendo mayoritariamente la vía de transmisión la vertical. La vía sexual está aumentando en los últimos años en pacientes sexualmente activos. Un 99% se encuentran en tratamiento antirretroviral presentando control de la infección el 84% sin existir diferencias por edades.

P-098. TRANSMISIÓN VERTICAL DE VIH EN AMÉRICA LATINA: PROYECTO CYTED DE LA RED PLANTAIDS

I. Carrasco García[1], N.M.D.S. Pavía Ruz[2], L.G. Castaneda Villatoro[3], G. Ivankovich Escoto[4], J.W. Juárez Lorenzana[5], K.S. Erazo Martínez[6], G.P. Miño León[7], M.D.L.Á. Pérez Delgadillo[8], D.I. Estripeaut Calderón[9], K. Luciani[10], J.I. Aguilar[3], M.F. Chavarría[11], D.M. Morales[12], M.D.R. Muñoz[2], B. Ruiz Sáez[13], L. Prieto Tato[14], J.T. Ramos Amador[15], M.I. González Tomé[14] y M.L. Navarro Gómez[1]

[1]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [2]Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México. [3]Hospital de Niños Benjamín Bloom, San Salvador. [4]Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Sáenz Herrera, San José. [5]Hospital Roosevelt, Ciudad de Guatemala. [6]Hospital Nacional Dr. Mario Catarino Rivas, San Pedro Sula. [7]Hospital Francisco Icaza y Bustamante, Guayaquil. [8]Hospital Infantil de Nicaragua Manuel de Jesús Rivera, Managua. [9]Hospital Dr. José Renán Esquivel, Panamá. [10]Hospital Omar Torrijos, Panamá. [11]Hospital Francisco Icaza Bustamante, Guayaquil. [12]Hospital Infantil de México Federico Gómez, Ciudad de México. [13]Hospital Reina Sofía, Córdoba. [14]Hospital 12 de Octubre, Madrid. [15]Hospital Clínico, Madrid.

Introducción: La eliminación de la infección VIH en la población infantil precisa de un buen control de la transmisión vertical (TV). En América Latina donde se producen 750.000 nacimientos al año, existe desde el 2011 un Plan Global para la eliminación de nuevas infecciones pediátricas. Aun así, siguen notificándose fallos de prevención.
Objetivos: Conocer la situación de la TV y determinar los fallos en la prevención en los países incluidos en la Red.
Métodos: Se registraron en una base de datos REDCap todos los nuevos diagnósticos VIH del año 2018 de la Red PLANTAIDS, integrada por centros de referencia en VIH pediátrico de Panamá, México, Honduras, Guatemala, Costa Rica, Ecuador, El Salvador y Nicaragua. Se analizó información epidemiológica, antecedentes familiares/prenatales, información del parto, diagnóstico e infección del recién nacido de los casos de infección perinatal. El grado del riesgo de infección VIH del recién nacido, se consideró en base a las guías internacionales.
Resultados: Se identificaron 71 pacientes infectados perinatalmente, el 61,6% eran niñas (mediana edad: 4 años (IQR: 1-9)), 47,1% presentaban estadio C y 39,1% estadio 3. Diez de las madres no tenían ningún nivel educativo. El 2,9% (2) de las madres infectadas se diagnosticaron de manera pregestacional, el 5,7% (4) durante el embarazo y el 65,7% (46) tras el parto. Referían control prenatal el 66,7%% de la gestantes (mediana de consultas: 5 (IQR: 3-6)). De las madres diagnosticadas previamente al parto: 2 presentaban CD4 < 200 células/mm^3; 2 carga viral < 50 cop/ml en y 3 ≥ 10.000 cop/ml. Un 10% (7) de los partos fueron en el domicilio, 2,9% (2) en un centro de salud primario, 54,3% (38) en un hospital comarcal/rural y 30% (21) en un hospital especializado. Un 59,4% de los partos fueron vaginales. En 4 se administró TAR durante el parto. La mediana de edad gestacional fue 38 semanas (IQR: 37-40). Hubo tres pretérminos (32-37 sem). El 81,3% (39/48) tenían un alto riesgo de infección. Un 8,4% recibieron profilaxis: 4 AZT+3TC y 2 AZT+3TC+ raltegravir. El 62,9% recibió lactancia materna, el 20% mixta y el 10% artificial.
Conclusiones: Los resultados reflejan que el diagnóstico de la infección VIH perinatal se realiza después del parto con un elevado retraso en el mismo. Es necesario estudiar en profundidad estrategias dirigidas especialmente a diagnóstico y retención en el cuidado de la embarazada y del recién nacido, para conseguir la eliminación de la transmisión vertical y evitar el diagnóstico tardío en América Latina.

P-099. VIOLENCIA DE GÉNERO, DE PAREJA Y DOMÉSTICA EN PERSONAS QUE VIVEN CON EL VIH EN EL SUR DE ALICANTE. RESULTADOS PRELIMINARES DEL ESTUDIO VIHOLETA

J. Llenas-García[1], M. Masiá[2], R. Pascual Pérez[3], I. González Cuello[1], M. Fernández González[2], M. Romero Nieto[3], A. Lidón Ortuño[1], V. Agulló Re[2], M. Amat Díaz[3], S. Padilla Urrea[2], S. Rico Amat[3], F.J. Rodríguez Lucena[1], J. Gregori Colomé[1], F. Gutiérrez Rodero[4] y P. Wikman-Jorgensen[5]

[1]Hospital Vega Baja, San Bartolomé. [2]Hospital General Universitario de Elche, Elche. [3]Hospital General Universitario de Elda, Elda. [4]Hospital General de Elche, Elche. [5]Hospital Universitario San Juan de Alicante, San Juan de Alicante.

Objetivos: Analizar la prevalencia de violencia de género (VG), violencia de pareja (VP) y violencia doméstica (VD) entre adultos infectados por el VIH y analizar si conllevan peor adherencia al TAR.
Métodos: Estudio observacional que recluta adultos VIH-positivos en TAR > 1 año en tres hospitales de Alicante. La herramienta Abuse Assessment Screen (AAS) se usó para cribado de maltrato y Danger Assessment (DA) para el nivel de riesgo. El cuestionario SMAQ y la tasa de posesión de medicación (MPR) para evaluar la adherencia. Análisis comparativo: test de Fisher (cualitativas); t-Student o Mann-Whitney-U (cuantitativas). Análisis multivariante: regresión logística.

Resultados: De febrero-junio-2019 se incluyeron 94 adultos VIH-positivos: 37,2% mujeres, 21,3% inmigrantes, 39,4% HSH, 38,3% heterosexuales, 12,8% UDI, edad media 49 ± 10,3, mediana desde diagnóstico VIH = 131 meses (RIC: 76,4-263), mediana en TAR: 121,8 meses (RIC: 58,7-226), 89,4% CV indetectable. Veintiséis pacientes (27,66%) habían sufrido maltrato alguna vez en su vida (tabla 1): 20 abusos emocionales, 8 físicos, 0 sexuales. Cuatro (4.3%) sufrían maltrato actualmente (3 emocionales, 1 físico); uno considerado de riesgo extremo. Edad media durante abuso: 28,3 ± 12,1 años. Duración abuso: mediana 36 meses (RIC: 24-81). Serostatus de la víctima considerado causa de violencia: 11,5%. Maltratadores: 13 parejas hombres, 3 exparejas hombres, 1 pareja mujer, 1 expareja mujer, 1 padre, 1 hijo, 3 parientes varones y 4 hombres no familiares. La tabla 2 muestra el análisis bivariado de factores asociados con abuso. Las víctimas fueron más frecuentemente no-adherentes mediante SMAQ (57,7% vs. 32,4%; OR: 2,82; IC95%: 1,02-8,05; p = 0,034) y MPR (mediana 92% vs. 99%; p = 0,032) y tuvieron más frecuentemente CV detectable (19,2% vs. 4,4%; OR: 5,16, IC95%: 1,14-23,44; p = 0,035). En el análisis multivariante, el maltrato fue el único factor asociado con CV detectable (HR: 9,88; IC95%: 1,56-62,73; p = 0,015). Tanto la estancia en prisión (HR: 4,07; IC95%: 1,09-15,25; p = 0,037) como el maltrato (HR: 3,08; IC95%: 1,18-8,00; p = 0,021) se asociaron con no-adherencia.

Tabla 1

Prevalencia abuso entre mujeres	34,3% (IC95%: 19,1-52,2)
Prevalencia abuso entre hombres	23,7% (IC95%: 13,6-36,5)
Prevalencia VD en la cohorte	24,4% (IC95%: 16,2-34,4)
Prevalencia VP en la cohorte	19,2% (IC95%: 11,8-28,6)
Prevalencia VG entre mujeres	31,4% (IC95%: 16,8-49,3)
Prevalencia VD entre mujeres	34,3% (IC95%: 19,1-52,2)
Prevalencia VP entre HSH	16,2% (IC95%: 6,2-32)
Prevalencia VD entre HSH	18,9% (IC95%: 7,9-35,1)
Prevalencia VP entre hombres no-HSH	4,5% (IC95%: 0,1-27,3)
Prevalencia VD entre hombres no-HSH	18,1% (IC95%: 5,2-40)

Tabla 2

Factor	% en maltratados vs. no-maltratados	OR(IC95%)	p
Mujer	46,2% vs. 33,8%	1,67 (0,59-4,63)	0,3412
Consumo alcohol	30,8% vs. 39,7%	0,67 (0,26-1,77)	0,481
Consumo drogas	42,3% vs. 30,9%	1,64 (0,65-4-17)	0,336
Estancia previa prisión	11,5% vs. 13,2%	0,86 (0,21-3,44)	1
Inmigrante	30,8% vs. 17,6%	2,07 (0,73-5,87)	0,172
HSH	71,4% vs. 60%	1,67 (0,45-6,14)	0,537
Estudios ≤ primaria	38,5% vs. 39,7%	0,95 (0,38-2,4)	1

Conclusiones: Los pacientes infectados por el VIH son frecuentemente víctimas de abuso y ello dificulta la adherencia al TAR y el éxito virológico. Debemos incorporar herramientas de detección de maltrato en la atención habitual del paciente VIH.

P-100. VIROLOGICAL OUTCOME AMONG VERTICALLY HIV INFECTED PATIENTS TRANSFERRED FROM PEDIATRIC CARE TO ADULT UNITS IN MADRID, SPAIN (1997-2017)

C. Beltrán-Pavez[1], M. Gutiérrez-López[1], M. Rubio-Garrido[1], A. Valadés-Alcaraz[1], L. Prieto[2], J.T. Ramos[3], S. Jiménez de Ory[4], S. Guillén[2], M. Navarro[4], C. Díez[4], F. Pulido[5], E. Valencia[6] and A. Holguin[1]

[1]Hospital Ramón y Cajal-IRYCIS, Madrid. [2]Hospital Universitario de Getafe, Getafe. [3]Hospital Clínico Universitario, Madrid. [4]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [5]Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid. [6]Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Introduction: High numbers of perinatally HIV-infected children are reaching adulthood and are transferred to adult care units. However, little is known about the virological status of this population after transfer.

Objectives: To describe the virological features by December 2017 of HIV-infected adolescents transferred to adult care units since 1997 from the Madrid Cohort of HIV+ children and adolescents in Spain *vs.* the non-transferred children of the same cohort.

Methods: Retrospective study performed in all subjects with available resistance *pol* genotypes or genotypic resistance profiles from the Madrid Cohort of HIV infected children and adolescents currently under clinical follow-up in pediatric or adult units of 17 public hospitals in Madrid (Spain). We analyzed antiretroviral therapy (ART) experience, viral load, CD4, CD8, CD4/CD8 rate, prevalence of transmitted (TDR) and acquired drug resistance mutations (DRM), predicted susceptibility to 20 antiretrovirals by Stanford and prevalence HIV-1 non-B variants identified by phylogeny.

Results: Among the 290 patients under follow-up in the study cohort by the end of December 2017, 184 (63%) were adolescents who had been transferred to adult units. They were mainly (94%) perinatally infected and diagnosed at childhood (1.3 years median age). Among the study cohort, 133/184 (72.3%) transferred and 75/106 (70.7%) children had available resistance genotypes. Most (87.9%) of these 133 transferred had ART experience at sampling, CD4 T cell > 500 cells/mm^3 (74%), and undetectable viremia (65%). Transferred presented lower viral load suppression than children followed in pediatric units (65% *vs.* 85%). Thus, our transferred cohort is far to achieve the WHO objective of viral suppression in 90% of treated patients. The rate of transferred with > 500 CD4 at sampling was also lower than in children (74% vs. 85%). A third (33.3%) of transferred had had triple-class experience. Although TDR rate were similar across naïve children and transferred (35% *vs.* 19%; p = 0.28), DRM prevalence was significantly higher in pretreated transferred (75.2% *vs.* 52%; p = 0.006), mainly to NNRTIs (66.7% *vs.* 28%; p < 0.0001) and protease inhibitors (31.6% *vs.* 16%; p = 0.0384). HIV-1 non-B variants were less frequent in transferred (6.9% *vs.* 32%; p < 0.0001).

Conclusions: The most effective current ART regimens allow keeping pediatric patients better controlled than in previous years. Consequently, they will be transferred in future with better immune situation and better virological control, which will control DRM selection. Continued resistance monitoring of HIV-infected adolescents after transfer is crucial to avoid future therapeutic failures in this vulnerable collective and to get 90-90-90 objectives worldwide.

P-101. ¿QUÉ VARIABLES EXPLICAN LA ENFERMEDAD DE PEQUEÑO VASO CEREBRAL EN EL PACIENTE VIH POSITIVO? ESTUDO DE CASOS Y CONTROLES EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

P. Rodríguez Cortés, L.J. García Fraile Fraile, S. Castro González, C. Hernández González, C. Rodríguez Rebollo, E. Díaz Mayorga Muñoz, P.L. Carles García, J. Curbelo García y J. Sanz Sanz

Hospital Universitario de La Princesa, Madrid.

Objetivos: Analizar la enfermedad de pequeño vaso cerebral en los pacientes VIH positivo así como establecer qué variables se asocian con la misma.

Métodos: Casos y controles retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de pacientes VIH positivo con realización de prueba de imagen cerebral durante el seguimiento. Pacientes divididos en casos (EPVC en prueba de imagen) y controles (no EPVC). Se analizan variables demográficas, clínicas, analíticas basales (fecha de la prueba de imagen) y temporales.

Resultados: 158 pacientes (62 casos, 96 controles), edad media 48,1 años, 76,6% varones, 88,6% bajo TARGA y 87,3% con buena adherencia

al mismo. Diferencias estadísticamente significativas para EPVC en cuanto a edad, comorbilidad hepatopatía y GR UDVP con respecto a HTS. Tendencia sin significación estadística en coinfección por VHC y en inicio de TARGA en primer año.

Conclusiones: La edad y la hipertensión arterial (HTA) son las variables que más consistentemente se asocian con la EPVC. En nuestra población VIH positivo, la edad sí que se asocia de manera estadísticamente significativa, mientras que la HTA no. Se postula que el papel de la inflamación sistémica, el estrés oxidativo y la disregulación inmune también juega un papel importante en la EPVC. Estos factores parecen más importantes en el paciente VIH positivo, dado que en nuestra muestra encontramos tendencia sin asociación estadísticamente significativa con la coinfección por VHC, la vía de transmisión parenteral y la administración tardía de TAR. La EPVC en los pacientes VIH positivo de nuestra muestra se asocia de manera estadísticamente significativa a la edad y hepatopatía. Tendencia entre EPVC y coinfección por VHC, GR UDVP, así como con inicio del TARGA más allá del primer año. En los pacientes VIH positivo con EPVC la inflamación y la inmunomodulación pueden tener un papel significativo.

P-102. EFFECTIVENESS OF A NEUROREHABILITATION INTERVENTION IN OLDER ADULTS LIVING WITH HIV

A. González-Baeza[1], G. Rúa-Cebrián[1], J. Cano-Smith[1], D. Kessel[2], I. Losantos[1] and I. Pérez-Valero[1]

[1]Hospital Universitario La Paz, IdiPaz, Madrid. [2]Universidad Autónoma de Madrid, Madrid.

Objectives: The development of cognitive interventions in older people living with HIV (HIV+) is considering a priority but studies in this field are scarce.

Methods: A neurorehabilitation program was offer to older HIV+ adults (over 60) with neurocognitive impairment or subclinical deficits (Global Deficit Score ≥ 0.3). The program included sixteen two-day-a week sessions (1.5 hours each), performing activities of cognitive stimulation, and psychoeducational dynamics to improve cognitive abilities. All participants completed a neurocognitive assessment at baseline and at the end of the intervention. Seventeen participants in the non-intervention group were matched for age, sex and educational level. They completed the same assessment at baseline and after 6-month follow-up. A non-parametric test was conducted to calculate the differences between the baseline and follow-up measures in the intervention group. A two-way repeated measures ANOVA was conducted to compares differences between the intervention and non-intervention group, including as covariates those in which both groups differed.

Results: Participants in the intervention group (n = 16) were mostly Caucasian men (13, 81.2%), middle educated (Median = 9 (IQR = 8-14.3), long treated (18.6 (14.7-22.3) and with a good current immunology status (CD4 median = 746.4 (520.7-822.7)). After the intervention, they significantly improve in neurocognitive impairment and in all domains (Table). Most of them revealed high levels of satisfaction on a 1 to 10 rating scale: with the program (median (IQR) = 9 (7-10)), computer use (8.5 (7.3-10), group dynamics (8 (5.3-10) and with their partnership (9 (8.3-10)). They refer to having used or going to use the following strategies to improve memory and coping: association (69%), visualization (75%), verbalize (75%), categorization (44%), attention improvement (87.5%), normalization (81.3%), anxiety management (81.3%) and increases positive self-verbalization (56.3%). Non-differences were found in medical or sociodemographical variables between groups. Participants in the intervention group had a significant improvement in global neurocognitive impairment, delayed recall and depression measures ($p < 0.05$). Improvements in executive functioning measures tend to significant values ($p < 0.10$).

Differences between post and pre intervention measures in the neurorehabilitation group

Measure (Questionnaire)	Baseline. Median (IQR)	Follow-up.Median (IQR)	p value
Global Deficit Score (GDS)	0.74 (.40-1.10)	0.44 (0.24-0.65)	0.005
Z Attention/Working Memory	-0.55 (-1.24--0.26)	-0.36 (-0.86-0.19)	0.020
Z Executive functioning	-0.31 (-1.35-0.27)	0.46 -0.55-0.65)	0.003
Z Speed of information processing	0.18 (-0.20-.064)	0.61 (0.14-1.11)	0.030
Z Delayed recall	-1.09 (-1.89--0.52)	-0.63 (-1.24-0.37)	0.010
Z Learning	-0.88 (-1.67--0.61)	-0.66 (-0.98-0.12)	0.007
Z Verbal Fluency	-0.44 (-1.10-0.11)	0.3 (-0.43-0.57)	0.003
Z Fine motor functioning	-0.70 (-1.49--0.14)	-0.53 (-1.44-0.33)	0.030

Conclusions: Participants in our neurorehabilitation program experienced therapeutic changes. Group neurorehabilitation interventions in older HIV+ adults in addition to specific individual medical cares might be a potential treatment strategy to reduce disability in this population.

P-103. EVALUACIÓN DE POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TRONCO CEREBRAL DE LARGA LATENCIA (PEATC) RELACIONADOS CON EVENTOS COMO APROXIMACIÓN AL DAÑO CEREBRAL EN PACIENTES INFECTADOS POR VIH

M. Cervero Jiménez, M. Lasso de la Vega, R. Torres Perea y J.J. Jusdado Ruiz-Capillas

Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés.

Introducción: VIH produce en un significativo número de pacientes cambios patológicos en el SNC en ausencia de infecciones oportunistas, que se caracteriza clínicamente por lentitud mental, disminución de atención, alteración en la memoria, apatía y alteración en el control fino de la motricidad. Los PEATC ofrecen una forma de determinar fisiológicamente el proceso cognitivo que sea sensible para evaluar el daño cerebral. Suele aparecer entre los 300-500 ms y se sitúa se sitúa en el intervalo 4-6 μV. Lo que se mide en la onda de los potenciales es la amplitud y latencia. Amplitud indica respuesta cognitiva y latencia el estado de las vías auditivas de conducción. En pacientes con daño cerebral se observa en la onda P300 una latencia mayor y una amplitud menor.

Métodos: Evaluamos los PEATC en pacientes VIH. Comparamos en 26 pacientes VIH la amplitud y latencia de la onda P300 con controles VIH- (publicados por Guy et al AIDS 2009) mediante ANOVA y Bonferroni. Analizamos el efecto de los parámetros inmunovirológicos, demográficos, coinfección por VHC y antecedente de abuso de drogas mediante análisis multivariable con regresión lineal con respecto a la amplitud y latencia de la onda P300.

Resultados: Entre enero-julio del 2014, 26 pacientes con infección VIH fueron incluidos (18 hombres y 8 mujeres). 38,46% habían sido infectados por abuso de drogas por vía parenteral y el 19,23% por transmisión-sexual. La edad media fue 50,36 años (DE 7,04). 82% solo tenían estudios primarios. Fueron divididos en categorías según clasificación de CDC: A 46,15%), B 34,62% y C 19,23%. Observamos una latencia mayor de la onda P300 aunque no significativa en los pacientes con infección VIH [VIH- 306 (DE 15), estadio A 326,6 (DE 36), estadio B 312 (DE 31), estadio C 314,5 (DE 28); p = 0,12] y una menor amplitud de la misma con significación estadística [VIH- 10,6 (DE 1,69), estadio A 5,37 (DE 4,15), estadio B 4,3 (DE 4,96), estadio C 8,77 (DE 6,48); p = 0,0001). No se encontró ninguna asociación de las variables analizadas, con la amplitud y latencia de la onda P300 en el análisis multivariable.

Conclusiones: Los pacientes VIH mostraron mayor amplitud P300 con respecto a controles VIH-, independientemente del estadio CDC. Un mayor incremento de NADIR CD4, CD8, ratio CD4/CD8, sexo feme-

nino, nº de años con TAR y HSM se relacionaron con mayor amplitud. Observamos una relación inversa entre CD4, IMC, sexo masculino, nº de años en seguimiento HTX y antecedentes de uso perjudicial de alcohol

P-104. IMPACT OF NEUROCOGNITIVE IMPAIRMENT DEFINITION ON PREVALENCE AND RISK FACTORS IN AN HIV COHORT

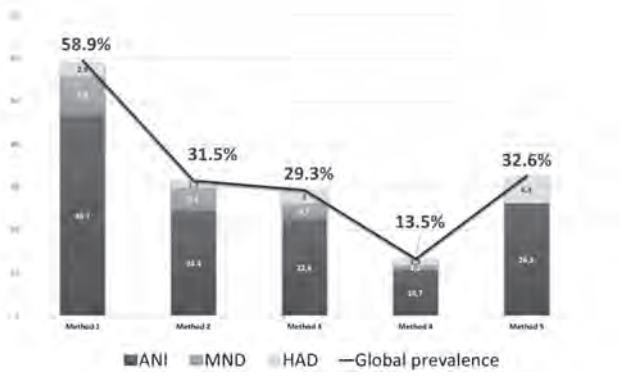
M. Sanmartí Vilamala[1], S. Arribas[2], L. Casas[2], D. Badenes[2], R. Font[2], M. Cairó[2], J. Martínez[2], J. Krupinsky[2], J.A. Muñoz[3], D. Dalmau[2] and À. Jaen[4]

[1]Hospital Universitari Sagrat Cor, Barcelona. [2]Hospital Universitari MútuaTerrassa, Terrassa. [3]Fundació Lluita contra la SIDA, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona. [4]Fundació Docència i Recerca MútuaTerrassa, Terrassa.

Introduction: Neurocognitive impairment (NI) definition can be very heterogeneous even using standardized norms. The real influence of diagnostic criteria adopted in different research works on prevalence and risk factors (RF) for NI is difficult to establish. We aimed to determine how the prevalence and RF for NI can vary in the same HIV-population using different diagnostic criteria.
Methods: Cross-sectional study in an HIV-infected cohort between January 2012 to June 2017 in a geographic area representative of HIV-infected population in Catalonia. A neuropsychological tests battery and anxiety/depression questionnaires were administered. Socio-demographic, clinical-epidemiological and biological variables were collected. Six neurocognitive domains were evaluated, using 2 tests for domain. NI was considered when 2 altered domains present. Abnormal domain definition was determined using different methods, as follows: Method1: -1SD below the mean for abnormal domain (Frascati threshold [FT]). A single abnormal test was considered as altered domain. Method2: FT. Average of the 2 tests determined the final score domain. Method3: -1.5SD for abnormal domain. A single abnormal test was considered as altered domain. Method4: -1.5SD for abnormal domain. Average of 2 tests determined the final score domain. Method5: Global deficit Score. Average of 2 test for every domain, assigning Z-score ≤ -1 = 0 and 1 point for each 0.5 decrement in Z-score below -1 (maximum 5).
Results: We included 270 participants. Characteristics in table 1. Prevalence of NI varied from 13.4% to 58.9% (Fig.). Even though some of the methods showed similar NI prevalence, RF in multivariate analysis performed for every method did not coincide.

Table 1. Characteristics of the study participants

Median (IQR) or n (%)	
Age (years)	47.5 (40.5-52.7)
Gender (male)	211 (78.2)
Education (years)	11 (8-14)
Current job	142 (53)
Cognitive complain	86 (31.9)
Functional interference	37 (13.7)
Tobacco	114 (42.2)
Alcohol	105 (38.8)
Metadone	28 (10.4)
Cannabis	23 (8.5)
Hepatitis C	85 (31.5)
Hepatitis B	21 (7.8)
> 2 comorbidities	93 (34.4)
Psychiatric disorder	87 (32.2)
Benzodiacepines use	84 (31.1)
Renal impairment	8 (3)
Polipharmacy	61 (22.6)
HIV-acquisition route	
MSM	105 (39.5)
Intravenous drugs	66 (24.8)
Heterosexual	95 (35.7)
Opportunistic infection history	35 (12.9)
AIDS	82 (30.8)
Indetectable viral load	199 (74)
CD4+ at inclusion	753.6 (463-982)
Nadir CD4+	437 (203-625)
On ART	252 (93.3)
Time on ART	8.5 (1.4-15.5)
Current/previous efavirenz use	86 (32)
Anxiety symptoms	79 (29.4)
Depression symptoms	37 (13.8)



Conclusions: High variability in the prevalence and RF was found to depend on which diagnostic criteria were used. Statistical method used in NI can entirely affect the results in the same HIV cohort. It is urgent to reach a more specific consensus in NI diagnosis, in order to achieve more accurate data about real prevalence and RFs for HIV-associated NI.

P-105. POORER NEUROPSYCHOLOGICAL FUNCTIONING IN OLDER ADULTS HIV+ PATIENTS WITH INCREASING AGE

A. González-Baeza, G. Rúa-Cebrián, J. Cano-Smith and I. Pérez-Valero

Hospital Universitario La Paz, IdiPaz, Madrid.

Introduction: Few studies have evaluated the pattern of neurocognitive impairment in samples of older HIV-infected patients when aging is increasing.
Methods: We included to all HIV-patient older than 60 years who accepted to participate, routinely attended in a HIV Clinic in Madrid during 2016-19. All patients underwent a comprehensive neuropsychological test battery (7 domains), measures of daily functionality (PAOFI) and screening for depression (HADS). Patients were classified as neurocognitively impaired (GDS ≥0.5), borderline neurocognitively impaired (0.3 ≥GDS < 0.5) or neurocognitively intact (GDS < 0.3). We compared rates of neurocognitive impairment and rates of neuropsychological deficits between a young-older adult group (ages 60-69) and an old-older adult group (over 70). Multivariate analyses were performed to explore the association between neuropsychological measures, age and other variables of the sample.
Results: All participants (n = 121) were receiving effective antiretroviral therapy, were mostly men (81.8%), Caucasian (95%), middle educated (years of education: median (IQR) = 12 (9.5-17)) and with good current immunological status (CD4 cell count: median (IQR) = 607 (508-840)). Rates of neurocognitive impairment in the old-older adult group compared to the young-older adult group were: neurocognitively-impaired (45.8 vs. 25.8%), borderline neurocognitive-

ly-impaired (20.8 vs. 14.4%, n/s) and neurocognitively intact (33.3 vs. 59.8%).Comparisons between groups are shown in tables 1 and 2. In the multivariate analysis, none of the variables was associated to neurocognitive impairment, the old-older adult group tend to have more frequently attention/working memory deficits (p = 0.065) and fine motor skills deficits (p = 0.059).

Table 1. Comparison between the young-older group and the old-older group in sociodemographic and clinical variables

Variable	Young-older group (n = 97)	Old-older group (n = 24)	p value
Men. N (%)	77 (79.4)	22 (9.7)	0.162
Caucasian. N (%)	91 (93.8)	24 (100)	0.458
Age. X (SD)	64.1 (2.7)	74.2 (4.1)	0.001
Years of education. X (SD)	12.9 (4.2)	10.8 (6.1)	0.122
Years living with HIV. X (SD)	19.6 (8)	15.2 (7.6)	0.023
AIDS Status. N (%)	44 (55)	11 (68.8)	0.310
IDU transmission N (%)	11 (11.7)	3 (12.5)	0.999
NadirCD4 ≤ 200 N (%)	48 (60)	11 (55)	0.684

Table 2. Comparison between the young-older group and the old-older group in neuropsychological measures

Variable	Young-older group (n = 97)	Old-older group (n = 24)	p value
Neurocognitive impairment. N (%)	25 (25.8)	11 (45.8)	0.054
Attention/Working memory deficit. N (%)	19 (19.6)	10 (41.7)	0.023
Fine motor skills N (%)	12 (12.9)	8 (34.8)	0.026
Grooved non-dominant hand	14 (14.9)	9 (37.5)	0.020

Conclusions: Our data suggest that the old-older group of patients in our sample have slightly worse results in the attention/working memory and fine motor domains. New studies are needed when aging is increasing to explore the evolution of deficits in older adults with HIV.

P-106. 96 WEEK: EFFICACY AND SAFETY OF B/F/TAF IN TREATMENT-NAÏVE ADULTS ≥ 50 YEARS OLD

C. Miralles Álvarez[1], R. Rubio García[2], V. Estrada[3], B. Clotet[4], J.R. Arribas[5], D. Podzcamczer[6], J.M. Mallolas[7], S. Gupta[8], C. Brinson[9], K. Workowski[10], A. Clarke[11], E. Koenig[12], D. Asmuth[13], J. Rockstroh[14], M. Yan[15], S. Collins[15] and D. Brainard[15]

[1]Hospital Álvaro Cunqueiro, Vigo. [2]Hospital Doce de Octubre, Madrid. [3]Hospital Clínico San Carlos, Madrid. [4]Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona. [5]Hospital La Paz, Madrid. [6]Hospital de Bellvitge, Barcelona. [7]Hospital Clìnic I Provincial, Barcelona. [8]Indiana University, Indianapolis. [9]Central Texas Clinical Research, Austin. [10]Emory University, Atlanta. [11]Royal Sussex County Hospital, Brighton. [12]Instituto Dominicano de Estudios Virológicos (IDEV), Santo Domingo. [13]University of California, California. [14]Hospital Universitario de Bonn, Bonn. [15]Gilead, Foster City.

Introduction: As the population living with HIV ages, identifying effective and safe regimens for older patients is of heightened importance. The single-tablet bictegravir, emtricitabine, tenofovir alafenamide (B/F/TAF) is a guidelines-recommended regimen that may benefit older patients due to its favorable adverse event (AE) profile and few drug interactions.

Methods: We conducted two randomized, double blind, phase 3 studies of B/F/TAF in treatment-naïve adults, Study 1489: B/F/TAF vs. dolutegravir, abacavir, and lamivudine (DTG/ABC/3TC) and Study 1490: B/F/TAF vs. DTG + F/TAF. A pre-specified pooled analysis assessed efficacy as the proportion with HIV-1 RNA < 50 c/ml (FDA Snapshot) and safety at Week (W) 96. Proteinuria and bone mineral density (BMD) were measured in Study 1489 only. We performed a post-hoc analysis in adults ≥ 50 yrs.

Results: 1,274 were randomized and treated (634 B/F/TAF, 315 DTG/ABC/3TC, 325 DTG + F/TAF); 196 were age ≥ 50 yrs (96 B/F/TAF, 41 DTG/ABC/3TC, 59 DTG + F/TAF). Efficacy was high for all treatments and for age ≥ 50 subgroup. Overall, the most common AEs were nausea (10% B/F/TAF, 24% DTG/ABC/3TC, 11% DTG + F/TAF [p < 0.001 B/F/TAF vs. DTG/ABC/3TC]), diarrhea (17% B/F/TAF, 16% DTG/ABC/3TC, 16% DTG + F/TAF), and headache (15% B/F/TAF, 16% DTG/ABC/3TC, 15% DTG + F/TAF). Treatment-related AEs occurred in 24% B/F/TAF, 40% DTG/ABC/3TC (p < 0.001 B/F/TAF vs. DTG/ABC/3TC), and 28% DTG + F/TAF. The most common treatment-related AE was nausea: 4% B/F/TAF, 17% DTG/ABC/3TC (p < 0.001 B/F/TAF vs. DTG/ABC/3TC), and 5% DTG + F/TAF. Treatment related AEs in those age ≥ 50 yrs were similar to the full population: 23% B/F/TAF, 37% DTG/ABC/3TC, 29% DTG + F/TAF. Overall, AEs leading to study drug discontinuation were reported for 1% on B/F/TAF, 2% on DTG/ABC/3TC and 2% on DTG + F/TAF, and in age ≥ 50 yrs: 2% B/F/TAF, 5% DTG/ABC/3TC and 7% DTG + F/TAF. In Study 1489 mean % changes in hip and spine BMD, proteinuria, and renal biomarkers were similar. There were small changes from baseline in fasting lipids at W96 overall and no significant differences between treatments in participants ≥ 50 yrs.

Conclusions: Through two years of treatment B/F/TAF resulted in high rates of virologic suppression, was safe and well tolerated with fewer treatment-related AEs compared to other guidelines-recommended regimens; similar results were found in adults ≥ 50 yrs. There were no clinically significant impacts on bone and renal safety or on fasting lipids.

P-107. DARUNAVIR/COBICISTAT/EMTRICITABINA/TENOFOVIR ALAFENAMIDA EN UN MODELO DE INICIO RÁPIDO PARA PACIENTES CON VIH-1: ANÁLISIS A 48 SEMANAS DEL ESTUDIO DIAMOND

R. Utande[1], K. Dunn[2], R.B. Simonson[2], R.E. Nettles[2], C. Benson[2], R. Bolan[2], G.D. Huhn[3], G. Crofoot[4], M. Ramgopal[5] y J. Gathe Jr[6]

[1]Janssen, Madrid. [2]Janssen, Titusville. [3]The Ruth M. Rothstein CORE Center, Chicago. [4]Crofoot Research Center, Houston. [5]Midway Immunology and Research Center, Fort Pierce. [6]Therapeutic Concepts, Houston.

Introducción: La mayoría de las guías recomiendan el inicio rápido del tratamiento antirretroviral (TAR) para pacientes recién diagnosticados de VIH-1 pero faltan datos prospectivos. El estudio DIAMOND (NCT03227861) con darunavir/cobicistat/emtricitabine/tenofovir alafenamide (D/C/F/TAF) 800/150/200/10 mg, es el primer estudio fase 3 prospectivo que evalúa la eficacia y seguridad de un régimen de comprimido único en un modelo de inicio rápido del TAR.

Métodos: Adultos ≥ 18 años comenzaron con D/C/F/TAF en un período ≤ 14 días desde el diagnóstico, sin resultados de screening/baseline disponibles, cuando estos estuvieron disponibles, los participantes que no cumplían los criterios de exclusión por seguridad/resistencia continuaron en el estudio. El endpoint primario fue la respuesta virológica (VIH-1 RNA < 50 copies/ml; intent-to-treat; US Food and Drug Administration [FDA] snapshot) a semana 48, y la satisfacción de los pacientes fue medida vía HIV Treatment Satisfaction Questionnaire status version (HIVTSQs).

Resultados: De los 109 participantes, el 87% fueron hombres, el 32% negros/afroamericanos, la media (rango) de edad fue 28 (19-66) años, el 25% de los participantes tenían VIH-1 RNA ≥ 100.000 copias/ml, el 21% tenían recuentos de CD4+ < 200 células/µl, y el 31% se incorporaron al estudio en un período ≤ 48 horas desde el diagnóstico.

A semana 48, 97 (89%) de los participantes habían completado el estudio y 92 (84%) habían logrado valores de VIH-1 RNA < 50 copias/ml (FDA snapshot). No hubo ningún fracaso virológico definido por protocolo; La incidencia de efectos adversos (EAs) y reacciones al fármaco (33%) fue pequeña, ningún EA grave fue relacionado con el fármaco en estudio, y 1 (< 1%) participante discontinuo debido a un EA relacionado con el fármaco. El resultado general de satisfacción, utilizando el cuestionario HIVTSQs, fue de 58 (máximo: 60) a semana 48.
Conclusiones: A semana 48, una alta proporción de participantes que comenzaron el TAR con D/C/F/TAF alcanzan valores de VIH-1 RNA < 50 copias/ml y muy pocos abandonan la terapia. D/C/F/TAF fue bien tolerado, ningún participante discontinuo por criterios de exclusión por resistencias en baseline, y además se registró una alta satisfacción de los pacientes con el tratamiento.

P-108. DIFFERENTIAL DETECTION OF M184V/I BETWEEN PLASMA HISTORICAL HIV GENOTYPES AND PROVIRAL DNA FROM PBMCS

N. Margot[1], R. Ram[1], I. Mcnicholl[1], R. Haubrich[1], F. Rogatto[2] and C. Callebaut[1]

[1]Gilead Science Inc., Medical Affairs, Foster City. [2]Gilead Science Europe, Medical Affairs, London.

Introduction: A decreasing prevalence of HIV reverse transcriptase (RT) resistance-associated mutations (RAMs) has been observed recently, likely associated with increasingly potent triple-antiretroviral therapies (ART). The M184V/I RT mutation, which confers major resistance to lamivudine (3TC) and emtricitabine (FTC), is still quite frequent in people living with HIV. Of note, 17.9% of people tested for HIV viral resistance at Monogram Biosciences in 2010 had virus harboring M184V/I. The underlying presence of M184V/I may undermine virologic outcomes of ART, particularly in the context of treatment with 2-drug combinations including drugs affected by M184V/I, such as 3TC or FTC. In suppressed patients, resistance assays evaluating integrated viral DNA may help select a fully active switch regimen. Here we have analyzed the detection of M184V/I in a prospective study and compared HIV historical genotypes (plasma) vs. integrated HIV DNA (PBMCs).
Methods: Eligible participants from study GS-US-292-1824 were virologically suppressed (HIV-1 RNA < 50 copies/ml) for ≥ 6 consecutive months prior to screening. Plasma historical genotypic reports (plasma-HGR) were collected for all subjects, and presence of M184V/I was required for enrollment. Genotyping of the integrated virus was conducted at study entry using a PBMC-HIV-DNA assay (GenoSure Archive, Monogram Biosciences). Genotypic data at RT residue M184 obtained with the 2 methods were compared.
Results: Eighty-four participants with both plasma-HGR and PBMC-HIV-DNA data were included. All had evidence of M184V/I in plasma-HGR. PBMC-HIV-DNA found the M184V/I in 40/84 participants (48%); in 38/84 participants the mutation was not detected (45%), and PBMC-HIV-DNA amplification failed for the remaining 6/84 participants (7%). Differences in detection of M184V/I between the 2 assays were neither associated with the time elapsed between the samples used in plasma-HGR vs. PBMC-HIV-DNA, the overall time on ART, nor the baseline CD4 cell counts/HIV-1 RNA levels.
Conclusions: We found a significant discrepancy in the detection of M184V/I, with PBMC-HIV-DNA missing the mutation in 52% of cases, indicating a failure of PBMC-HIV-DNA to pick up all cases of resistance. Clinicians should consider the possibility of undetected M184V/I when switching virologically suppressed patients to a new regimen, which may have particular implications when the new ART consists of 2-drug 3TC- or FTC-containing combinations.

P-109. DOLUTEGRAVIR (DTG) PLUS LAMIVUDINE (3TC) VERSUS DTG PLUS TENOFOVIR/EMTRICITABINE (TDF/FTC) FIXED-DOSE COMBINATION IN THE GEMINI STUDIES - VIRAL LOAD REBOUND INCLUDING 'BLIPS' THROUGH 48 WEEKS

M. Rosell Fontanet[1], M. Underwood[2], R. Wang[2], J. Horton[3], C. Man[2], J. Sievers[4], R. Urbaityte[5], B. Wynne[2], A. Tenorio[2], K. Pappa[2], J. Koteff[2], M. Gartland[2] and M. Aboud[4]

[1]ViiV Healthcare, Tres cantos. [2]ViiV Healthcare, Research Triangle Park. [3]ViiV Healthcare, PAREXEL, Durham. [4]ViiV Healthcare, Brentford. [5]GlaxoSmithKline, Stockley Park.

Introduction: GEMINI-1 and GEMINI-2 are identical double-blind, multicentre, randomized, phase III, non-inferiority studies comparing DTG+3TC with DTG+ TDF/FTC once daily in HIV-1-infected ART-naïve adults. DTG+3TC was non-inferior to DTG+TDF/FTC through 48 Weeks, with respectively 91% (655/716) versus 93% (669/717) achieving VL < 50 c/ml. We assessed VL rebound through 48 weeks.
Methods: See table for category definitions. Blips were defined as VL ≥ 50 and < 200 c/ml bounded by VL < 50 c/ml. Confirmed Virologic Withdrawal (CVW) criterion for resistance testing was: VL decrease < 1 log10 c/ml by Week 12, with subsequent confirmation, unless VL < 200 c/ml; or confirmed VL ≥ 200 c/ml on or after Week 24; or confirmed VL ≥ 200 c/ml after prior confirmed VL < 200 c/ml.
Results: At Week 48 six participants in the DTG+3TC group (0.8%) and four in the DTG+TDF/FTC group (0.6%) met CVW criteria; no participants in either arm meeting CVW had blips. No participants had treatment emergent resistance. Elevated VLs (Table) were comparable across arms; most participant VL rebounds occurred in Category 1, and most occurrences as defined blips.

Subject Categories (both 1 and 2 were after suppression to < 50 c/ml)	DTG + 3TC (N = 716)	DTG+TDF/FTC (N = 717)
1. Subjects with VLs between 50-200 c/ml and no viral load ≥ 200 c/ml after suppression to < 50 c/ml	98 (14%)	101 (14%)
1a. VLs between 50-200 c/ml with adjacent values < 50 c/ml ("blips")	83 (12%)	93 (13%)
1b. ≥ two consecutive VLs between 50-200 c/ml	15 (2%)	8 (1%)
2. Subjects with least one VL ≥ 200 c/ml after suppression to < 50 c/ml	19 (3%)	22 (3%)
2a. a single VL ≥ 200 c/ml with adjacent viral loads < 200 c/ml	14 (2%)	19 (3%)
2b. ≥ two consecutive VLs ≥ 200 c/ml (CVW)	5* (0.7%)	3** (0.4%)
3. Subject VL never < 50c/ml (most had only Day 1 (Baseline) visits)	8 (1%)	7 (1%)
Total (all categories)	125	130

*One CVW in DTG+3TC arm never achieved < 50c/ml, thus is counted in category 3.
**One CVW in DTG+TDF/FTC arm was confirmed after Wk48 at Wk 60, thus is counted in category 2a in this analysis.

Conclusions: The incidence of participants with blips through 48 weeks was similar between the DTG+3TC and DTG+TDF/FTC arms. Other categories for VL ≥ 50 occurred infrequently in all groups. CVWs were not associated with VL blips. This is further evidence for the efficacy and potency of DTG+3TC for the treatment of HIV.

P-110. DOLUTEGRAVIR AND LAMIVUDINE FOR MAINTENANCE OF HIV VIRAL SUPPRESSION IN ADULTS WITH AND WITHOUT HISTORICAL RESISTANCE TO LAMIVUDINE: 48-WEEK RESULTS OF A PILOT CLINICAL TRIAL (TARPRO)

D. Rial-Crestelo[1], R. de Miguel Buckley[2], L. Domínguez Domínguez[1], R. Montejano[2], A. Esteban Cantos[2], O. Bisbal[1], N. Stella Ascariz[2], P. Aranguren[1], L. Bermejo Plaza[1], M. García-Álvarez[1], B. Alejos[3],

A. Hernando[4], M. Mayoral[2], J.M. Castro[2], V. Moreno[2], L. Martín Carbonero[2], R. Delgado[1], R. Rubio[1], F. Pulido[1] and J.R. Arribas[2]

[1]Hospital Universitario 12 de Octubre-Imas12, Madrid. [2]Hospital Universitario La Paz-IdiPAZ, Madrid. [3]Instituto de Salud Carlos III, Madrid. [4]Universidad Europea de Madrid-Imas12, Madrid.

Objectives: To assess efficacy and safety of DTG+3TC for maintenance of HIV-1 suppression in participants without M184V/I or K65R/E/N mutations in proviral DNA (pvDNA) by population genotyping.

Methods: Open, single-arm, pilot trial including HIV-1 infected adults, INsTI-naïve, CD4 count > 350 cell/μL, VL < 50 copies/ml the year prior to study entry. Participants were excluded if baseline pvDNA population genotyping detected M184V/I or K65R/E/N. Baseline pvDNA Next Generation Sequencing (NGS) genotype was retrospectively performed to detect resistance minority variants. All participants were switched to DTG+3TC. Primary efficacy endpoint was proportion of participants with VL < 50 copies/ml at W48 (FDA snapshot, ITT-e).

Results: 41 participants switched to DTG+3TC: 21 had M184V/I or K65R/E/N in historical plasma genotyping and 20 had not. Baseline NGS detected > 5% 3TC mutations (M184V/I and/or K65R/E/N) in 15/21 (71.4%) participants with and 3/20 (15%) without historical 3TC resistance (Table 1). At W48, 92.7% (38/41) had VL < 50 copies/ml (Figure 1). No participant had virological failure. Of the 21 participants with historical 3TC resistance 3 prematurely discontinued with suppressed viremia [2 protocol violations, one AE (insomnia, W8)] (Table 2). One participant with historical M184I rebounded to 1,120 copies/ml at W36 and resuppressed on DTG+3TC, without M184I detection nor integrase resistance detection. There were 29 related AE (4/29 severe and 1/29 led to discontinuation).

Table 1. NGS in pvDNA

	Historical 3TC resistance (n = 21)	No historical 3TC resistance (n = 20)
M184V/I, n (%)		
> 20%	6 (28,6)	1 (5)
> 5%	14 (66,7)	3 (15)
> 1%	20 (95,2)	7 (35)
K65R/E/N, n (%)		
> 20%	1 (4,8)	0 (0)
> 5%	2 (9,5)	0 (0)
> 1%	3 (14,3)	0 (0)

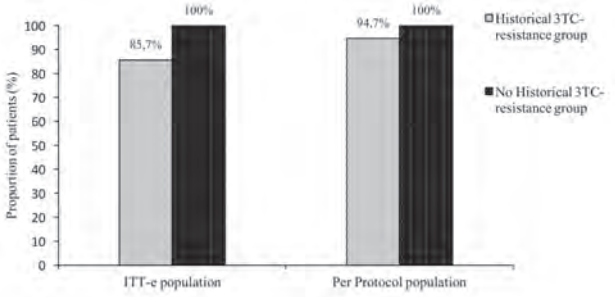
Table 2. Snapshot at W48, ITT-e population

	Historical 3TC resistance (n = 21)	No historical 3TC resistance (n = 20)
HIV-1 RNA≤ 50 copies/ml	18	20
HIV-1 RNA ≥ 50 copies/ml	0	0
HIV-1 RNA ≥ 50 copies/ml in W48 window	0	0
Study Discontinuation for Lack of Efficacy	0	0
Study Discontinuation for other reasons and last VL ≥ 50 copies/ml	0	0
No virologic data at W48	3	0
Study Discontinuation Study for AEs	1	0
Study Discontinuation for other reasons and last VL < 50 copies/ml	2	0

Conclusions: In this pilot trial, DTG+3TC was effective maintaining virologic control despite history of lamivudine resistance and presence of archived 3TC mutations detected by NGS. Fully powered studies are needed to confirm our results.

Figure 1. Proportion of patients with virological suppression at W48 in Intention-to-treat-exposed (ITT-e) and Per-protocol analysis. ITT-e population is defined as all participants who received at least one dose of study treatment; PP population is defined as all participants who received at least one dose of study treatment and had no deviation to the eligibility criteria. Virological suppression was defined as an HIV RNA viral load of less than 50 copies per mL.

Abbreviations: 3TC: lamivudine.



P-111. DURABLE EFFICACY OF DOLUTEGRAVIR (DTG) PLUS LAMIVUDINE (3TC) IN ANTIRETROVIRAL TREATMENT-NAÏVE ADULTS WITH HIV-1 INFECTION - 96-WEEK RESULTS FROM THE GEMINI STUDIES

J.R. Arribas[1], P. Cahn[2], J. Sierra Madero[3], A. Antinori[4], R. Ortiz[5], A. Clarke[6], C.C. Hung[7], J. Rockstroh[8], P.M. Girard[9], J. Sievers[10], C. Man[11], R. Urbaityte[12], M. Underwood[11], A. Tenorio[11], K. Pappa[11], B. Wynne[11], M. Gartland[11], M. Aboud[10], J. Van Wyk[10] and K. Smith[11]

[1]Hospital La Paz, Madrid. [2]Fundación Huesped, Buenos Aires. [3]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Mexico City. [4]Istituto Nazionale per le Malattie Infettive Lazzaro Spallanzani, Roma. [5]Bliss Healthcare Services, Orlando. [6]Royal Sussex County Hospital, Brighton. [7]National Taiwan University Hospital, Taipei. [8]Rheinische Friedrich-Wilhelms Universität, Bonn. [9]Hôpital Saint Antoine, Paris. [10]ViiV Healthcare, Brentford. [11]ViiV Healthcare, Research Triangle Park. [12]GlaxoSmithKline, Stockley Park.

Introduction: Compared with 3-drug regimens, two-drug regimens (2DR) have the potential to reduce cumulative drug exposure during life-long antiretroviral therapy in HIV-1 infected patients. In GEMINI-1 and GEMINI-2 (ClinicalTrials.gov: NCT02831673/NCT02831764), the efficacy of the 2DR of DTG+3TC was non-inferior to DTG+ tenofovir/emtricitabine (TDF/FTC) at week 48 in treatment-naïve adults.

Methods: GEMINI-1&2 are identical double-blind, multicentre Phase III studies. Participants with HIV-1 RNA ≤ 500,000 c/ml at screening were randomised 1:1 (stratified by plasma HIV-1 RNA and CD4+ cell count) to once-daily treatment with DTG+3TC or DTG+TDF/FTC. The primary endpoint was the proportion of participants with plasma HIV-1 RNA < 50 c/ml at week 48 (Snapshot algorithm). We present efficacy and safety data from prespecified 96-week secondary analyses. Estimates and confidence intervals were based on a stratified analysis using Cochran-Mantel-Haenszel weights.

Results: 714 and 719 adults were randomised and treated in GEMINI-1&2, respectively. At baseline, 20% had HIV-1 RNA > 100,000 c/ml, 8% had CD4+ < 200 cells/mm^3. At week 96, DTG+3TC was non-inferior to DTG+TDF/FTC in both GEMINI-1&2 and in the pooled analysis (using a 10% non-inferiority margin) (Table). Response rates in participants with baseline HIV-1 RNA > 100,000 c/ml were high and similar between arms. Consistent with week 48 outcomes, response remained lower in DTG+3TC participants with CD4+ < 200 cells/mm^3. Across both studies, 11 participants on DTG+3TC and 7 on DTG+TDF/FTC met protocol-defined virologic withdrawal criteria through week 96; none had treatment-emergent integrase strand transfer inhibitor

or NRTI resistance mutations. Overall rates of AEs were similar, with low rates of withdrawals due to AEs in both arms. Numerically, more drug-related AEs were reported with DTG+TDF/FTC. Post-baseline changes in markers of bone and renal function favoured DTG+3TC through week 96.

Proportion of participants with plasma HIV-1 RNA < 50 c/ml at week 96: Snapshot analysis - ITT-E population

		GEMINI-1	GEMINI-2	Pooled
Snapshot responders	DTG+3TC	300/356 (84%)	316/360 (88%)	616/716 (86%)
	DTG+TDF/FTC	320/358 (89%)	322/359 (90%)	642/717 (90%)
Adjusted Difference (95% CI)		-4.9 (-9.8, 0.0)	-1.8 (-6.4, 2.7)	-3.4 (-6.7, 0.0)

Conclusions: DTG+3TC remains non-inferior to DTG+TDF/FTC in treatment-naïve adults at week 96, with no increased risk of virologic failure and no treatment-emergent resistance. Both regimens were well tolerated; biomarkers of bone turnover and renal function significantly favoured DTG+3TC. The results demonstrate durable efficacy and potency of DTG+3TC, further supporting it as a compelling option for HIV treatment. GEMINI-1&2 continue until week 148.

P-112. DURABLE EFFICACY OF TWO-DRUG REGIMEN (2DR) OF DOLUTEGRAVIR PLUS LAMIVUDINE IN ANTIRETROVIRAL TREATMENT-NAÏVE ADULTS WITH HIV-1 INFECTION AT 96 WEEKS: SUBGROUP ANALYSES IN GEMINI STUDIES

B. Pereira[1], J. Van Wyk[2], C. Man[3], J. Sievers[2], R. Urbaityte[4], M. Underwood[3], A. Tenorio[3], K. Pappa[3], B. Wynne[3], K. Smith[3] and M. Gartland[3]

[1]ViiV Healthcare, Tres Cantos. [2]ViiV Healthcare, Brentford. [3]ViiV Healthcare, Research Triangle Park. [4]GlaxoSmithKline, Stockley Park.

Introduction: At Weeks 48 and 96 in the GEMINI-1 & GEMINI-2 studies, the 2DR of DTG+3TC was non-inferior to the three-drug regimen of DTG+ TDF/FTC in treatment-naïve adults.
Methods: GEMINI-1&2 are identical, double-blind, multicentre Phase III studies. Participants with screening HIV-1 RNA ≤ 500,00c/ml were randomised to once daily DTG+3TC or DTG+TDF/FTC, stratified by plasma HIV-1 RNA and CD4+ cell count. The primary endpoint was the proportion of participants with plasma HIV-1 RNA < 50 c/ml at Week 48 (Snapshot algorithm). We present a secondary endpoint analysis of efficacy at Week 96 by subgroups.
Results: Based on a 10% non-inferiority margin, DTG+3TC was non-inferior to DTG+TDF/FTC at Week 96 in both GEMINI-1&2. Response rates across baseline HIV-1 RNA subgroups were high and similar in both arms, including in participants with baseline HIV-1 RNA > 100,000 c/ml, and > 250,000 c/ml. Results were also generally consistent regardless of age, gender, or race. In the CD4+ ≤ 200 cells/mm³ subgroup, response rates were lower in the DTG+3TC group compared to DTG+TDF/FTC. Cross both studies, 11 participants on DTG+3TC and 7 on DTG+TDF/FTC met protocol-defined virologic-withdrawal criteria through Week 96; none had treatment-emergent integrase-strand-transfer-inhibitor or NRTI resistance mutations (Table 1).
Conclusions: In GEMINI-1&2, DTG+3TC was non-inferior to DTG+TDF/FTC in treatment-naïve adults at Week 96, demonstrating durable efficacy. The results of subgroup analyses of efficacy at Week 96 were generally consistent with overall study results. These results further demonstrate DTG+3TC is an effective initial treatment for HIV-infected patients across a spectrum of disease characteristics and patient populations.

Table 1. Proportion of participants with plasma HIV-1 RNA < 50 c/ml at week 96: Snapshot Analysis by subgroups - ITT-E population

		POOLED GEMINI-1&2	
		DTG+3TC	DTG+TDF/FTC
		n/N (%)	n/N (%)
Overall Population		616/716 (86)	642/717 (90)
Adjusted difference and 95%CI		-3.4 (-6.7, 0.0)	
Age (years)	< 35	361/420 (86)	369/408 (90)
	35- < 50	200/231 (87)	203/229 (89)
	≥ 50	55/65 (85)	70/80 (88)
Gender	Female	93/113 (82)	85/98 (87)
	Male	523/603 (87)	557/619 (90)
Race	White	426/480 (89)	451/497 (91)
	African Heritage	71/97 (73)	64/76 (84)
	Asian	59/71 (83)	65/72 (90)
	Other	60/68 (88)	62/72 (86)
Baseline HIV-1 RNA (c/ml)	≤ 100,000	499/576 (87)	510/564 (90)
	> 100,000	117/140 (84)	132/153 (86)
	> 250,000	41/51 (80)	38/46 (83)
Baseline CD4+ (cells/mm³)	≤ 200	43/63 (68)	48/55 (87)
	> 200	573/653 (88)	594/662 (90)

P-113. EL CAMBIO A DTG/3TC EN COMPRIMIDO ÚNICO RESULTA NO-INFERIOR A CONTINUAR CON UN TRATAMIENTO BASADO EN TAF, MANTENIENDO SUPRESIÓN VIROLÓGICA EN SEMANA 48. ESTUDIO TANGO

J. Portilla[1], J. Van Wyk[2], F. Ajana[3], F. Bisshop[4], S. Dewit[5], O. Osiyemi[6], J.P. Routy[7], C. Wyen[8], M. Ait-Khaled[2], M.C. Nascimento[2], K. Pappa[9], R. Wang[9], J. Wright[10], A.R. Tenorio[9], B. Wynne[9], M. Aboud[2], M. Gartland[9] y K. Smith[9]

[1]Hospital General Universitario de Alicante, Alicante. [2]ViiV Healthcare, Brentford. [3]Centre Hospitalier de Tourcoing, Tourcoing. [4]Holdsworth House Medical Brisbane, Queensland. [5]CHU St-Pierre, Brussels. [6]Triple O Research Institute PA, West Palm Beach. [7]McGill University Health Centre, Montreal. [8]Praxis am Ebertplatz, Cologne. [9]ViiV Healthcare, Research Triangle Park. [10]GlaxoSmithKline, Stockley Park.

Introducción: Estudios previos han demostrado que la combinación DTG+3TC (2DR) es no-inferior a DTG+TDF/FTC (3DR) en adultos *naïve* a tratamiento antirretroviral. El objetivo del estudio TANGO es analizar la eficacia y seguridad de cambiar de 3DR a 2DR (DTG/3TC) en pacientes adultos que reciben 3DR basado en TAF y presentan una carga viral suprimida.
Métodos: Estudio de no-inferioridad, fase-III, abierto, aleatorizado (1:1), multicéntrico, estratificado por 3er-agente (IP, ITINN, INI). El estudio TANGO evalúa la eficacia y seguridad del cambio a DTG/3TC en comprimido único *versus* continuar con un régimen con-TAF hasta semana-148, en pacientes con ARN_VIH-1 < 50 copias/ml durante > 6-meses, sin historia de fracaso virológico (FV) ni mutaciones de resistencia mayores a ITIAN o INI. Los objetivos primario y secundario se analizan mediante el algoritmo *snapshot* de la FDA en semana-48, % participantes de la población ITT-E con ARN_VIH-1 ≥ 50 copias/ml (margen-no-inferioridad: 4%) y ARN_VIH-1 < 50 copias/ml (margen-no-inferioridad: −8%).
Resultados: Participantes aleatorizados/expuestos n = 741 (DTG/3TC: 369; con-TAF: 372). En la semana-48 se confirma la no-inferioridad del cambio a DTG/3TC *versus* continuar con-TAF (ARN_VIH-1 ≥ 50 copias/ml: 0,3% *vs.* 0,5%; diferencia ajustada: −0,3% [IC95%:−1,2%; 0,7%]). El% participantes ARN_VIH-1 < 50 copias/ml fue similar y elevada en ambos brazos demostrándose la no-inferioridad (tabla). Ningún paciente del brazo 2DR (DTG/3TC) cumplió criterios de retirada-virológica-confirmada frente a uno (0,3%) del brazo 3DR sin desarrollo de mutaciones de resistencia. No se identificaron eventos adversos no-esperados para DTG o 3TC.

Eficacia (ITT-E) y seguridad de ambos regímenes

Resultados de estudio a semana-48 (*snapshot*-FDA) (ITT-E)	DTG/3TC	Regímenes con-TAF
	(N = 369)	(N = 372)
	n (%)	n (%)
ARN_VIH-1 ≥ 50 copias/ml	1 (0,3)	2 (0,5)
ARN_VIH-1 < 50 copias/ml[a]	344 (93,2)	346 (93,0)
Sin datos virológicos en ventana	24 (6,5)	24 (6,5)
Resultados de seguridad	(N = 369)	(N = 371[b])
Discontinuaciones por EA/muerte[c]	13 (3,5)	2 (0,5)
EA/grado 2-5 relacionados con el fármaco[c]	17 (4,6)	3 (0,8)
EA graves (no-relacionados con el tratamiento)	21 (5,7)	16 (4,3)

[a]Diferencia ajustada: 0,2% (IC95%:−3,4%; 3,9%). Análisis estratificado por 3er-agente ajustado por Cochran-Mantel-Haenszel. [b]Excluido por recibir TDF (n = 1). [c]Muerte no relacionada con tratamiento (n = 1 [disparo], brazo DTG/3TC).

Conclusiones: El cambio de 3DR basado en TAF a DTG/3TG en pacientes que reciben tratamiento eficaz con supresión virológica, mantiene la eficacia virológica en la semana 48 y resulta no inferior a continuar con triple terapia. El perfil de seguridad de DTG/3TC es consistente con la ficha técnica de ambos fármacos. La combinación DTG/3TC es una opción terapéutica robusta en pacientes con viremia suprimida, reduciendo la exposición a antirretrovirales, sin riesgo de fracaso virológico o resistencias.

P-114. EL CAMBIO A LA COMBINACIÓN A DOSIS-FIJA DE DTG/3TC RESULTÓ NO-INFERIOR A CONTINUAR CON REGÍMENES QUE CONTIENEN-TAF DURANTE 48-SEMANAS: ANÁLISIS DE SUBGRUPOS DEL ESTUDIO TANGO

R. Almansa Fernández[1], M. Ait-Khaled[2], M.C. Nascimento[2], K. Pappa[3], R. Wang[3], J. Wright[4], A.R. Tenorio[3], B. Wynne[3], M. Aboud[2], M. Gartland[3] y J. Van Wyk[2]

[1]ViiV Healthcare, Tres Cantos. [2]ViiV Healthcare, Brentford. [3]ViiV Healthcare, Research Triangle Park. [4]GlaxoSmithKline, Stockley Park.

Introducción: El 2DR de DTG/3TC reduce la exposición acumulada a fármacos en PVVIH en tratamiento comparado con 3DR tradicionales. El 2DR de DTG/3TC resultó no-inferior al 3DR de DTG+TDF/FTC en adultos *naïve* (GEMINI) y también en adultos suprimidos virológicamente que cambian desde 3DR que contienen-TAF (TANGO). Presentamos el objetivo secundario que determina eficacia según características demográficas, 3er-agente basal y CD4 basales.
Métodos: TANGO es un estudio de no-inferioridad, fase-III, abierto, aleatorizado (1:1), multicéntrico y estratificado por 3er-agente basal (IP, ITINN o INI), que evalúa eficacia y seguridad del cambio a DTG/3TC QD en comprimido único *versus* continuar con un régimen con-TAF hasta semana-148, en adultos infectados por VIH-1 estables (ARN_VIH-1 < 50 copias/ml durante > 6-meses), sin historia de fracaso virológico ni mutaciones de resistencia mayores a ITIAN o INI. El objetivo primario fue proporción de participantes (ITT-E) con ARN_VIH-1 ≥ 50 copias/ml (*snapshot* a semana-48).
Resultados: Aleatorizados/expuestos n = 741 (DTG/3TC: 369; con-TAF: 372). Tasas de éxito virológico por *snapshot* para los subgrupos, generalmente consistentes con los resultados generales del estudio TANGO a semana-48 y similares entre brazos (tabla 1). Ningún participante con DTG/3TC y un participante (< 1%) en el brazo que contiene-TAF cumplió criterios de retirada-virológica-confirmada, sin desarrollo de mutaciones de resistencia en el fracaso.
Conclusiones: A semana-48, el cambio al régimen de comprimido único de DTG/3TC resultó no-inferior a continuar con 3DR que contienen-TAF manteniendo la supresión virológica en adultos infectados por el VIH-1. La eficacia por subgrupos fue consistente con los resultados generales a semana-48, demostrando que el cambio desde regímenes que contienen-TAF a DTG/3TC es eficaz para mantener la supresión virológica independientemente del régimen inicial, las características del paciente o el estadio de enfermedad.

Tabla 1. Análisis *snapshot* por subgrupos: ARN_VIH-1 < 50 copias/ml a semana-48 (ITT-E)

		Estudio_TANGO	
		DTG/3TC	Regímenes con-TAF
		n/N (%)	n/N (%)
Población general		344/369 (93,2)	346/372 (93,0)
Diferencia ajustada[a] (IC95%)[b]		0,2 (-3,4 a 3,9)	
Edad (años)	< 35	118/130 (90,8)	109/119 (91,6)
	35-< 50	153/160 (95,6)	151/161 (93,8)
	≥ 50	73/79 (92,4)	86/92 (93,5)
Género	Mujer	21/25 (84,0)	27/33 (81,8)
	Hombre	323/344 (93,9)	319/339 (94,1)
Raza	Caucásica	278/296 (93,9)	272/289 (94,1)
	Africana	45/51 (88,2)	51/58 (87,9)
	Asiática	12/13 (92,3)	12/13 (92,3)
	Otra	9/9 (100)	11/12 (91,7)
Tercer agente basal	INI	268/289 (92,7)	276/296 (93,2)
	ITINN	49/51 (96,1)	42/48 (87,5)
	IP	27/29 (93,1)	28/28 (100)
CD4+ basales (células/mm³)	< 350	31/35 (88,6)	29/30 (96,7)
	≥ 350	313/334 (93,7)	317/342 (92,7)

[a]DTG/3TC-con-TAF; [b]Estratificado por 3er-agente ajustado por Cochran-Mantel-Haenszel (margen −8%).

P-115. ISLATRAVIR (ISL, MK-8591) AT DOSES OF 0.25 TO 2.25 MG QD, WITH DORAVIRINE ESTABLISHES AND MAINTAINS VIRAL SUPPRESSION THROUGH 48-WEEKS IN TREATMENT-NAÏVE ADULTS WITH HIV-1

P. Ferrer[1], J.M. Molina[2], Y. Yazdanpanah[3], A. Afani Saud[4], C. Bettacchi[5], C. Cahín Anania[6], E. Dejesus[7], S.O. Klopfer[8], K. Eves[8], A. Grandhi[8], M. Robertson[8], C. Hwang[8], G. Hanna[8] and P. Sklar[8]

[1]Merck Sharpe & Dohme de España SA, Madrid. [2]St-Louis Hospital and University, Department of Infectious Diseases, París. [3]Bichat Hospital, París. [4]University of Chile, Santiago de Chile. [5]North Texas Infectious Disease Consultant, Dallas. [6]Hospital Hernán Henríquez Aravena of Temuco, Temuco. [7]Orlando Immunology Center, Orlando. [8]Merck & Co, Kenilworth.

Introduction and objectives: ISL is the first nucleoside reverse transcriptase translocation inhibitor (NRTTI) in development for treatment of HIV-1 infection. Doravirine (DOR) is a recently approved non-nucleoside reverse transcriptase inhibitor (NNRTI). We present efficacy and safety data for ISL with DOR through 48 weeks.
Methods: Phase 2B, randomized, double-blind, comparator-controlled, dose-ranging trial to evaluate efficacy and safety of ISL with DOR. For the first 24 weeks, equal proportions of participants received one of three doses of ISL (0.25 mg, 0.75 mg, or 2.25 mg) plus DOR (100 mg) and 3TC (300 mg) or DOR/3TC/TDF once daily with placebo. After 24 weeks of treatment, participants taking ISL who achieved HIV-1 RNA < 50 copies/ml switched to a two-drug regimen of ISL and DOR. Efficacy endpoints included the overall proportion of participants at week 48 with HIV-1 RNA < 50 copies/ml using the FDA snapshot approach. Protocol-defined virologic failure (PDVF) was defined as rebound with confirmed HIV-1 RNA ≥ 50 copies/ml after suppression or non-response with confirmed HIV-1 RNA ≥ 50 copies/ml by week 48. Safety was assessed by adverse event (AE) reporting.

Results: 121 participants received drug and were included in analyses (mean age 31 yr, 92.6% male, 76.0% white, 22% HIV-1 RNA > 100,000 copies/ml). At week 48, 89.7% (26/29), 90.0% (27/30), 77.4% (24/31), of participants achieved HIV-1 RNA < 50 copies/ml in the 0.25 mg, 0.75 mg, 2.25 mg dose of ISL respectively, compared to 83.9% (26/31) with DOR/3TC/TDF. The mean change in CD4+ T-cell count from baseline to week 48 was similar for all groups. The proportion of participants on the 2-drug regimen for 24 weeks with HIV-1 RNA < 50 copies/ml was similar across doses (88.9-90.0%). Six participants by week 48 met the definition of PDVF, 5/90 (5.6%) in the ISL groups (4 rebound, 1 non-response) and 1/31 (3.2%) in the DOR/3TC/TDF group (rebound); none had HIV-1 RNA > 200 copies/ml or documented resistance to study drugs. No serious drug-related AEs were reported by ISL participants. A higher rate of drug-related AEs was reported for DOR/3TC/TDF (19.4%) participants compared with any of the doses of ISL (combined 7.8%).
Conclusions: Similar proportion of participants achieved and maintained viral suppression at week 48 across all treatment groups. ISL+DOR was well tolerated regardless of dose.

P-116. KEEPING THE PRESSURE ON ARCHIVED NRTI RESISTANCE: SWITCHING TO BICTEGRAVIR/EMTRICITABINE/TENOFOVIR ALAFENAMIDE (B/F/TAF) TRIPLE THERAPY IN STUDY 4030

R. Acosta[1], M. Willkom[1], K. Andreatta[1], H. Liu[1], R. Martin[1], S. Chang[1], A. Parvangada[1], H. Martin[1], S. Collins[1], F. Rogatto[2] and K. White[1]

[1]Gilead Science, Foster City. [2]Gilead Science Europe, Medical Affairs, London.

Introduction: Study 4030 is a phase 3, randomized, double-blinded study (n = 565) of HIV-1 RNA suppressed participants switching to B/F/TAF or dolutegravir (DTG)+F/TAF from DTG+F/tenofovir disoproxil fumarate (TDF) or DTG+F/TAF. NRTI, NNRTI, and PI resistance (-R) was allowed, but INSTI-R was excluded. We present FDA Snapshot outcomes at Week 48 by pre-existing resistance.
Methods: Historical plasma HIV-1 RNA genotypes and baseline proviral DNA genotypes (GenoSure Archive) were analyzed. Documented or suspected NRTI-R was grouped for stratification: 1) K65R/E/N or ≥ 3 TAMs including M41L or L210W (TAMs: D67N, K70R, L210W, T215F/Y, and K219Q/E/N/R) (± M184V/I), 2) M184V/I (if not in group 1), any other set of TAMs, K70E/G/M/Q/S/T, L74I/V, V75A/S/M/T, Y115F, T69D, or Q151M, or 3) no major NRTI-R mutations, and no suspected resistance. Resistance analyses were performed on samples with HIV-1 RNA ≥ 200 copies/ml at confirmed virologic failure, discontinuation, or Week 48, if participants did not resuppress HIV-1 RNA to < 50 copies/ml on study drug.
Results: Historical genotypes were available from 285/565 participants. Retrospective analysis of archived mutations by HIV proviral DNA genotype were determined for 391/565 participants. In total, 83% (470/565) of participants had baseline genotypic data available with major NRTI-R detected in 24% (138/565), including 5% (30/565) with K65R/E/N or ≥ 3 TAMs and 19% (108/565) with other NRTI-R mutations. M184V/I was present in 14% (81/565). Preexisting major INSTI-R mutations were found in 4% (20/565) of participants. Primary NNRTI- and PI-R mutations were present in 21% (118/565) and 7% (38/565) of participants. High rates of viral suppression were maintained in all groups through Week 48. Three participants met criteria for resistance analysis (all in DTG+F/TAF arm); none developed treatment-emergent resistance to study drugs.
Conclusions: Participants with NRTI resistance, much of which was previously undocumented, maintained suppression 48 weeks after switching to B/F/TAF or DTG+F/TAF triple therapy. There were low rates of virologic failure using either drug regimen, with no treatment emergent resistance.

P-117. LONG TERM EFFICACY, SAFETY AND DURABILITY OF CABOTEGRAVIR AND RILPIVIRINE AS TWO DRUG ORAL MAINTENANCE THERAPY - LATTE WEEK 312 RESULTS

S. Esteban Sánchez[1], D.A. Margolis[2], K.C. Sutton[2], J. de Vente[3], R. Leblanc[4], E. de Jesus[5], G. Smith[6], A. Mills[7], J.G. Baril[8], M. St. Clair[2], B.S. Stancil[9], P.E. Williams[10] and W.R. Spreen[2]

[1]ViiV Healthcare, Tres Cantos. [2]ViiV Healthcare, Research Triangle Park. [3]Long Beach Education and Research Consultants, Long Beach California. [4]Clinique OPUS Inc., Quebec. [5]Orlando Immunology Center, Orlando. [6]Maple Leaf Research, Toronto. [7]Men's Health Foundation, Los Angeles. [8]Clinique Medicale Quartier Latin, Quebec. [9]GlaxoSmithKline, Research Triangle Park. [10]Janssen Research and Development, Beerse.

Introduction: Cabotegravir (CAB), an INI, is under development in oral and long-acting (LA) injectable formulations. LATTE (NCT01641809) was designed to select a daily oral dose of CAB and evaluate a two drug ART regimen with rilpivirine (RPV), as suppressive maintenance therapy. Results enabled the LATTE-2 (NCT02120352) study to evaluate CAB LA + RPV LA dosed once every 1 or 2 months.
Methods: Phase 2b, multicentre, partially-blinded dose-ranging study in ART-naïve adults, randomized 1:1:1:1 to the induction regimen of once daily oral CAB 10, 30, or 60 mg or efavirenz (EFV) 600 mg with TDF/FTC or ABC/3TC through W24. CAB patients (pts) with VL < 50 c/ml immediately prior to W24 discontinued NRTIs and began RPV 25 mg as a two-drug oral maintenance regimen through W96. No change was made to the EFV arm. After W96, at the start of the open-label (OL) phase, all pts randomized to CAB were given the option to continue and switch to the sponsor-selected dose of oral CAB 30 mg. EFV pts completed the study at W96. The OL phase was completed at W312 (288 weeks on CAB + RPV). Successful CAB+RPV pts transitioned to the POLAR study (NCT03639311).
Results: 243 pts were randomized and initiated treatment (ITT-E). Of those randomized to CAB (n = 181), 160 pts began CAB+RPV (W24) and 138 continued into OL phase (W96). 110 pts successfully completed the study (W312). Among pts who began CAB+RPV at W24, 66% maintained < 50 c/ml, 9% had HIV-1 RNA ≥ 50 c/ml, and 25% were categorized as 'No Virologic Data' by Snapshot at W312 (ITT-ME). There were 11 protocol defined virologic failures (PDVF) on CAB; only 2 occurring after W144. 6 pts developed treatment emergent (TE) resistance to one or both agents during the study; of which 4 pts developed TE major INI resistance mutations, 3 after W96. Median increase in CD4+ cell count from Baseline was 393 cells/mm^3 (-174-1118). During the maintenance and OL phases, 4% of CAB pts reported drug-related AEs ≥ Grade 2; SAEs occurred in 9% of CAB pts (none drug related); 3% of CAB pts withdrew due to AEs. 43% of CAB pts who entered maintenance phase reported TE lab abnormalities ≥ Grade 3.
Conclusions: As maintenance therapy in virologically suppressed pts, the 2DR CAB+RPV provided durable viral suppression through W312. Through 7 years of study, CAB + RPV continues to be generally safe and well tolerated.

P-118. PATIENT ADHERENCE TO LONG-ACTING (LA) INJECTABLE CABOTEGRAVIR (CAB) + RILPIVIRINE (RPV) THROUGH 48 WEEKS OF MAINTENANCE THERAPY IN THE PHASE 3 ATLAS AND FLAIR STUDIES

D. Suarez Fabregas[1], P. Teichner[2], A. Cutrell[2], R. D'amico[2], D. Dorey[3], S. Griffith[2], C. Harrington[2], J. Huang[4], K. Hudson[2], D. Margolis[2], J. Mrus[2], J.W. Polli[2], W. Spreen[2], P. Williams[5], R. Van Solingen-Ristea[5] and M. Shaefer[2]

[1]ViiV Healthcare, Tres Cantos. [2]ViiV Healthcare, Research Triangle Park. [3]GSK, Upper Providence. [4]GSK, Mississauga. [5]Janssen R&D, Beerse.

Introduction: CAB and RPV are under development as a novel LA injectable regimen for maintenance of HIV virologic suppression.

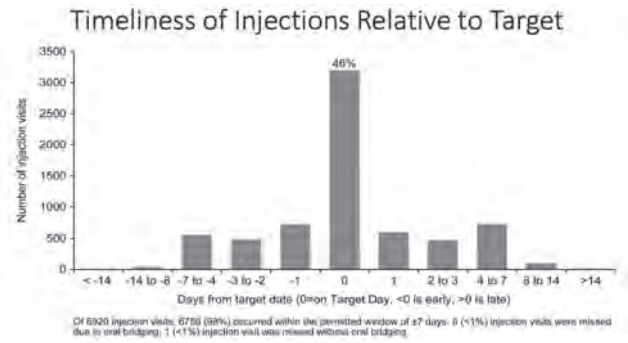
Pooled Week 48 data from pivotal Phase-3 trials demonstrated non-inferiority of CAB_LA+RPV_LA vs. current antiretroviral regimen (CAR) on the primary endpoint, % subjects with HIV-1_RNA ≥ 50 c/ml (1.9% and 1.7%, respectively). Adherence to dosing visits, use of oral dosing (bridging) to cover planned missed injections and injection tolerability were examined for subjects in the ATLAS and FLAIR studies.

Methods: Virologically suppressed subjects (HIV-1_RNA < 50 c/ml) were randomized to continue CAR or switch to CAB_LA+RPV_LA dosed Q4 weeks. An 'on-time injection' includes the pre-specified +7-day dosing window per protocol. Adherence to LA-therapy was calculated as number of on-time injection visits divided by the number of expected dosing visits through Week-48. Injection visits outside the pre-specified window and missed injection visits with/without use of oral dosing were quantified. Injection tolerability was assessed via adverse event reporting.

Results: 14,682 injections of CAB+RPV were administered to 581 subjects during 6,920 expected injection visits. 98% of injection visits took place within the projected ± 7-day dosing window with 3194 (46%) on the target dosing date. 46 (< 1%) injection visits were > 7-days early and 106 (2%) were > 7-days late. Oral bridging was used in 16 subjects overall; 8 planned missed injection visits were successfully covered, with no change to virologic suppression status. No subject with HIV-1_RNA ≥ 50 c/ml had missed/late injection visits. 25% (3,663/14,682) of injections were associated with local injection site reactions (ISRs). The most common ISR symptom was pain (3,087/3,663 = 84%). Most ISRs were grade 1-2 (99%), of short duration (median 3-days), and with few associated discontinuations (< 1%).

Timeliness of Injections Relative to Date of Projected Dosing Visits	ATLAS	FLAIR	Pooled (IM)
Total Number of Expected Visits	3,343	3,577	6,920
Within Window-Injection-Visit (± 7-days)	3,252/3,343 (97%)	3,507/3,577 (98%)	6,759/6,920 (98%)
Injection Visit on Target Date	1,567/3,343 (47%)	1,627/3,577 (45%)	3,194/6,920 (46%)
Early Out of Window-Injection-Visit (> 7-days)	28/3,343 (< 1%)	18/3,577 (< 1%)	46/6,920 (< 1%)
Late Out of Window-Injection-Visit (> 7-days)	59/3,343 (2%)	47/3,577 (1%)	106/6,920 (2%)
Missed Injection Visit*	4/3,343 (< 1%)	5/3,577 (< 1%)	9/6,920 (< 1%)

*8 maintained virologic suppression by oral bridging.



Conclusions: Subjects receiving CAB_LA+RPV_LA demonstrated high rates of adherence to injection visits through week 48, with 98% of injections occurring within ± 7-day dosing window. Oral bridging with CAB+RPV was an effective strategy for maintaining viral load suppression to cover missed injection visits. Injections were well-tolerated with few associated discontinuations.

P-119. PREVIOUSLY UNDOCUMENTED PREEXISTING RESISTANCE AND MAINTENANCE OF VIROLOGIC SUPPRESSION IN HIV-1 RNA-SUPPRESSED PATIENTS SWITCHING TO BICTEGRAVIR/ EMTRICITABINE/TENOFOVIR ALAFENAMIDE (B/F/TAF)

K. Andreatta[1], R. Martin[1], S. Chang[1], M. Willkom[1], L. Wei[1], H. Graham[1], H. Martin[1], F. Rogatto[2] and K. White[1]

[1]Gilead Science, Medical Affairs, Foster City. [2]Gilead Science Europe, Medical Affairs, London.

Introduction: Studies 1844 and 1878 demonstrated the non-inferior efficacy of switching suppressed HIV-1-infected adults to bictegravir/emtricitabine/tenofovir alafenamide (B/F/TAF) versus continuing dolutegravir (DTG)- or boosted protease inhibitor (bPI)-containing triple therapy. After week 48, remaining participants in the DTG and bPI groups switched to B/F/TAF in an open-label extension (OLE) phase. Here, resistance analyses and virologic outcomes for these participants are described.

Methods: Participants included in this analysis were randomized at baseline to continue their DTG- or bPI-based regimen, completed 48 weeks, and switched to B/F/TAF in the OLE. Preexisting HIV-1 drug resistance was assessed by historical genotypes (documented resistance to study drugs was excluded) and retrospective baseline proviral DNA genotyping (participants with resistance to study drugs detected post-OLE switch were allowed to remain on study). Virologic outcomes were based on last available HIV-1 RNA during B/F/TAF treatment.

Results: Altogether, 510 participants switched to B/F/TAF in the OLE and were treated for a median of 60 weeks (IQR 48-72 weeks). Cumulative baseline reverse transcriptase genotypic data were available for 73% (373/510); integrase data were available for 49% (248/510). Primary NRTI resistance (-R) and INSTI-R substitutions preexisted in 11% (41/373) and 3.6% (9/248), respectively (Table). DNA genotyping detected previously undocumented M184V/I in 5.4% (20/373), and thymidine analog mutations (TAMs) were observed in 8.0% (30/373). Through the time of analysis, 99% (503/510) of participants had HIV-1 RNA < 50 copies/ml at last visit, including 95% (19/20) with archived M184V/I, 100% (30/30) with TAMs, and 100% (9/9) with INSTI-R. During the OLE 5 participants met criteria for resistance testing with no treatment-emergent resistance.

Baseline Resistance and B/F/TAF Efficacy in OLE Phase of Studies 1844 and 1878,% (n/N)]

Drug Resistance	By Historical Genotype	By Proviral Genotype	Cumulative Genotype	HIV-1 RNA < 50 copies/ml at Last Visit
Primary NRTI	3.3% (9/269)	15% (36/237)	11% (41/373)	98% (40/41)
M184V/I	0	8.4% (20/237)	5.4% (20/373)	95% (19/20)
TAMs	3.3% (9/269)	11% (25/237)	8.0% (30/373)	100% (30/30)
Primary INSTI	7.7% (1/13)	3.4% (8/237)	3.6% (9/248)	100% (9/9)

Conclusions: Among participants who switched to B/F/TAF in the OLE of studies 1844 and 1878, high rates of virologic suppression were maintained for > 1 year of B/F/TAF treatment with no resistance development despite significant underlying preexisting resistance substitutions, such as M184V/I and TAMs. These findings indicate that B/F/TAF may have utility as a switch option in a broad range of patients, including those with certain preexisting resistance.

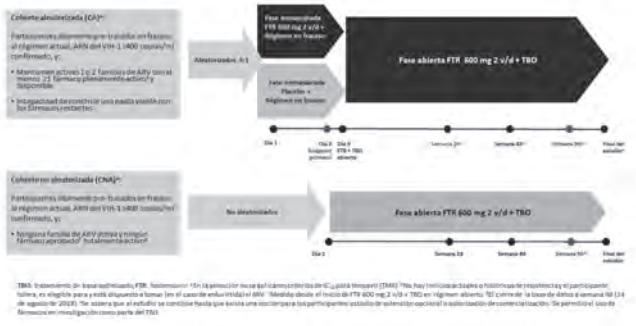
P-120. SEGURIDAD Y EFICACIA A 96 SEMANAS DEL PROFÁRMACO FOSTEMSAVIR, INHIBIDOR DEL ACOPLAMIENTO DEL VIH-1, EN PACIENTES PRETRATADOS CON MÚLTIPLES RESISTENCIAS A FÁRMACOS PARA EL VIH-1

L. Ramos Vidal[1], M. Lataillade[2], J. Lalezari[3], J. Aberg[4], J.M. Molina[5], M. Kozal[6], P. Cahn[7], M. Thompson[8], R. Diaz[9], A. Castagna[10], M. Gummel[11], M. Gartland[12], A. Pierce[12], P. Ackerman[2] y C. Llamoso[2]

[1]ViiV Healthcare, Tres Cantos. [2]ViiV Healthcare, Branford. [3]Quest Research, San Francisco. [4]Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York. [5]Hospital Saint-Louis, Assistance Publique Hôpitaux de Paris, Paris. [6]Yale University School of Medicine, New Haven. [7]Fundación Huésped, Buenos Aires. [8]AIDS Research Consortium of Atlanta, Atlanta. [9]Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas, Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro. [10]Clinic of Infectious Diseases, Vita-Salute San Raffaele University, Milan. [11]GlaxoSmithKline, Upper Providence. [12]ViiV Healthcare, Research Triangle Park.

Introducción: BRIGHTE es un estudio Fase-3 para evaluar fostemsavir (FTR) en pacientes muy pretratados (HTE) con resistencias múltiple VIH-1 sin posibilidad de un régimen antirretroviral viable. FTR es un profármaco de temsavir (TMR), el primero de su clase, inhibidor del acoplamiento en investigación, que se une VIH-1 a la gp120 del VIH-1 y evita la unión al receptor de las células T CD4.
Métodos: Los participantes fueron asignados a cohorte aleatorizada (RC) o no aleatorizado (Non-RC) (fig.). Los resultados a 48 semanas han sido ya presentados. Ahora se presentan los datos a 96 semanas.
Resultados: Los participantes tenían una mediana basal de CD4 de 80 células/µl (100 RC; 41 Non-RC); 86% tenían SIDA. A las 96s, 60% de RC consiguieron la supresión virológica (6% aumento desde semana 48); aumento medio de CD4 fue 205 cél/µL. De RC con CD4 basales < 200, 67% aumentó a CD4 ≥ 200; 56% pasó de < 50 a ≥ 200 células/µl. Hasta semana 96, se reportaron más AA grave en el Non-RC vs. RC: AAS (48%/34%), Grado 3-4 AES (49%/29%), y muerte (16%/4%). En general, 38% tuvieron un AAS; 3% relacionado con fármaco. 7% interrumpieron tratamiento por AA. La mayoría de las muertes fueron atribuidas a complicaciones de SIDA avanzado/infección aguda.

Figura 1. Diseño del estudio



Conclusiones: Los regímenes con fostemsavir, son generalmente bien tolerados a lo largo de 96, sin señales nuevas de seguridad y unas pocas interrupciones por AA. La respuesta virológica e inmunológica continuó mejorando en esta población tan difícil de tratar. Los resultados de BRIGHTE apoyan continuar el desarrollo de FTR como una opción potencial de tratamiento en pacientes muy pretratados con resistencias múltiples a fármacos para VI.

P-121. SWITCHING FROM 3-DRUG TENOFOVIR-ALAFENAMIDE (TAF)-BASED REGIMEN TO 2-DRUG DOLUTEGRAVIR/LAMIVUDINE WAS NOT ASSOCIATED WITH HIGHER FREQUENCY OF INTERMITTENT VIREMIA IN SUPPRESSED PATIENTS IN TANGO-STUDY

C. Jiménez Navarro[1], R. Wang[2], J. Horton[3], J. Wright[4], R. Razeek[4], M. Ait-Khaled[5], M.C. Nascimento[5], A.R. Tenorio[2] and M. Underwood[2]

[1]ViiV Healthcare, Tres Cantos. [2]ViiV Healthcare, Research Triangle Park. [3]ViiV Healthcare, Paraxel International, Durham NC. [4]GlaxoSmithKline, Stockley Park. [5]ViiV Healthcare, Brentford.

Introduction: TANGO is a Phase III, randomized, open-label trial to evaluate efficacy and safety of replacing TBR with a 2DR of DTG/3TC in HIV-1-infected adults, with HIV-1 RNA < 50 c/ml and without prior virologic failure or historical NRTI or INSTI major resistance mutations. Switching to DTG/3TC was non-inferior to continued TBR through Week 48.
Methods: The frequency of elevated viral loads (VL, HIV-1 RNA > 50 c/ml) was assessed over 48 weeks. Proviral DNA genotyping was conducted retrospectively on baseline samples.
Results: At baseline, M184V/I was detected in 1% (7/626) participants by proviral genotype, and K65R was present in < 1% (1/626). One participant on TBR met confirmed virologic withdrawal criteria with no resistance mutations observed at failure. the occurrence of elevated VL was low and comparable across arms; Elevated VLs (regardless of category) were not observed in the low number of participants with archived M184V/I or K65R.

Elevated Viral Load Categories for Participants in ITT-E population	DTG/3TC FDC (N = 369)	TBR (N = 372)
	n (%)	n (%)
1.Participants with VLs between 50-200 c/ml and no viral load ≥ 200 c/ml	11 (3%)	22 (6%)
1a. VLs between 50-200 c/ml with adjacent values < 50 c/ml (defined as "blips")	9 (2%)	18 (5%)
1b. ≥ two consecutive VLs between 50-200 c/ml	2 (< 1%)	4 (1%)
2. Participants with at least one VL ≥ 200 c/ml	3 (< 1%)	3 (< 1%)
2a. a single VL ≥ 200 c/ml and no two consecutive viral loads > 50c/ml	3 (< 1%)	1 (< 1%)
2b. ≥ two consecutive VLs ≥ 50 c/ml with at least one > 200 c/ml	0	2* (< 1%)
Total (all categories)	14 (4%)	25 (7%)
Participants with Baseline Resistance Testing Data Available	N = 318	N = 308
M184I/V (Occurrence of Elevated VL)	4 (0)	3 (0)
K65R (Occurrence of Elevated VL)	0 (0)	1 (0)

*One subject met Confirmed Virologic Withdrawal Criteria (CVW) by Week 48. CVW was defined as 2 consecutive on-treatment viral-load measurements of ≥ 50 copies/ml with the 2nd one > 200 c/ml.

Conclusions: The incidence of intermittent viremia through 48 weeks was low and similar between the two treatment arms. The frequency of archived M184V/I or K65R at baseline was very low and did not increase the risk of elevated VL in either treatment arm with no participants exhibiting intermittent viremia through Week 48. Switching from a 3-drug TBR to a DTG/3TC 2DR was not associated with a higher frequency of intermittent viremia.

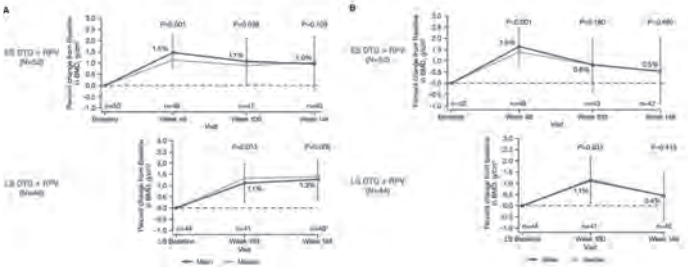
P-122. SWORD 1&2: EL CAMBIO DE REGÍMENES QUE CONTIENEN TDF A DTG+RPV MANTIENE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA Y DISMINUYE EL RECAMBIO ÓSEO TRAS 148 SEMANAS

J. González García[1], L. Kahl[2], G. Mccomsey[3], S. Lupo[4], J. Dewet[5], D. Parks[6], B. Wynne[7], M. Gartland[8], K. Angelis[9], A. Aylott[9], M. Cupo[10], K. Vandermeulen[11], J. Van Wyk[2] y K. Smith[8]

[1]Medicina Interna y Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario La Paz, IdiPAZ, Madrid. [2]ViiV Healthcare, Brentford. [3]University Hospitals Cleveland Medical Center and Case Western Reserve University, Cleveland. [4]CAICA Institute, Rosario. [5]Spectrum Health, Vancouver. [6]TBD. [7]ViiV Healthcare, Collegeville. [8]ViiV Healthcare, Research Triangle Park. [9]GlaxoSmithKline, Uxbridge. [10]GlaxoSmithKline, Collegeville. [11]Janssen, Beerse.

Introducción: La infección por el VIH y la terapia antirretroviral (TAR), en particular con tenofovir (TDF), se asocian con pérdida de densidad mineral ósea (DMO). Los estudios SWORD_1&2 demostraron la no-inferioridad a semana-48 en el control virológico del cambio a un régimen de 2 fármacos (2DR) de dolutegravir + rilpivirina (DTG+RPV) *vs.* continuar con su TAR de tres fármacos (TAR-actual). Un subestudio del SWORD_1&2 evaluó el cambio de DMO mediante DEXA. Presentamos los datos de este subestudio a 148-semanas.
Métodos: Adultos infectados por el VIH en TAR basado en TDF y con ARN_VIH-1 < 50 copias/ml durante ≥ 6 meses, se aleatorizaron a cambiar a DTG+RPV (grupo de *switch* temprano, ES) *vs.* continuar TAR-actual (a día-1 basal, BL). Los participantes del brazo TAR-actual suprimidos a semana-48, cambiaron a DTG+RPV a semana-52 (grupo de *switch* tardío, LS). La DMO de cadera y columna lumbar se midió mediante examen central de DEXA hasta semana-148 y los resultados se categorizaron en normal, osteopenia u osteoporosis. Las variables secundarias incluyeron cambio en DMO y biomarcadores de recambio óseo (fosfatasa alcalina ósea específica, osteocalcina, propéptido N-terminal del procolágeno tipo 1 y telopéptido C-terminal del colágeno tipo I).
Resultados: En ambos grupos (ES y LS) se observaron aumentos significativos de DMO en cadera hasta 100 semanas tras el cambio a DTG+RPV (fig. 1a) y en columna lumbar hasta 48 semanas tras el cambio a DTG+RPV (fig. 1b). Tras 100 semanas de exposición a DTG+RPV, la DMO fue similar en LS y ES. En semana 148, en ambos grupos, el 97% y 98% de los pacientes mantuvieron o mejoraron su categoría de T-score en cadera y columna lumbar respectivamente. A semana-148, se observó un aumento mínimo del IMC y los biomarcadores de recambio óseo (los resultados se detallarán en la presentación) disminuyeron significativamente respecto a la visita basal (rango p < 0,001 a 0,042) excepto para el telopéptido C-terminal del colágeno tipo I a semana-48 en el grupo LS (p = 0,279).

Figure 1. (A) Percent Change From Baseline/Late Switch Baseline in Total Hip BMD (g/cm²). (B) Percent Change From Baseline/Late Switch Baseline in Lumbar Spine BMD (g/cm²). BMD, bone mineral density; ES, early switch; LS, late switch. Mean % change and 95% CI data are shown in blue. Median data are shown in gray. *P* values are from 1-sample 2-sided t-test for % change from BL/LS BL.



Conclusiones: El cambio a DTG+RPV se asoció con mejorías sostenidas en DMO a 148 semanas junto con la reducción de biomarcadores de recambio óseo. Un cambio a DTG+RPV en pacientes suprimidos proporciona una opción robusta para preservar la salud ósea en pacientes en tratamiento antirretroviral a pesar del envejecimiento.

P-123. TOLERABILITY, SAFETY, AND EFFICACY OF ISLATRAVIR (ISL, MK-8591) AT 0.25 TO 2.25 MG QD, WITH DORAVIRINE AND LAMIVUDINE THROUGH 24-WEEKS IN TREATMENT-NAÏVE ADULTS WITH HIV-1

M. Cotarelo[1], J.M. Molina[2], Y. Yazdanpanah[3], A. Afani Saud[4], C. Bettacchi[5], C. Chahín Anania[6], E. Dejesús[7], S.O. Klopfer[8], K. Eves[8], A. Grandhi[8], M. Robertson[8], C. Hwang[8], G. Hanna[8] and P. Sklar[8]

[1]Merck Sharpe & Dohme de España SA, Madrid. [2]St Louis Hospital and University Department of Infectious Disease, París. [3]Bichat Hospital, París. [4]University of Chile, Santiago de Chile. [5]North Texas Infectious Diseases Consultants, Dallas. [6]Hospital Hernán Henríquez Aravena of Temuco, Temuco. [7]Orlando Immunology Center, Orlando. [8]Merck & Co, Kenilworth.

Introduction and objectives: Islatravir (ISL, MK-8591) is a novel nucleoside reverse transcriptase translocation inhibitor (NRTTI) in development for the treatment and prevention of HIV-1 infection. Doravirine (DOR) is a recently approved, non-nucleoside reverse transcriptase inhibitor (NNRTI). We present the tolerability, safety, and efficacy data for ISL in combination with DOR and lamivudine (3TC) through 24 weeks, for treatment of HIV-1 infection.
Methods: Phase 2B, randomized, double-blind, active comparator-controlled, dose-ranging trial designed to evaluate tolerability, safety, and efficacy of ISL given in combination with DOR and 3TC. Eligible participants were HIV-1 infected treatment-naïve adults with pre-treatment HIV-1 RNA ≥ 1,000 copies/ml and CD4⁺ T-cell count > 200 cells/mm³. Participants were randomized (1:1:1:1) to one of four once-daily treatment groups, receiving one of three doses for ISL (0.25, 0.75, or 2.25 mg) plus DOR (100 mg) with 3TC (300 mg) added for at least the first 24 weeks, or DOR/3TC/TDF, with appropriate placebo. Safety was assessed by adverse event (AE) reporting. Efficacy endpoint of interest at week 24 was HIV-1 RNA < 50 copies/ml. At week 24, participants taking ISL with HIV-1 RNA < 50 copies/ml could switch to a two-drug regimen of ISL and DOR.
Results: 121 participants received drug and were included in analyses (mean age 31 yr, 92.6% male, 76.0% white, 22% HIV-1 RNA > 100,000 copies/ml) with 29, 30, 31, and 31 participants in the 0.25 mg, 0.75 mg, 2.25 mg dose of ISL, or DOR/3TC/TDF groups respectively. There were no deaths, serious drug-related AEs, or discontinuations due to AEs in any treatment group. Lower rates of drug-related non-serious AEs were reported for ISL groups [0.0% (0/29), 6.7% (2/30) and 6.5% (2/31) for 0.25 mg, 0.75 mg and 2.25 mg dose respectively] compared with DOR/3TC/TDF (19.4%, 6/31). At week 24, 89.7% (26/29), 100% (30/30), 87.1% (27/31), of participants achieved HIV-1 RNA < 50 copies/ml in the 0.25 mg, 0.75 mg, 2.25mg dose of ISL respectively, compared to 87.1% (27/31) who received DOR/3TC/TDF. No virologic failure was observed by week 24. Efficacy was consistent regardless of baseline HIV-1 RNA level.
Conclusions: ISL was well tolerated regardless of dose. Similar proportion of participants achieved HIV-1 RNA < 50 copies/ml at week 24 in all treatment groups.

P-124. ¿TIENE CONSECUENCIAS DESDOBLAR TDF/FTC/RPV COFORMULADO A TDF/FTC COFORMULADO Y RPV?

M.A. von Wichmann de Miguel, M. Ibarguren, F. Rodríguez-Arrondo, M. Gayan, P. Carmona, M.A. Goenaga, X. Camino, M.J. Bustinduy, H. Azkune, X. Kortajarena y J.A. Iribarren

Hospital Universitario Donostia, San Sebastián.

Objetivos: Entre el 1/06/2018 y el 11/10/2018, por decisión administrativa, en la Comunidad Autónoma Vasca, se modificó el tratamiento coformulado con tenofovir/emtricitabina/rilpivirina a tenofovir/emtricitabina coformulado y rilpivirina. Nuestro objetivo ha sido analizar la tolerancia y eficacia tras el cambio de pauta.
Métodos: Se incluyen todos los pacientes que han modificado su TAR de TDF/FTC/RPV coformulado a TDF/FTC+RPV. Se excluyen 15 pacientes con cambio por otras razones: fracaso virológico, embarazo, interacciones o traslado de domicilio. Se han recogido los siguientes parámetros: edad, sexo, estadio de la infección VIH, tiempo en TAR previo a la pauta coformulada, tiempo con TDF/FTC/RPV coformulado, recuento de CD4+ y carga viral al cambio y a los 6 meses, suspensiones de la pauta, adherencia al tratamiento y otros tratamientos orales tomados a diario. Se han aplicado la t de Student y la prueba de McNemar para muestras relacionadas.
Resultados: Se han incluido 113 pacientes, todos tenían un seguimiento mínimo de 6 meses, edad media 48 ± 11 años, hombres/mujeres 80/20%, 18% estadio C, tiempo previo en TAR mediana 47 (0-341) meses y 1 línea (0-9) de tratamiento previo. Tiempo con TDF/FTC/RPV coformulado: 26 ± 12 meses. 57 pacientes tomaban otros

tratamientos (mediana de 1, rango 0-12), 15% polimedicados y 11% medicación psiquiátrica (antipsicóticos y antidepresivos). En 6 (5%) pacientes se suspendió la nueva pauta por intolerancia (mediana 1,5 meses tras el cambio). A los 6 meses del cambio, no hubo diferencias significativas en adherencia (94,4% y 94%) ni en la proporción de pacientes con adherencia < 95%, (30% y 35,2% respectivamente). En el momento del cambio 9,7% tenían CV > 20, frente al 7% a los 6 meses (7%). No se detectaron diferencias significativas entre adherencia correcta o no por el hecho de estar comedicados, por número de fármacos asociados 1,5 ± 2,3 vs. 2,1 ± 3, toma de más de tres fármacos. Hubo peor adherencia a los 6 meses del cambio, de forma significativa, en los pacientes con medicación psiquiátrica, 19% vs. 5,9% con más del 95% de adherencia (p = 0,049).

Conclusiones: Un 5% de pacientes estables en tratamiento con TDF/FTC/RPV coformulado tienen intolerancia significativa al cambiar a una pauta parcialmente coformulada de dos comprimidos. No se han observado diferencias significativas en la adherencia o el control de la carga viral a corto plazo. Los pacientes que están en tratamiento con medicación antipsicótica o antidepresivos, a medio plazo, podrían tener mayor riesgo de empeorar la adherencia al desdoblar los tratamientos antirretrovirales coformulados.

P-125. ACCIDENTES OCUPACIONALES BIOLÓGICOS POR EXPOSICIÓN A PATÓGENOS SANGUÍNEOS, (VIH, VHB, VHC), EN PERSONAL DE ASEO EN COLOMBIA

M.L. Bernal Camacho

Avenir, Bogotá.

Objetivos: Avenir es una empresa privada colombiana que presta servicios de salud ocupacional (SO), específicamente hace seguimiento de accidentes laborales con peligro biológico (ALPB) por patógenos sanguíneos a trabajadores accidentados. Desde 2002 hasta diciembre de 2017, se habían recibido 25.590 casos para seguimiento, pertenecientes a 3.176 empresas y ubicados en 500 municipios (45,4%) del país. De estos, 4.375 (17,1%) ocurrieron en trabajadores que se desempeñaban como auxiliares de servicios generales, segundo cargo, después de auxiliares de enfermería (29,8%), con más frecuencia de ALPB reportados. Son auxiliares de servicios generales los aseadores, recolectores residuos de empresas públicas de aseo, auxiliares de lavandería y auxiliares de plantas tratamiento de residuos. El estudio es importante pues presenta el comportamiento y seguimiento de ALPB en un grupo laboral expuesto poco estudiado.

Métodos: Es un estudio descriptivo del comportamiento de los ALPB en trabajadores del aseo, su manejo clínico (profilaxis antirretroviral post exposición, plan de seguimiento) y el estado de los casos a diciembre de 2017.

Resultados: Los siguientes son los principales resultados (tabla). Durante el periodo no se presentaron seroconversiones para VIH, VHC ni VHB. Al corte, 39,2% de los casos tuvieron cierre por pérdida, 33,6% cierre médico y 23,6% se mantenían en seguimiento.

Variable	%
Fuente de exposición conocida	51,0
Accidente percutáneo	97,9
Lesión en dedos y manos	79,3
Fluido de contacto desconocido	75,8
Uso original del ECP desconocido	83,2
Lesión con agujas hipodérmicas	74,6
Lesión con agentes desconocido	6,5
Lesionado, usuario no original del ECP	96,6
Lesión después del uso del ECP	92,1
Accidentes fuera de instituciones de salud	37,0
Accidentes leves	98,2
Seguimiento hasta seis meses después del accidente	96,6
No requirieron terapia antirretroviral	92,3

Conclusiones: Los ALPB en aseadores son poco conocidos. Las características del accidente son fundamentales para definir el riesgo y su manejo. Los programas de SO deben incluir a los aseadores como población expuesta a peligros biológicos, y asegurar su inmunoprotección contra VHB, VHA y tétanos/difteria. Por el tipo de accidentes y de exposición, se recomienda evaluar el protocolo de seguimiento para patógenos sanguíneos. Se deben desarrollar estrategias para disminuir las pérdidas de seguimiento. Desde la prevención, se recomienda el uso de dispositivos de bioseguridad en actividades asistenciales y fortalecer la eliminación correcta de residuos en instituciones de salud. Se recomienda implementar el uso de contenedores de ECP en baños públicos.

P-126. ANÁLISIS DE LOS CAMBIOS DE TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL REALIZADOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL ENTRE 2013-2018

G. Samperiz[1], H. Navarro[2], J. García[2], L. Martínez[2], A. Arenas[2] y P. Arazo[2]

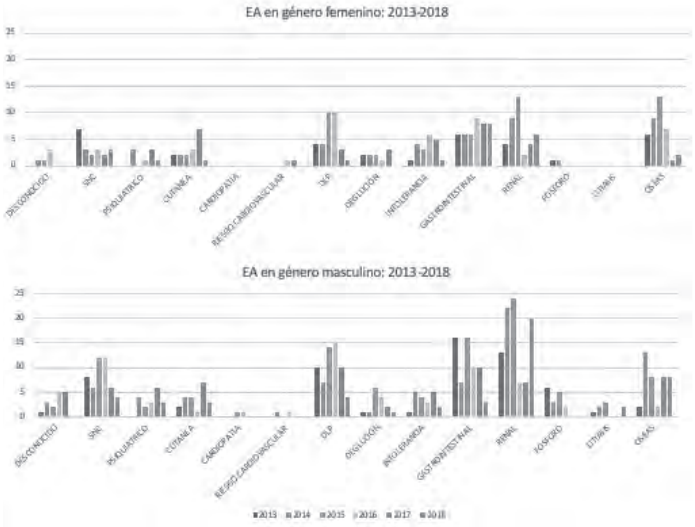
[1]Hospital de Alcañiz, Alcañiz. [2]Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Introducción: Los avances en el tratamiento antirretroviral (TAR) de los últimos años, no solo en la aparición de nuevos fármacos, sino también los diferentes esquemas de tratamiento hacen que los cambios sean frecuentes. Los motivos de cambio de TAR son muy variados, no solo el fracaso virológico (FV) o la aparición de efectos adversos (EA).

P-126. Tabla 1

	2013	2014	2015	2016	2017	2018	Total
Nº cambios (%)	263 (23%)	303 (26%)	504 (41%)	615 (47%)	450 (34%)	282 (20%)	2.417
Simplificación	50 (19,01%)	36 (11,88%)	94 (18,65%)	140 (22,76%)	94 (20,89%)	80 (28,37%)	494 (20,4%)
Simplificación QD	1 (0,38%)	1 (0,33%)	58 (11,51%)	168 (27,32%)	61 (13,56%)	19 (6,74%)	308 (12,7%)
Proactivo	18 (6,84%)	38 (12,54%)	37 (7,34%)	18 (2,93%)	26 (5,78%)	20 (7,09%)	157 (6,5%)
Fracaso virológico	37 (14,07%)	29 (9,57%)	40 (7,94%)	47 (7,64%)	64 (14,22%)	25 (8,87%)	242 (10,0%)
Intensificación	2 (0,76%)	5 (1,65%)	4 (0,79%)	5 (0,81%)	6 (1,33%)	6 (2,13%)	28 (1,2%)
Abandono TAR	9 (3,42%)	15 (4,95%)	22 (4,37%)	25 (4,07%)	17 (3,78%)	14 (4,96%)	102 (4,2%)
Efectos adversos	108 (41,06%)	138 (45,54%)	169 (33,53%)	134 (21,79%)	118 (26,22%)	79 (28,01%)	747 (31,0%)
Interacciones farmacológicas	6 (2,28%)	9 (2,97%)	16 (3,17%)	15 (2,44%)	19 (4,22%)	14 (4,96%)	80 (3,3%)
Tratamiento VHC	8 (3,04%)	10 (3,3%)	36 (7,14%)	32 (5,20%)	20 (4,44%)	5 (1,77%)	111 (4,6%)
Embarazo	11 (4,18%)	13 (4,29%)	10 (1,98%)	10 (1,63%)	11 (2,44%)	10 (3,55%)	64 (2,7%)
Otros	1 (0,76%)	1 (0,33%)	4 (0,80%)	5 (0,82%)	1 (0,22%)	0 (0,0%)	13 (0,5%)

Objetivos: Conocer diferentes motivos de cambio de TAR realizados un hospital de tercer nivel entre los años 2013-2018.
Métodos: Estudio descriptivo. Recogida a través del Servicio de Farmacia Hospitalaria de los diferentes esquemas de tratamiento, los cambios de TAR y motivo reportado en receta de farmacia por parte del facultativo. Revisión de historias clínicas para comprobar motivo de cambio.
Resultados: Durante 2013-2018 se produjeron un total de 2417 cambios (se excluyen los ajustes de dosis en fracaso renal). El número de cambios y el motivo del cambio ha sido muy diferente a lo largo de los diferentes años. En la tabla 1 de la página anterior se resumen los cambios y los motivos. Pese que la triple terapia (TT) sigue siendo el esquema más utilizado, la monoterapia (MT) en primeros años de estudio y la biterapia (BT) en los últimos años, han cobrado diferente importancia llegando a suponer más del 20% de los cambios. Los motivos de cambios más frecuentes fueron los efectos adversos (31,0%), seguido de simplificación (20,4%) y paso a tratamientos QD (12,7%), fracaso virológico (10,0%), proactivo (6,5%) y el resto de los motivos menores al 5%. Se han encontrado casi 100 combinaciones diferentes de fármacos.
Conclusiones: Pese a la simplificación en las diferentes guías de la prescripción del TAR, la aparición de nuevos fármacos y diferentes esquemas, resistencias adquiridas a lo largo de la experiencia con diferentes fármacos y la polifarmacia, hacen que la optimización del TAR precise el manejo por especialistas en enfermedades infecciosas.



Conclusiones: La causa más frecuente de cambio de TARV siguen siendo los EA, aunque en los últimos años ha disminuido drásticamente. El EA más frecuente es la patología renal seguido de patología gastrointestinal. En HUMS no se observa mayor tasa de EA de forma global en sexo femenino, aunque si hay diferencias entre los géneros en diferentes EA.

P-127. ANÁLISIS DE LOS CAMBIOS DE TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL REALIZADOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL ENTRE 2013-2018: ANÁLISIS DE LOS EFECTOS ADVERSOS

G. Samperiz[1], L. Martínez[2], J. García[2], M. Pérez[2], B. Abad[2] y P. Arazo[2]

[1]Hospital de Alcañiz, Alcañiz. [2]Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Introducción: Los nuevos avances en el tratamiento antirretroviral (TAR) de los últimos años, no solo en la aparición de nuevos fármacos, sino también los diferentes esquemas de tratamiento hacen que los cambios sean frecuentes. Los motivos de cambio de TARV son muy variados, pero la aparición de efectos adversos (EA) sigue siendo motivo frecuente.
Objetivos: Conocer los cambios del TAR por la presencia de EA en un hospital de tercer nivel entre los años 2013-2018.
Métodos: Estudio descriptivo. Recogida a través del Servicio de Farmacia Hospitalaria del HUMS de los diferentes esquemas de tratamiento, los cambios de TAR y motivo aportado en receta de farmacia por el facultativo. Revisión de historias clínicas para comprobar motivo de cambio.
Resultados: Durante 2013-2018 se produjeron un total de 2.417 cambios (se excluyen los ajustes de dosis en fracaso renal). El motivo de cambio más frecuente fueron los efectos adversos suponiendo 31,0% de todos los cambios no se observó diferencias estadísticamente significativas entre géneros en la presentación de EA. Con respecto a la evolución a lo largo de los años, se observa mayor número de cambios debidos a EA en los años 2013-1014 (41,6% y 45,5% respectivamente) siendo mucho menor en 2017-2018 (26,2% y 28,4% respectivamente). Los efectos adversos más frecuentes fueron alteración renal (17,5%) gastrointestinal (14,1%), ósea (10,6%), SNC (9,1%), cutánea (5,1%), intolerancia (5,4%), problemas de deglución (3,4%), psiquiátrico (3,5%). En cuanto a la presentación diferente según el género, solo se observó mayores cambios en mujeres por patología ósea, intolerancia, gastrointestinal y anemia. En cuanto a los varones fue mayor por patología renal, alteración del fósforo, litiasis y efectos en SNC-psiquiátricos.

P-128. AUMENTO DE LA INMUNOACTIVACIÓN EN PACIENTES HIV ESTABLES TRATADOS CON IP EN COMPARACIÓN CON OTRAS PAUTAS

C. Báguena Pérez-Crespo[1], G. Puche Palao[1], A. Alcaraz[1], M.J. Alcaraz[1], S. Valero[1], E. García-Villalba[1], M. Martínez Martínez[1], Á. Muñoz[1], C. Tomás[1], A. Cano[1], M.C. Villalba-Sánchez[1], A. Minguela[2] y E. Bernal[1]

[1]Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia. [2]Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia.

Introducción: En la actualidad el TAR se asocia a una reducción de la inmunoactivación, sin embargo no se consiguen alcanzar niveles similares a los de los no infectados. Se desconoce el impacto de los diferentes regímenes TAR en la activación de las células inmunológicas.
Objetivos: Evaluar el impacto de los TAR modernos sobre la activación inmunitaria en pacientes VIH estables que reciben tratamiento.
Métodos: Estudio transversal descriptivo realizado sobre un grupo de pacientes VIH a los que se ha evaluado la asociación entre los distintos tipos de tratamientos TAR y la inmunoactivación celular. La activación inmunitaria se evaluó mediante citometría multiflourescente en FACSCanto-II (BD).
Resultados: Se incluyeron 158 pacientes VIH (76,1% varones) de 49 ± 10,7 años. El 91,5% presentaba carga viral < 20 copias/ml y una mediana de CD4 de 722,5 células/µl [456,75-947,25]. El tratamiento consistió en IP (n = 41, (26,8%), NNRTI (n = 46, 29,5%) y IIS (n = 68, 63,9%). Los pacientes en tratamiento IIS, en comparación con IP y NNRTI, presentaron menor tasa de mujeres (64,7% vs. 80,5% y 89,1%; p = 0,008) y mayor de hipertensos (23,5% vs. 14,6% y 4,4%; p = 0,023), de obesos (27,9% vs. 17,1% y 6,5%) y menor expresión de HLA-DR en monocitos (6.543 [4.741,5-9.776] vs. 8.213 [6.107-13.294] y 6.571,5 [4.479,5-9.836,25]; p = 0,019); de CD38 en células NK (4.558 [3.397-8.274] vs. 7.027 [4.114-9.505] y 5.749,5 [3.657-7.204]; p = 0,036) y cifras de células CD8 + CD38 + células/µl (131,02 [102,35-223,55] vs. 253,98 [178,88-333,8] y 176,31 [96,55-261,67]; p = 0,002). En el análisis multinomial, en los pacientes que tomaban IIS en comparación con IP se detectó un efecto protector para tener niveles elevados de HLA-DR en Monocitos (OR = 2,41, IC95% = 1-5,9; p = 0,05), CD38 en

células NK (OR = 2,65, IC95% = 1,06-6,6; p = 0,036) y cifras de células CD8 + CD38 +/ul (OR = 4,97, IC95% = 1,91-12,92; p = 0,001). Además, tomar NNRTI protegió contra niveles elevados de HLA-DR en Monocitos (OR = 2,68, IC95% = 1,49-6,84; p = 0,039).
Conclusiones: A pesar de encontrar una mayor proporción de obesos en pacientes que tomaban IIS, se observó una mayor activación celular en los que tomaban IP, por lo que el incremento de peso que se pueda producir por ambos fármacos podría tener implicaciones inmunológicas diferentes.

P-129. CHARACTERISTICS OF PATIENTS MOST LIKELY TO BENEFIT FROM LONG-ACTING-REGIMENS FROM THE HEALTHCARE PROVIDER'S PERSPECTIVE

M.J. Fuster-Ruizdeapodaca[1], J.C. López[2], S. Cenoz[3], E. Negredo[4], M.A. Von Wichmann[5], D. Dalmau[6] and M.J. Galindo[7]

[1]SEISIDA, Madrid. [2]Hospital Gregorio Marañón, Madrid. [3]ViiV Healthcare, Madrid. [4]Hospital Germans Trias i Pujol, Barcelona. [5]Hospital Universitario de Donostia, San Sebastián. [6]Hospital Universitario Mutua Terrassa, Barcelona. [7]Hospital Universitario Clínico de Valencia, Valencia.

Introduction and objectives: To identify the characteristics of patients most likely to benefit from taking long-acting-regimens (LAR), and to understand its advantages and disadvantages from the provider's perspective.
Methods: Twenty-six healthcare providers (HCPs) from 11 Spanish hospitals completed an on-line survey. Eligibility criteria: HIV practitioners during ≥ 5 years managing ≥ 50 HIV patients, and having ≥ 15 HIV patient per week. The survey asked about patients' stigma concerns, adherence and HCPs' estimations about patients that suffer medical conditions which make oral ART challenging.
Results: HCPs mean age was 54.4 ± 8.0, with an average experience of 24 years (23.8 ± 8.2) and managing an average of 353.4 ± 132.6 HIV patients. Regarding patients, 94.6% ± 3.4 were virological suppressed. Main reasons[1] for not suppression were suboptimal adherence (50%) or tolerability problems (30.7%). Most frequent reasons[1] to stop ART: non-HIV-related problems that led to lack of self-care (40%), ART-related anxiety (33.3%) and stigma (20%). Central nervous system disorders and mental health issues were the medical condition which make oral ART challenging in the highest percentage (8.7% ± 9.5), followed by gastrointestinal issues interfering with oral administration (5.8% ± 6.7). Suboptimal adherence was present in 22.1% ± 16.2 of patients. Most frequent reasons reported[2]: forgetting (50%) or being away from home (50%). Regarding patient's HIV disclosure, 18.4% ± 17.1 have never disclosed, 67.3% ± 22.5 have only disclosed to close people, and 35.3% ± 26.6 reported hiding their medication. The percentage of patients who have reported being worried about HIV or ART was 38.4% ± 26.9. The most frequent ART worries[2]: daily remember of HIV (57.7%) and wishing of ART to be a smaller part of their lives (57.7%). LAR main perceived benefits[2]: having alternatives for those who cannot take oral ART (medical reasons) (76.9%), ART psychological burden (65.4%) and eliminating adherence uncertainty (69.2%). Main concerns[2]: patients missing their appointments (42.3%), and risk of resistance if loss of follow-up (42.3%). Highest likelihood of LAR prescription for patients with problems of dysphagia/difficulty to swallow (96.2%), malabsorption (96.2%), and patient's convenience/lifestyle (80.8%). HCPs estimated 32.7% ± 19.4 of their suppressed patients are eligible to take LAR. PLHIV eligibility to take LAR correlated positively (r = 48, p = 0.013) with higher frequency of estimated HIV status concealment, and with higher frequency of missing ART doses (r = 43, p = 0.025).
Conclusions: HIV patients with medical conditions which make oral administration challenging, suboptimal adherence, and disclosure concerns would benefit from taking LAR.

Percentages reported are: [1]the sum of responses to the two highest points of the 5-point Likert scale; [2]Responses to the highest point of the 4-point Likert scale.

P-130. COMPARACIÓN DE INICIO DE TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL EN ADOLESCENTES DE NUEVO DIAGNÓSTICO DE VIH EN ESPAÑA

D. Torres-Fernández[1], C. Epalza[1], P. Rojo[1], S. Jiménez de Ory[2], M. Montero Alonso[3], J. Melchor Riera[4], F. Vidal Marsal[5], C. Fortuny[6], M.A. Frick[7], T. Sáinz[8], E. Cervantes[1], Á. Manzanares Casteleiro[1], J. Tomás Ramos[9] y M. Navarro[2]

[1]Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid. [2]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [3]Hospital Universitario La Fe, Valencia. [4]Hospital Universitarío Son Espases, Palma de Mallorca. [5]Hospital Universitari Joan XXIII, Tarragona. [6]Hospital Sant Joan de Deu, Esplugues de Llobregat. [7]Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona. [8]Hospital Universitario La Paz, Madrid. [9]Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Introducción: Los adolescentes son un grupo especialmente vulnerable a la infección por VIH. Existen diferencias en el manejo en función de múltiples factores. Nuestro objetivo es describir las diferencias en el inicio de tratamiento antirretroviral (TAR) en adolescentes de nuevo diagnóstico de VIH en España.
Métodos: Revisión de los diagnósticos de VIH en adolescentes de 12 a 20 años incluidos en las cohortes españolas (CoRIS de adultos y CoRISpe pediátrica) entre 1996-2017. Se realiza un análisis comparativo del tiempo de inicio basado en datos sociodemográficos y clínicos.
Resultados: Se incluyen 270 pacientes, el 75,6% eran hombres, con mediana de edad al diagnóstico de 18,8 años (RIC 17,8-19,5). La vía de contagio predominante fue la sexual (88,5%), en hombres que tienen sexo con hombres (68,6%), nacidos mayoritariamente en España (58,1%) y Latinoamérica (29,3%). 233 pacientes (86,3%) realizaban el seguimiento inicial en unidades de adultos, mientras que 37 (13,7%) en pediátricas. 88,9% pacientes iniciaron TAR mientras que el resto permanecieron sin tratamiento hasta que abandonaron la cohorte. El tiempo desde el diagnóstico hasta el inicio del tratamiento ha disminuido con el paso de los años y la evolución de las guías clínicas, pero en 2014, la mediana era aún de 55 días. La mediana de tiempo transcurrido desde la indicación según las guías al inicio del tratamiento no difería entre unidades de seguimiento pediátricas o de adultos; sin embargo, fue menor en adolescentes tempranos (12-14 años) que en pacientes de mayor edad (11 vs. 26 días, p = 0,025). Globalmente, el 88,8% alcanzó la primera supresión viral, mientras que el resto de los casos tenían un corto periodo de seguimiento en la cohorte. El tiempo desde la indicación en las guías hasta la supresión viral fue significativamente mayor en adolescentes tempranos que en pacientes más mayores (188 vs. 116 días, p = 0,044), debido a una mayor carga viral inicial, pero no se objetivaron diferencias en este tiempo entre el seguimiento en unidades de adultos o pediátricas.
Conclusiones: A pesar de que los adolescentes pueden suponer un reto clínico, casi el 90% de los pacientes en nuestra cohorte fueron tratados y alcanzaron la primera supresión viral. No se encontraron diferencias en el tiempo desde la indicación de TAR hasta el inicio del mismo o la supresión viral entre el seguimiento por unidades pediátricas o de adultos. Se necesitan más estudios específicos en población adolescente.

P-131. CORRELATION BETWEEN BLOOD TELOMERE LENGTH AND CD4+ CD8+ T-CELL SUBSETS IN HIV-1-POSITIVE INDIVIDUALS WITH LONG-TERM VIROLOGICAL SUPPRESSION ON ANTIRETROVIRAL THERAPY

J. Rodríguez Centeno[1], A. Esteban Cantos[1], N. Stella Ascariz[1], R. Montejano[1], R. de Miguel[1], B. Alejos[2], B. Mena Garay[1], B. Rodés[1],

J.I. Bernardino[1], J.M. Castro[1], M. Mayoral[1], I. Pérez Valero[1], M.L. Montes[1], E. Valencia[1], L. Martín Carbonero[1], V. Moreno[1], J. Cadiñanos[1], J. González García[1], F. Arnalich[1] and J.R. Arribas[1]

[1]Hospital Universitario La Paz, Madrid. [2]Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

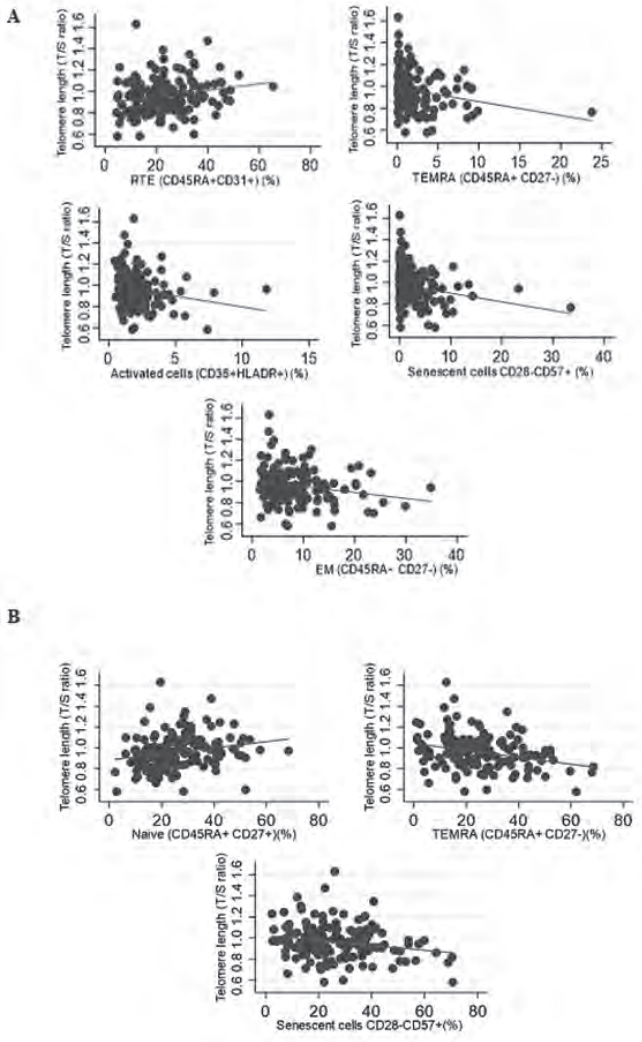
Introduction: People living with HIV have shorter blood telomere length (TL) than the general population possibly due to an accelerated aging of the immune system. To further investigate the relationship between blood TL and HIV immune dysregulation we have assessed correlations between blood TL and T cell subsets in long-term treated HIV-positive persons who have been virologically suppressed more than 10 years.

Methods: TL was measured in whole blood samples by qPCR (T/S ratio). Fresh PBMCs were analyzed using flow cytometry. The following $CD4^+$ and $CD8^+$ T cell subsets were included in the analysis: Recent Thymic Emigrants (RTE) ($CD31^+$ $CD45RA^+$), Naïve ($CD45RA^+$ $CD27^+$), Central Memory ($CD45RA^-$ $CD27^+$), Effector Memory ($CD45RA^-$ $CD27^-$), TEMRA ($CD45RA^+$ $CD27^-$), Senescent ($CD28^-$ $CD57^+$), Exhausted ($PD1^+$) and Activated ($CD38^+$ HLA-DR^+). Associations were calculated using the Spearman correlation.

Results: Characteristics of the 152 participants appear in Table. Mean blood TL: 0.960 (standard deviation = 0.165) was significantly correlated with age (rho = -0.321, p < 0.001) and total $CD4^+$ (rho = 0.182, p = 0.025), but not with total $CD8^+$ nor with $CD4^+/CD8^+$ ratio. In the $CD4^+$ population (Fig. 1A), TL was positively correlated with RTE (rho = 0.225, p = 0.005) By contrast, a negative correlation was found with TEMRA (rho = -0.221, p = 0.006), activated (rho = -0.219, p = 0.007), senescent (rho = -0.196, p = 0.016) and effector memory cells (rho = -0.187, p = 0.021). In the $CD8^+$ compartment (Fig. 1B), TL was positively correlated with naïve cells (rho = 0.289, p < 0.001) and negatively associated with TEMRA (rho = -0.292, p < 0.001) and senescent cells (rho = -0.171, p = 0.035). After adjusting correspondingly by total $CD4^+$ and $CD8^+$ counts in a linear regression model, TL remained significantly associated with $CD4^+$ TEMRA (p = 0.011), senescent (p = 0.025) and RTE cells (p = 0.048), and $CD8^+$ TEMRA (p = 0.001), naïve (p = 0.017) and senescent cells (p = 0.025).

M	
Characteristic	N (152)
Age, y	53.5
Sex, %	
Female	25.66
Ethnicity, %	
White	92.76
Other	7.24
Route of HIV transmission, %	
Parenteral	30.92
Sexual	66.45
Unknown	2.66
Current tobacco use, %	
No	50.66
Yes	49.34
Current alcohol use, %	
No	38.82
Yes	61.18
HCV coinfection, %	
No	66.45
Yes	32.89
Unknown	0.66
Time with HIV load < 50 copies/ml, y	11
T- cell count, cells/ml	
$CD4^+$	759.57
$CD8^+$	684.41

Figure 1. Correlation between TL and $CD4^+$ (A) $CD8^+$ (B) T-cell subsets.



Conclusions: In our cohort of HIV-positive participants with long-term treated infection, blood TL correlated with the differentiation state of the T-cell compartment.

P-132. CUMPLIMIENTO DE LOS INDICADORES DE CALIDAD ASISTENCIAL DE GESIDA EN UNA COHORTE MADRILEÑA DE POBLACIÓN VIH

A. Gimeno García[1], C. Montero Hernández[1], A.I. Franco Moreno[1], E. García Carrasco[1], B. Alejos[2], S. Arponen[1], D. Corps Fernández[1], P. Galindo[1] y M.J. García Navarro[1]

[1]Hospital Universitario de Torrejón, Torrejón de Ardoz. [2]Hospital Carlos III, Madrid.

Introducción y objetivos: En 2010 GeSIDA publicó un documento con 66 indicadores de calidad asistencial. La finalidad de este estudio fue evaluar el cumplimiento de los indicadores de seguimiento de pacientes en tratamiento, con el objetivo final de mejorar la asistencia prestada al paciente VIH.

Métodos: Estudio transversal observacional que incluye a todos los pacientes VIH atendidos en un hospital madrileño entre septiembre/2011 y noviembre/2017. Se calcularon los indicadores de seguimiento de pacientes en tratamiento (indicadores 35-44), con excep-

P-132. Tabla 1

		Pacientes evaluados		Pacientes que cumplen el indicador				Estándar establecido	Cumplimiento del indicador
N	Denominación indicador	N	%	N	%	IC 95%		%	
35	Adecuación de las pautas iniciales de TARV a las guías	119	35,6	119	100	96,9	100	95%	Sí
36	Inicio del TAR en pacientes con eventos B/C	33	9,9	32	97,0	84,2	99,9	90%	Sí
37	Primera visita tras instauración de TARV	117	35,0	108	92,3	85,9	96,4	90%	Sí
38	Carga viral < 50 cop/ml en semana 48	106	31,7	102	96,2	90,6	99,0	80%	Sí
39	Tratamiento con Abacavir sin HLA-B5701 previo	77	23,1	0	0	0,0	4,7	0%	Sí
40	Cambios de tratamiento durante el primer año	98	29,3	20	20,4	12,9	29,7	< 30%	Sí
41	Registro de adherencia al tratamiento	312	93,4	266	85,3	80,8	89,0	95%	No
42	Estudio de resistencias en fracaso virológico	45	13,5	41	91,1	78,8	97,5	90%	Sí
44	Gasto medio por paciente en primer tratamiento	13	4,5		8710,8	,	,	*	Sí

*Mediana de tarifas publicadas en el año correspondiente por GESIDA (7506.5 (RI 6556-9072)).

ción del 43-Respuesta al TARV en situación de fracaso avanzado, porque en ese periodo solo había un paciente en fracaso avanzado. Se analizó el cumplimiento de estos 9 indicadores con sus IC95%. Se consideró que un indicador se cumplía cuando el IC95% contenía el definido como estándar.

Resultados: Entre septiembre/2011 y noviembre/2017 se atendieron 334 pacientes. De los 9 indicadores evaluados, 8 alcanzaron el estándar (88,88%). La tabla 1 muestra los resultados de su cumplimiento.

Conclusiones: El cumplimiento de los indicadores fue elevado en el centro, pero se han detectado áreas de mejora. El cumplimiento del indicador *41-Registro de adherencia al tratamiento* fue inferior al estándar recomendado. Ya se han implementado recordatorios en la historia clínica para mejorar su cumplimiento. Este estudio refuerza la necesidad analizar nuestra práctica clínica en la atención a pacientes VIH para identificar áreas de mejora en la atención médica.

P-133. DEMORA EN EL INICIO DEL TRATAMIENTO ANTIRETROVIRAL

P. Carles García, E. Díaz de Mayorga Muñoz, C. Rodríguez Rebollo, P. Rodríguez Cortés, S. Castro González, A. Bautista Hernández, S. Otero Rodríguez y J. Sanz Sanz

Hospital Universitario de La Princesa, Madrid.

Objetivos: Determinar la demora en el inicio del TAR.

Métodos: Estudio observacional de una cohorte de pacientes VIH sin tratamiento antirretroviral derivados a las consultas del Hospital de la Princesa entre enero de 2015 y noviembre de 2018.

Resultados: La muestra se ha constituido con 177 pacientes. 91,5% son hombres con una edad entre los 21 y 73 años. El 54.2% de los pacientes son españoles. 45,8% con estudios universitarios. El principal grupo de riesgo son hombre que mantienen prácticas de sexo homosexuales (73,4%). 22,5% de los pacientes presentaban criterios de enfermedad avanzada. La media de CD4 y carga viral fue de 428,6 células/mm^3 y 165.821 copias/ml, respectivamente. La tabla 1 muestra el descriptivo de los días transcurridos entre los diferentes periodos. Existen diferencias estadísticamente significativas en el número medio de días transcurridos desde la primera consulta y el inicio del tratamiento en los diferentes periodos de tiempo. El 57,1% de los pacientes fueron derivados desde Atención Primaria. Existen diferencias estadísticamente significativas en la demora de los pacientes derivados desde Urgencias (media de 3 días, DT 6 días) respecto al resto de servicios (media de 19 días, DT 16.9) (p < 0,001). Sólo 17 pacientes perdieron el seguimiento, todas las pérdidas entre 2015-2016. 70,5% de los casos por traslado.

Conclusiones: Existe una mejoría en el inicio precoz del TAR, acorde a las últimas recomendaciones de la OMS. Este inicio precoz no ha supuesto un aumento de pérdidas en el seguimiento. Existe un campo de mejora en la vinculación del paciente a las unidades de seguimiento. La derivación desde urgencias, con la existencia de un circuito rápido de derivación, muestra tiempos significativamente menores, lo que podría ser un modelo a seguir.

P-134. DEVELOPMENT OF R263K AFTER FAILURE TO BIKTARVY® IN AN ANTIRETROVIRAL EXPERIENCED PATIENT

E. Fernández-Fuertes[1], N. Chueca[2], A.B. Lozano[1], A. de Salazar[2], A. Collado[3], M. Álvarez[2], T. Cabezas[3], M. Palanca[1], S. Vogt[1] and F. García[2]

[1]Hospital de Poniente, El Ejido. [2]Hospital Universitario de San Cecilio, Granada. [3]Hospital Torrecárdenas, Almería.

Introduction: No development of resistance mutations after failing the Bictegravir/FTC/TAF single tablet regimen (Biktarvy®) has been reported so far in clinical trials or in real world.

Case report: A 39-year-old woman from Nigeria, living in Spain, was diagnosed of HIV-1 infection in 2011. At diagnosis the patient suffered from pulmonary tuberculosis, was immunosuppressed (129 CD4 cells/μL) and had 6.38 HIV RNA Log copies/ml. The patient started Lopinavir$_{ritonavir}$/TDF/FTC, was intermittently lost to follow up, and

P-133. Tabla 1. Descriptivo y comparativo de los días transcurridos entre los eventos según año

Tiempo (días)	Total, media (DT)	Año, media (DT)				ANOVA	
		2015	2016	2017	2018	F(g.l.)	p-valor
Primera consulta e inicio de tratamiento	27,6 (30,2)	36,3a (21,1)	35,2a (41,4)	25,2ab (23,9)	13,2b (22,8)	F(3;157) = 5,52	0,001
Derivación y Primera consulta	15,8 (16,7)	10,5a (7,3)	21,8b (22,8)	15ab (11)	14,4ab (16,9)	F(3;141) = 3,32	0,022
Primer VIH y derivación	33,2 (58)	29,5 (62,6)	43,6 (73,3)	30,6 (44,4)	27 (41,2)	F(3;133) = 0,63	0,6
Primer VIH e inicio tratamiento	91,7 (145,4)	88,7 (89,5)	115,6 (157,3)	101,1 (221)	60,1 (57,5)	F(3;155) = 1,08	0,36

g.l.: grados de libertad. a-b: comparaciones dos a dos de Tukey.

had two courses of Raltegravir/ABC/3TC, also with loses to follow upin between. In March 2019 she is admitted to hospital because of cerebral toxoplasmosis and, after two weeks under treatment with sufadiazine-pirimetamine, starts Biktarvy®, with 6.01 HIV RNA Log copies/ml, and 37 CD4 cells/μL. On June'19, after two months under ART, acute neurologic deterioration with epilepsy, right hemiparesis and dysphagia happened, leading to nasogastric nutrition. On July'19, Log viral load was 4.01 copies/ml and ART was changed to Descovy-®+DRV 600 mg/12h + ritonavir 100 mg/12h. A month afterwards, log viral load went down to 2.32 copies/ml, and remained at log 2.31 copies/ml two months after. Resistance findings in RT, Pro and Integrase (Illumina Next generation Sequencing, 5% cutoff) are shown in the table below.

Date	Long Viral load (copies/ml)	RT	PRO	Integrase
April'19	6.01	WT	WT	WT
July'19	4.01	M184V, 5%	WT	L74I (97%) R263K (96%)
August'19	2.32	M184V, 25%	WT	L74I (33%) R263K (33%)
September'19 (Plasma)	2.31	M184V, 29% M184I, 8%	WT	L74I (83%)
September'19 (PBMC)	Not determined	WT	WT	L74I (97%)

Discussion: We present a severely immunosuppressed patient, with a history of previous ART use and a wild type virus determined by next generation sequencing, failing to Biktarvy® treatment after 6 weeks of administering it through a feeding tube. Viral failure was associated with the development of R263K mutation. Bictarvy® is not intended to be given through a nasogastric tube, as crushing its tablet into a liquid medium is not recommended by the manufacturer (Bictegravir is practically insoluble, solubility of 0.1 mg/ml in water at 20 ºC). We believe, after ruling out other possibilities, such as main drug-to-drug interactions, that under-expected concentrations of Bictegravir, due to an unintended misuse, are probably responsible for the virologic failure and the subsequent development of resistance mutations.

P-135. DOES THE EFFECTIVENESS OF FIRST-LINE ANTIRETROVIRAL REGIMENS DIFFER ACROSS PATIENT SUBGROUPS? A COHORT STUDY, 2014-2018

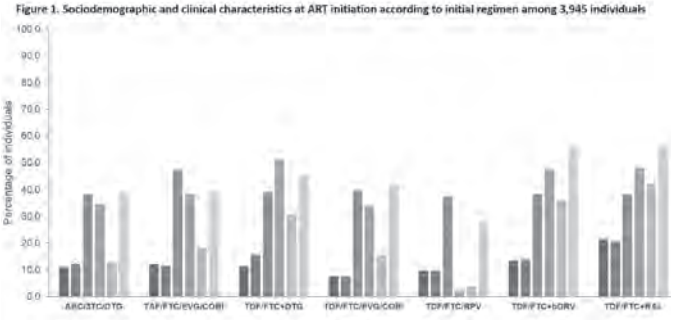
B. Alejos[1], I. Suárez-García[2], C. Busca Arenzana[3], C. Díez Romero[4], J. Santos[5], M. Gorgolas[6], R. Muga[7], S. Moreno[8], I. Jarrín[1] and CoRIS Cohort[1]

[1]Instituto Salud Carlos III, Madrid. [2]Hospital Infanta Sofia, San Sebastián de los Reyes. [3]Hospital Universitario La Paz, Madrid. [4]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [5]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, Málaga. [6]Fundación Jiménez Díaz, Madrid. [7]Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona. [8]Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Objectives: We compared 48-week effectiveness of first-line antiretroviral regimens (ART) across patient subgroups.
Methods: We analyzed HIV treatment-naïve adults from the Cohort of the Spanish HIV/AIDS Research Network (CoRIS) starting the most commonly used ART regimens from September 2014 to November 2018. We used multivariable regression models including appropriate interaction terms to assess differences by subgroups (CD4-T cell, HIV-RNA, sex, age and country of origin) in the impact of initial regimen on i) virological response (VR) (viral load < 50 copies/ml) and ii) immunological response (IR) (changes in CD4+ T-cell count).

Results: Among 3,945 individuals analyzed, the most frequently prescribed regimens were ABC/3TC/DTG (34.0%), TAF/FTC/EVG/COBI (17.2%), TDF/FTC+DTG (11.9%), TDF/FTC/EVG/COBI (11.7%), TDF/FTC/RPV (11.5%), TDF/FTC+bDRV (8.3%) and TDF/FTC+RAL (5.3%). Differences by initial regimen in sociodemographic and clinical characteristics at ART initiation were found (Fig.). At 48 weeks, 89.7% of individuals achieved VR with no significant differences by initial regimen (p = 0.152); this lack of differences by initial regimen was maintained across all patient subgroups with the exception of country of origin: among migrants, initiating with TDF/FTC/RPV was associated with a higher probability of VR (adjusted odds ratio, 95% Confidence Interval [CI]: 2.48, 1.16; 5.29) compared to ABC/3TC/DTG while initiating with TDF/FTC+bDRV was associated with a lower probability of VR (0.44, 0.24; 0.80). The impact of initial regimen on IR did not vary across sex, age and country of origin subgroups but varied across baseline CD4 count and HIV-RNA subgroups. Among patients with CD4 count < 200 cells/μL, no significant differences in IR by initial regimen were observed. However, among patients with 200-500 CD4 cells/microl, initiating with TAF/FTC/EVG/COBI, TDF/FTC/EVG/COBI and TDF/FTC/RPV was associated with a lower IR compared to ABC/3TC/DTG (adjusted mean difference, 95%CI: [-60.45, -97.58; -23.32], [-37.21, -70.29; -4.13] and [-36.15, -64.87; -7.44], correspondingly), and, among individuals with CD4 > 500 cells/μl, these differences by initial regimen were more intense: ([-74.25, -118.31; -30.18], [-55.95,-104.02; -7.88] and [-55.89, -106.46; -5.32] correspondingly). Among patients with basal HIV-RNA > 100,000 copies/ml, no significant differences in IR by initial regimen were observed. However, among those with HIV-RNA ≤ 100,000 copies/ml, initiating with TAF/FTC/EVG/COBI, TDF/FTC/EVG/COBI and TDF/FTC/RPV was associated with a lower IR compared to ABC/3TC/DTG (adjusted mean difference, 95%CI: [-88.01, -123.01; -53.00], [-45.87, -84.16; -7.58] and [-55.84 -82.56; -29.12], correspondingly).

Figure 1. Sociodemographic and clinical characteristics at ART initiation according to initial regimen among 3,945 individuals



Conclusions: We have identified subgroups of individuals who could benefit from initiating ART with some specific combinations.

P-136. DRUG-DRUG INTERACTIONS BETWEEN ANTIRETROVIRAL AND RECREATIONAL DRUGS AMONG PEOPLE WITH HIV: A RETROSPECTIVE COHORT STUDY IN SPAIN

V. Castro Granell[1], N. Garin[2], J.L. Casado[3], A. Jaen[4], L. Leal[5], S. Cenoz[6] and M.J. Fuster Ruiz de Apodaca[7]

[1]Hospital Marina Baixa de Villajoyosa, Villajoyosa. [2]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona. [3]Hospital Ramón y Cajal, Madrid. [4]Fundació Recerca i Docència Mutua Terrassa, Barcelona. [5]Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona. [6]ViiV Healthcare, Madrid. [7]SEISIDA, Madrid.

Objectives: This study analyzed the prevalence and type of drug-drug interactions (DDI) between the antiretroviral therapy (ART) and recreational drugs (RDs) among people living with HIV (PLHIV) as well as their clinical impact on treatment adherence, immunological status, viral load and use of healthcare services.

Methods: A total of 275 PLHIV, recruited according to their recreational drug use (RDU), participated in a multicenter observational retrospective cohort study conducted between November 2016 and May 2017. We collected demographics, health data, drug consumption, knowledge and interaction toxicity beliefs on use of drugs and DDIs and adherence behaviors through an online survey. We compiled the following retrospective last 12-month clinical data from the clinical records: ART adherence, CD4, viral load, and use of health services. Theoretical DDIs were checked within Liverpool University database `*http://www.hiv-drugnteractions.org*

Results: A total of 260 PLHIV were included (15 were excluded by protocol deviation or unknown of their ART or type of RDs). Of those with RDU (n = 133, 51.3%), 63.2% (n = 84) presented some DDI between ART and RD, with a mean of 3.95 ± 3.47 (1-16) DDIs per patient. Of note, potentially severe/critical DDIs were identified in 77.4% (n = 65) of the patients using RDU with DDIs. The RDs most frequently involved in DDIs were cocaine (83.1%), ketamine (49.2%), GHB/GBL (46.2%), and MDMA (40.0%). DDIs prevalence was similar according to ART regimens: protease inhibitors-based regimens (35.4%), integrase inhibitors-boosted (33.8%) and non-nucleoside reverse transcriptase inhibitors (30.8%). Factors independently associated with DDIs were taking > 3 different RD (OR = 2.4; 95%CI: 1.1-5.7) and having > 2 changes of ART during the year of follow-up [OR = 6.4; 95%CI: 1.6-24.9]. On the other hand, knowledge and beliefs on toxicity with the use of drugs and DDIs was marginally higher in those participants with DDI than in No-DDIs (3.1 ± 1.0 vs. 2.7 ± 1.1, p = 0.07). From a clinical perspective, participants with potential DDI did not present significant differences in most of the clinical variables analyzed except in the number of visits to HIV specialist, that was lower than in those without DDIs (3.96 ± 2.69 vs. 5.55 ± 4.78; p = 0.031).

Conclusions: PLHIV who use drugs experience DDIs in an important proportion, requiring close monitoring. RDUs should be considered in the clinical management of HIV patients.

P-137. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE UNA TERAPIA DUAL CON DARUNAR POTENCIADO Y DOLUTEGRAVIR EN PACIENTES CON INFECCIÓN VIH AVANZADA

J. Pasquau[1], C. García[1], S. Sequera[1], L. Muñoz[2], M.J. Galindo[3], T. Briera[4], J. Santos[5], G. Verdejo[6], S. Serra[7], F. Tellez[8], J. García[9], D. Rial[10], J.A. Iribarren[11] y C. Hidalgo[1]

[1]Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada. [2]Hospital San Cecilio, Granada. [3]Hospital Clínico Universitario, Valencia. [4]Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba. [5]Hospital Virgen de la Victoria, Málaga. [6]Hospital Lozano Blesa, Zaragoza. [7]Hospital Torrecárdenas, Almería. [8]Hospital Universitario Puerto Real, Cádiz. [9]Hospital Costa del Sol, Marbella. [10]Hospital 12 de octubre, Madrid. [11]Hospital de Donostia, Donostia.

Introducción: Una terapia dual (TD) con darunavir potenciado (DRVp) y dolutegravir (DTG), podría permitir la simplificación y reducción del potencial tóxico del tratamiento antirretroviral (TAR) de rescate que todavía reciben muchos pacientes con Infección VIH difícil de manejar (avanzada, con elevada exposición a ARVs y con historia de fracasos virológicos). El objetivo de este estudio es analizar la efectividad y seguridad de esta combinación en este tipo de pacientes.

Métodos: Es un estudio observacional, retrospectivo y multicéntrico que analiza la capacidad de esta TD de conseguir y mantener una supresión viral completa, definida como una carga viral (CV) del VIH < 50 copias/ml (CV indetectable). Analizamos el perfil de los pacientes a los que se prescribe esta TD y la tasa de pacientes que llegan a la semana48 sin fracaso virológico (FV) y conCV < 50 copias/ml, por ITT(a partir del total de la muestra-120p-, incluyendo las pérdidas por cualquier motivo), por PP(a partir de los que se mantuvieron con la TD, excluyendo las pérdidas no virológicas-108p-) y por DO(tasa de los pacientes que presentan datos virológicos-156p-y que mantienen viremia indetectable durante la exposición a la TD).

Resultados: Son 163p, con (medianas) de edad 52 años, SIDA previo 49,4%, Nadir CD 4.171/mmc, FV previos 68,7%, FV con inhibidores de la proteasa 31,3%, FV al menos a 2 familias de ARVs 60,7%. El 40,5% tenían CV basal (CVb) > 50 cop/ml, y 26% CVb > 200 cop/ml. En 53% el motivo del cambio fue simplificación, en 30,2% fue FV. De los 163p, hubo 19 abandonos, 6 pérdidas de seguimiento, 4 efectos adversos (1 insomnio, 2 molestias digestivas, 1 intolerancia subjetiva), 2 Exitus letalis no relacionado (con CV indetectable) y 7 FV (todos asociados a mal cumplimiento terapéutico y sin emergencia de mutaciones de resistencia). En el análisis a las 48 semanas por ITT, el éxito terapéutico (ausencia de FV) y de CV indetectable fue del 84,2% (101/120) y 80,8% (97/120), y PP del 93,5% (101/108) y 89,8% (97/108). En un Análisis más apropiado de la eficacia virológica por DO, 149 de los 156 pacientes, que suman una exposición global a la TD de 162,7 pacientes-año, tenían su última CV < 50 copias/ml (95,5%), con una tasa de FV del 4,3 × 100 pacientes-año.

Conclusiones: La TD con DTG + DRVp es una estrategia de simplificación o rescate muy atractiva y efectiva en pacientes con una Infección VIH avanzada y de difícil manejo terapéutico.

P-138. EFFECTIVENESS OF THE COMBINATION ELVITEGRAVIR/COBICISTAT/TENOFOVIR/EMTRICITABINE (EVG/COB/TFV/FTC) PLUS DARUNAVIR IN TREATMENT-EXPERIENCED PATIENTS: A MULTICENTRE COHORT STUDY

I. Suárez-García[1], C. Moreno[2], B. Alejos[2], M. Ruiz-Algueró[2], M.J. Pérez Elías[3], M. Navarro[4], M. Díez Martínez[5], P. Viciana[6], C. Amador Prous[7], I. Jarrín[2] and Cohort of the Spanish HIV/AIDS Research Network (CoRIS)

[1]Hospital Universitario Infanta Sofía, Madrid. [2]Centro Nacional de Epidemiología, Instituto de Salud Carlos III, Madrid. [3]Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid. [4]Corporació Sanitari Parc Taulí, Sabadell. [5]Hospital General Universitario de Alicante, Alicante. [6]Hospital Virgen del Rocío, Sevilla. [7]Hospital de la Marina Baixa, Alicante.

Objectives: The aim of this study was to investigate the effectiveness of the combination elvitegravir/cobicistat/tenofovir/emtricitabine plus darunavir (EVG/COB/TFV/FTC+DRV) in treatment-experienced patients from the cohort of the Spanish HIV/AIDS Research Network (CoRIS).

Methods: Treatment-experienced patients starting treatment with EVG/COB/TFV/FTC+DRV during the years 2014-2018 and with more than 24 weeks of follow-up were included. TFV could be administered either as tenofovir disoproxil fumarate or tenofovir alafenamide. We evaluated virological response (defined as viral load < 50 copies/ml) and change in CD4 count at 24 and 48 weeks after starting this regimen.

Results: We included 39 patients (12.8% women). Median CD4 count at the start of the regimen was 437 (IQR: 108-740) cells/µl. Patients had been receiving ARV for a median of 5.3 (IQR: 2.5-7.5) years, had received a median of 3 (IQR: 2-6) previous antiretroviral regimens and were receiving a median of 2 (IQR: 1-5) pills per day. Ten (25.6%) patients had viral load < 50 copies/ml at the start of EVG/COB/TFV/FTC+DRV, and the most frequent reasons for changing to this regimen were treatment failure in 14 (35.6%) and simplification in 10 (25.6%) patients. The patients received EVG/COB/TFV/FTC+DRV for a median of 391 (IQR: 205 to 514) days. At their last follow-up visit, 18 patients continued receiving the regimen and 21 had changed to another regimen (nine [23.1%] changed due to simplification, 6 [15.4%] due to treatment failure, 1 [2.6%] due to toxicity, and 5 [12.8%] due to non-adherence, interactions or other reasons). Treatment outcomes are shown in the table.

Outcomes of patients at 24 and 48 weeks after starting EVG/COB/TFV/FTC+DRV, stratified by viral load at the start of the regimen

Outcome	24 weeks	48 weeks
Virological response: n/total (%)		
Viral load < 50 copies/ml	6/7 (85.7%)	4/5 (80%)
Viral load ≥ 50 copies/ml	11/23 (42.3%)	9/27 (40.9%)
CD4 change, cells/μl: median (IQR)		
Viral load < 50 copies/ml	29 (14 - 48)	8 (-85 - 50)
Viral load > = 50 copies/ml	-6 (-134 - 107)	-16 (-116 - 77)

Conclusions: EVG/COB/TFV/FTC+DRV was well tolerated and effective in treatment-experienced patients with undetectable viral load as a simplification strategy, allowing once-daily, two-pill regimen with three antiretroviral drug classes. Effectiveness was low in patients with detectable viral loads. This is the largest cohort published to date showing results from "real-life" clinical practice with this treatment regimen.

P-139. EFICACIA A LARGO PLAZO DE BITERAPIAS BASADAS EN DOLUTEGRAVIR EN PRÁCTICA CLÍNICA

C. Pinto Pla, A. Ferrer Ribera, R. Oltra Sempere, R. Ferrando Vilalta, S. Vela, C. Bea y M.J. Galindo Puerto

Hospital Clínico Universitario, Valencia.

Introducción: Los resultados de los ensayos clínicos con regímenes de biterapia basados en dolutegravir, han supuesto un avance en nuestro conocimiento del tratamiento antirretroviral hasta este momento, puesto que se convierten en una opción eficiente y poco tóxica tanto para paciente *naïve* como en simplificación.
Objetivos: Conocer la evolución del tratamiento en los pacientes que han iniciado una doble terapia basada en dolutegravir en la unidad de enfermedades infecciosas de un hospital terciario, valorando tanto el cambio de tratamiento por fallo virológico como por efectos adversos.
Métodos: Estudio retrospectivo observacional de un solo centro en el que se revisa la historia clínica de todos los pacientes que han iniciado tratamiento con una biterapia basada en DTG. Se revisan los datos sociodemográficos, clínicos y analíticos a lo largo de dos años de seguimiento.
Resultados: Un total de 78 pacientes inician tratamiento con DTG y un segundo fármaco, desde marzo 2015 a julio 2019, (24,3%) con rilpivirina, (47,4%) con 3TC, y (28,2%) con darunavir-Cb. Su edad media 52 años (19-74), 47 (60%) son varones, 78 (100%) raza caucásica, mediana de años desde el diagnóstico de VIH: 23 años, mediana de líneas de tratamiento previas 7 (1-17); años en tratamiento 17 (2-23). Vía de contagio: sexual: 25 (32%), parenteral 23 (29,4%). CD4 Nadir:219 células/ul mediana (5-848) CD4 al inicio biterapia mediana 640 del/ul (29-1.695) CV VIH al inicio biterapia mediana < 20 cop/ml. 10 pacientes (12,8%) presenta cv > 50 cop/ml. Disponemos datos de seguimiento a 48 semanas de 62 pacientes Han abandonado el tratamiento con biterapia 13 (16,6%) 11 (14%) por efecto adverso, 1 (1,2%) pérdida de seguimiento y 1 (1,2%) por embarazo. 46 pacientes (74%) presentan CV VIH < 50 cop/ml, y sólo hay 3 pacientes (4,8%) con CV VIH detectable. Se dispone de datos a 96 semanas de 55 pacientes: 14 (18%) cambian el TAR por efecto adverso, 2 (2,5%) perdidas de seguimiento, 1 (1,2%) embarazo y 1 (1,2%) exitus no relacionado con el tratamiento. 38 (69%) presentan CV < 50 cop/ml, 2 pacientes (3,6%) de los que siguen en tratamiento tiene CV VIH detectable. Los EA recogidos fueron: intolerancia digestiva 5 (6,4%) artralgias/osteoporosis 5 (6,4%), cefalea/insomnio 3 (4%) prurito 1 (1,2%).
Conclusiones: En práctica clínica las biterapias con dolutegravir muestran una elevada eficacia que se mantiene a lo largo de dos años. No hemos detectado aparición de efectos adversos graves y una baja frecuencia de moderados leves, evidenciando la buena tolerancia de estas pautas.

P-140. EL ANTECEDENTE DE NEUROTOXICIDAD POR EFV NO PREDICE NEUROTOXICIDAD POR DOLUTEGRAVIR

S. de la Fuente, A. Díaz-de Santiago, S. Blanco, C. Folguera, M. Vivas, E. Sánchez-Chica y A. Ángel-Moreno

Hospital Puerta de Hierro, Majadahonda.

Introducción: Las alteraciones a nivel de sistema nervioso central (SNC), especialmente los trastornos del sueño suponen la principal causa de interrupción de las terapias basadas en dolutegravir (DTG). Los factores predisponentes no se conocen con exactitud. En pacientes pretratados, el antecedente de neurotoxicidad relacionada con efavirenz (EFV), también consistente sobre todo en alteraciones del sueño, podría ser predictiva de posterior intolerancia neuropsiquiátrica a DTG.
Métodos: Se revisaron retrospectivamente las historias clínicas de todos los pacientes con infección VIH que han recibido DTG, seleccionando a aquellos que habían recibido previamente EFV. De los pacientes expuestos a ambos, se registró cualquier síntoma neuropsiquiátrico relacionado con cualquiera de los dos fármacos.
Resultados: En nuestro centro, 481 pacientes recibieron o reciben DTG como parte de su tratamiento antirretroviral desde 2014, de los que 184 (38,3%) habían recibido EFV en algún momento de su evolución (edad mediana 52 años, 79% varones, 18 años de infección VIH, 15 en tratamiento, la mitad con evento SIDA previo o nadir < 200 LTCD4). De los 184 pacientes expuestos a ambos fármacos, 79 (42,9%) habían presentado reacciones adversas a nivel de SNC en clara relación temporal con el inicio de EFV consideradas clínicamente relevantes (clasificadas como grado 3-4, o que condujeron a la suspensión del fármaco). De los 79, sólo 12 pacientes (15,1%) presentaron también toxicidad neuropsiquiátrica durante el tratamiento con DTG. En 19 (10,3%) se registraron reacciones adversas neuropsiquiátricas clínicamente relevantes con DTG (7 no las habían sufrido con EFV). No se encontró asociación entre la presencia de toxicidad previa a EFV y el desarrollo de toxicidad neuropsiquiátrica de DTG (χ^2 = 6,5, p = 0,16). Se analizó la relación entre distintas variables sociodemográficas y relacionadas con la infección VIH, y el desarrollo de toxicidad neuropsiquiátrica relacionada con EFV y DTG. La menor edad y el menor tiempo de infección VIH muestran una tendencia estadística a relacionarse con el desarrollo de toxicidad a EFV (p = 0,052 y p = 0,051 respectivamente). La menor edad y el sexo femenino sí parecen relacionarse con la toxicidad a DTG (p = 0,01 y p = 0,004 respectivamente).
Conclusiones: El antecedente de efectos adversos neuropsiquiátricos por EFV no predice el desarrollo de toxicidad neuropsiquiátrica a DTG. Una menor edad y el sexo femenino parecen relacionarse con la toxicidad a DTG.

P-141. EL POLIMORFISMO RS6897932 EN EL GEN *IL7RA* ESTÁ ASOCIADO CON MEJOR RECUPERACIÓN DE CÉLULAS T-CD4 EN PACIENTES VIH INICIANDO TARC CON BAJOS RECUENTOS DE CD4

S. Resino[1], M.A. Navarrete-Muñoz[2], J. Blanco[3], Y.M. Pacheco[4], I. Castro[5], J. Berenguer[6], J. Santos[7], F.J. Vera-Méndez[8], M. Górgolas[9], M.A. Jiménez-Sousa[1], J.M. Benito[2] y N. Rallón[2], en nombre de CoRIS y el Biobanco de VIH integrados en la Red Española de Investigación en Sida

[1]Unidad de Infección Viral e Inmunidad, Centro Nacional de Microbiología, Instituto de Salud Carlos III, Majadahonda. [2]Laboratorio de Investigación de VIH y Hepatitis Víricas, IIS-Fundación Jiménez Díaz UAM/Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Madrid. [3]Instituto de

Investigación del SIDA, Badalona. [4]Laboratorio de Inmunología, Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS)/UGC Laboratorio Clínicos, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. [5]Hospital Universitario y Politécnico de La Fe, Valencia. [6]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [7]Hospital Universitario Virgen de la Victoria/Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA), Málaga. [8]Hospital Universitario Santa Lucía, Cartagena. [9]Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

Introducción y objetivos: A pesar de un adecuado control de la replicación viral con la terapia antirretroviral combinada (TARc) en la gran mayoría de los pacientes VIH, una proporción significativa no consiguen una recuperación adecuada de sus células T-CD4. Los mecanismos que subyacen a este fenómeno no están completamente esclarecidos. El polimorfismo rs6897932 en el gen que codifica para la subunidad alfa del receptor de la interleuquina 7 (IL7RA) ha sido previamente asociado con la recuperación de las células T-CD4 tras TARc. No obstante, no se ha evaluado su papel en pacientes que inician TARc con recuentos de células T-CD4 muy bajos, un subgrupo de pacientes que está en aumento debido al diagnóstico tardío de infección VIH. En este estudio, se analizó la asociación entre el SNP rs6897932 y la recuperación de células T-CD4 en pacientes que empezaron TARc con recuentos de células T-CD4 < 200 células/µL.
Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo en 411 pacientes VIH que iniciaron TARc y consiguieron supresión viral completa, seguidos durante 24 meses y con muestra de ADN disponible. Se genotipó el polimorfismo rs6897932 del gen IL7RA mediante la plataforma Sequenom's MassARRAY usando la tecnología iPLEX Gold. El cambio en el recuento de las células T-CD4 fue considerado como variable desenlace. Se empleó un modelo lineal generalizado (GLM) para analizar la asociación entre el genotipo de rs6897932 y la variable desenlace.
Resultados: De los 411 pacientes, 256 portaban el genotipo CC del rs6897932, mientras que 155 portaban el genotipo CT/TT. El genotipo CT/TT estuvo asociado con una mayor pendiente de recuperación de células T-CD4 (ratio de la media aritmética (AMR) pacientes CT/TT vs. pacientes CC = 1,16; p = 0,016), con un mayor incremento del recuento de células T-CD4 (AMR = 1,19; p = 0,004) y con un mayor recuento de las células T-CD4 al final de seguimiento (AMR = 1,13, p = 0,006). Además, el genotipo CT/TT se relacionó con una mayor probabilidad de tener un recuento de células T-CD4 ≥ 500 células/µl al final del seguimiento (OR [95% intervalo de confianza] pacientes CT/TT vs. pacientes CC: 2,44 [1,49-3,99]; p = 0,006).
Conclusiones: El genotipo CT/TT del polimorfismo rs6897932 del gen IL7RA, se asocia con una mejor recuperación de las células T-CD4 después de 24 meses de tratamiento en pacientes VIH que empezaron TARc con recuentos de CD4 < 200 células/µl. Este hallazgo es relevante para mejorar el manejo clínico de pacientes VIH con un pobre pronóstico de recuperación de sus células T-CD4.

P-142. ESTIMACIÓN DEL RIESGO POTENCIAL DE INTERACCIONES CON PAUTAS PREFERENTES Y ALTERNATIVAS DE ANTIRRETROVIRALES DE GESIDA Y MEDICACIÓN CONCOMITANTE EN ESPAÑA

H. Knobel[1], M. Gimeno Gracia[2], J. Sánchez-Rubio Ferrández[3], M.D.L.A. Robustillo Cortés[4], J. Parrondo García[5], D. López Sánchez-Cambronero[6] y S. Cenoz Gomis[6]

[1]Hospital del Mar, Barcelona. [2]Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza. [3]Hospital Universitario de Getafe, Getafe. [4]Hospital Universitario de Valme, Sevilla. [5]JParrondoHealth, Madrid. [6]ViiV Healthcare, Madrid.

Introducción: El envejecimiento de la población VIH conlleva a un aumento de la prevalencia de comorbilidades y a un incremento de polifarmacia y riesgo de interacciones medicamentosas entre antirretrovirales (FAR) y comedicaciones.
Objetivos: Caracterizar potenciales interacciones de los FAR incluidos en las pautas de GeSIDA y la medicación concomitante en población VIH+ en España.
Métodos: A partir de los datos del POINT, estudio transversal, multicéntrico con 1225 adultos VIH+, y la base de datos de Liverpool, se realizó un modelo de estimación de las tasas interacciones potenciales y contraindicadas que se producirían con las pautas preferentes y alternativas de GeSIDA: dolutegravir/abacavir/lamivudina (DTG/ABC/3TC); bictegravir/emtricitabina/tenofoviralafenamida (BIC/FTC/TAF); dolutegravir + emtricitabina/tenofoviralafenamida (DTG + FTC/TAF); raltegravir + emtricitabina/tenofovir alafenamida (RAL + FTC/TAF); dolutegravir/lamivudina (DTG + 3TC); elvitegravir/cobicistat/emtricitabina/tenofovir alafenamida (E/c/FTC/TAF); darunavir/cobicistat/emtricitabina/tenofoviralafenamida (DRV/c/FTC/TAF); y rilpivirina/emtricitabina/tenofovir alafenamida (RPV/FTC/TAF). Los pacientes fueron estratificados por sexo, edad y comorbilidades.
Resultados: Un total de 706 pacientes (edad media 49 años (DE 10,7), 76,6% hombres, 68,7% > 50 años, 24,6% con 1 comorbilidad y 53,8% con 2-4 comorbilidades) recibieron 2.483 comedicaciones (media 3,51; DE 2,73). Los fármacos más prescritos fueron ansiolíticos e hipnóticos (11%), seguido de antihipertensivos e hipolipemiantes (10%). Sólo el 1% de los fármacos concomitantes estarían contraindicados junto con el uso de DTG/ABC/3TC, BIC/FTC/TAF, DTG+3TC, DTG+FTC/TAF y RAL+FTC/TAF; un 2% en el caso de RPV/FTC/TAF y un 9% para DRV/c/FTC/TAF y E/c/FTC/TAF. Un 4% de los fármacos concomitantes presentarían potenciales interacciones con RPV/FTC/TAF, un 7% con DTG/ABC/3TC, DTG+3TC, BIC/FTC/TAF, DTG+FTC/TAF y RAL+FTC/TAF, un 38% con DRV/c/FTC/TAF y un 41% con E/c/FTC/TAF. En el análisis por subgrupos, el porcentaje de contraindicaciones se mantuvo estable para todos los FAR, excepto en DRV/c/FTC/TAF y en E/c/FTC/TAF, donde el porcentaje fue superior en hombres. En cuanto a las potenciales interacciones, fueron ligeramente superiores en mujeres para todos los FAR excepto con RPV/FTC/TAF y fueron ligeramente superiores en los pacientes de mayor edad en todos los FAR, excepto en DRV/c/FTC/TAF, E/c/FTC/TAF y RPV/FTC/TAF. Este comportamiento de DRV/c/FTC/TAF, E/c/FTC/TAF y RPV/FTC/TAF podría relacionarse a las interacciones con ansiolíticos/hipnóticos/sedantes por predominio de los trastornos psiquiátricos en población más joven.
Conclusiones: Los resultados muestran que en España es frecuente la prescripción de comedicación con interacciones contraindicadas o con potencial riesgo de interacciones. Dado que los perfiles de pacientes varían dependiendo de edad, sexo y comorbilidades, y el perfil de interacciones de los FAR es diferente, el conocimiento de éstas puede ayudar a la selección de los FAR. Las pautas recomendadas en GeSIDA basadas en Inhibidores de la integrasa sin potenciar presentan un perfil favorable de interacciones.

P-143. ESTUDIO DE FACTORES ASOCIADOS A BLIPS Y REPLICACIÓN DE BAJO NIVEL (RBN) EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR VIH

M. Torralba, M. Mozo Ruiz, A. Serrano Martínez, R. Torres Sánchez del Arco, J. Salillas Hernando, S. Gilaberte Reyzábal, M. Pacheco Martínez-Atienza, M. Liébana Gómez y P. Horrillo Sánchez de Ocaña

Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara.

Objetivos: Nuestros objetivos fueron, conocer la incidencia de la blips así como de RBN, analizar los factores asociados a los mismos y determinar la evolución inmunovirológica en estos pacientes.
Métodos: Diseño de cohorte retrospectivo. Se analizaron todos los pacientes en TARV estable desde 2013-2018 en nuestro Hospital y que habían logrado al menos una CV < 50 copias/ml y con al menos 3 CV. Se definió un blip como la detección de una CV > 50 y < 1.000 copias/ml y posterior CV < 50 copias/ml y una RBN como la detección de dos cargas virales consecutivas 50-1.000 copias/ml y posterior in-

detectabilidad. Se estudió el tipo de TARV, la evolución inmunológica en los pacientes con blips y RBN en una cuarta y quinta determinación consecutiva. Se estudio tiempo entre los blips o RBN vs. los pacientes con CV indetectable. Se realizó regresión multivariante logística y binomial negativa para estudiar la asociación entre el nº de blips o RBN y cada una de las estrategias de antirretrovirales y la aparición de nuevas RBN, ajustado por tiempo de exposición.

Resultados: Se estudiaron 534 estrategias de antirretrovirales en 377 pacientes. Con una mediana de 2,1 años (IIC: 1,3-3,4) y 1.280 personas-año con 3.250 cargas virales realizadas se observaron 251 blips (0,20 "blips"/persona-año) y 132 episodios de RBN, (0,103 RBN/año). El tiempo hasta la siguiente analítica tras un blip fue de 10 días menos que aquellos sin blip pero sin significancia estadística (p = 0,214). No hubo mayor incremento de CD4 entre aquellos que presentaron blip (p = 0,461) o RBN (p = 0,445) frente a aquellos sin blips o RBN. No hubo mayor riesgo de fracaso virológico (> 1.000 copias/ml) en aquellos con blips o RBN (solo hubo 4 fracasos virológicos). Los I.int tuvieron menos blips (OR 0,60; IC95%: 0,40-0,89; p = 0,010) y menos RBN (OR 0,5; IC95% 0,31-0,82; p = 0,001) que el resto de las estrategias. Las monoterapias presentaron más RBN (OR 2; IC95% 1,1-3,7; p = 0,023). Estas diferencias desaparecen cuando ajustamos por tiempo de seguimiento. La única variable que se asoció, ajustado por tiempo de seguimiento, de aparición de RBN (CV: 50-1.000) fue el haber tenido una previamente (IRR: 6,7; IC95%: 4,8-9,2; p < 0,001).

Conclusiones: Los blips y la RBN son un problema frecuente en nuestro medio. En nuestro estudio, los blips y la RBN no aumentan el riesgo de fracaso virológico ni de una disminución del incremento de linfocitos CD4. Haber presentado una RBN predispone a una nueva RBN. No así los blips.

P-144. ESTUDIO EN VIDA REAL DEL COMPORTAMIENTO DE SYMTUZA® A 48 SEMANAS

J.M. García de Lomas Guerrero, N. Jiménez García, J. Pérez Stachowki, A. del Arco Jiménez, J. Olalla Sierra, J.L. Prada Pardal y J. de la Torre Lima

Hospital Costa del Sol, Marbella.

Introducción: En estudio EMERALD se comprobaba la eficacia y seguridad del régimen en comprimido único de tenofovir alafenamida, emtricitabina y darunavir potenciado por cobicistat. Tras dicho estudio, se comercializó en comprimido único bajo el nombre de Symtuza®. Tras la comercialización realizamos un estudio de vida real.

Métodos: Análisis retrospectivo de las personas VIH tratadas en el Hospital Costa del Sol que han recibido Symtuza® durante 48 semanas. Se estudian cómo evolucionan las variables virológicas, inmunes, perfiles lipídico y renal; así como la durabilidad y seguridad del tratamiento. Los valores se expresan en forma de mediana y rango intercuartílico. Para evaluar cambios se utilizó el test de rangos de Wilcoxon.

Resultados: Se incluyeron 49 sujetos, de los cuales 35 eran hombres (71,4%) y 14 mujeres (28,6%). Tenían una edad mediana de 49 años (37,5-56). Llevaban diagnosticados por el VIH una mediana de 7,5 años (2,25-15,75) y en tratamiento 6,5 años (3,75-13). Habían tomado 3 (2-4) líneas de tratamiento distintas. El motivo de cambio a Symtuza fue la simplificación en 27 (55,1%), la toxicidad en 6 (12,2%), el fracaso virológico en 12 (24,5%), las dudas del cumplimiento terapéutico en 3 (6,1%) y un paciente por otros motivos. El tratamiento previo al Symtuza® estaba darunavir más una pareja de análogos en 23 (46,9%), esta pauta más algún otro fármaco en 7 (14,3%), Genvoya® 7 (14,3%), Triumeq® 3 (6,1%), otros inhibidores de la proteasa 3 (6,1%), no análogos 2 (4%), u otras (6,1%). Los parámetros analíticos (medianas) evolucionaron como se muestra en la tabla. A las 48 semanas, se disponen de datos de 46 sujetos. Hubo 3 perdidas de seguimiento. Continuaron con Symtuza® 40 pacientes (86,9%). De las discontinuaciones hubo un exitus por ictus, una por gestación, uno por intolerancia digestiva, 2 por interacciones, y 2 fracasos virales.

	Basal	48 semanas	p
CD4	597	606	0,791
CV	41	0	0,000
Colesterol	187	198	0,612
HDL	50	47	0,055
LDL	110	123	0,493
Triglicéridos	115	119	0,104
Creatinina	0,9	0,89	0,285

Conclusiones: El tratamiento con Symtuza® es un tratamiento seguro que consigue y mantiene un buen control virológico. El porcentaje de discontinuación fue bajo. No hubo empeoramiento del perfil lipídico.

P-145. ESTUDIO MULTICÉNTRICO PARA EVALUAR LA EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA BITERAPIA DOLUTEGRAVIR Y LAMIVUDINA EN VIDA REAL

J. Bravo[1], O. Martínez[2], E. Martínez-Alfaro[3], C. Galera[4], G. Alonso[5], M.J. Alcaraz[6], J. Espinosa[1], F. Vera[2], L. García-Aragonés[3], H. Albendín[4], A.I. Peláez Ballesta[5], A. Alcaraz[6], L. Martínez[2], M. Cortes Aviles Martínez[3], A. Pérez Salvador[4], C. Toledo Campillo[5], A. Muñoz[6], A. Cano Sánchez[6] y E. Bernal[6]

[1]Hospital Universitario Morales Meseguer, Murcia. [2]Hospital General Universitario Santa Lucía, Cartagena. [3]Hospital General Universitario de Albacete, Albacete. [4]Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia. [5]Hospital Rafael Méndez, Lorca. [6]Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia.

Introducción: La combinación de dolutegravir y lamivudina ha demostrado su eficacia y tolerabilidad en los ensayos clínicos tanto en pacientes que inician tratamiento como en pretratados. Sin embargo, en la actualidad, apenas existen datos de experiencia en vida real.

Objetivos: Estudiar la eficacia y tolerabilidad de la combinación de dolutegravir y lamivudina en vida real.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y multicéntrico realizado en 6 hospitales de segundo y tercer nivel. Se analizaron cargas virales (CV) durante la exposición al tratamiento y se calculó el porcentaje de CV < 50 copias/ml en semana 24 y 48. Además, se recogieron los efectos adversos asociados.

Resultados: Se incluyeron 288 pacientes de los que 188 (65,2%) habían alcanzado la semana 24 o más de tratamiento y 66 (22,9%) la semana 48 o más en el momento de la realización del estudio. La edad media fue de 49 ± 11 años y un 75,3% eran varones. El mecanismo de transmisión más frecuente fue por prácticas sexuales de tipo homosexual (38,8%). El tiempo medio de infección por el VIH fue de 13 ± 9 años. El número de tratamientos previos fue de 4 ± 3. En 25 (8,7%) pacientes había mutaciones a nucleósidos/IP pero no a inhibidores de la integrasa. En uno fue la M184V (0,4%). El motivo de inicio más frecuente fue por simplificación y DTG/3TC/ABC fue la pauta más frecuente desde la que se realizó el cambio. El 94,4% tenía carga viral indetectable al inicio del tratamiento y el recuento medio de linfocitos T CD4 fue de 769 ± 341 células/ml. El 98,9% y el 93,9% de los pacientes que alcanzaron la semana 24 y 48, respectivamente, permanecieron con carga viral indetectable. No hubo ningún fracaso virológico ni mutaciones de resistencia. Durante el seguimiento hubo 6 (2%) pacientes que suspendieron el tratamiento, 2 en las primeras 24 semanas por intolerancia y 4 después de la semana 48, 3 por intolerancia y uno por abandono del tratamiento. Hubo 13 (4,6%) pacientes con efectos secundarios en grado leve-moderado, siendo la astenia (1,04%) y los síntomas neurológicos (1,04%) los más frecuentes.

Conclusiones: La combinación de dolutegravir y lamivudina es una biterapia que mantiene una elevada eficacia, perfil de seguridad, tolerabilidad y resistencias, fuera de los condicionantes de los ensayos clínicos. Aunque se precisan datos a mayor largo plazo, surge como una potente alternativa a la triple terapia.

P-146. EVALUACIÓN DE LA MEJORÍA EN LA CALIDAD DE VIDA Y GRADO DE SATISFACCIÓN TRAS CAMBIO DE TAR EN LOS PACIENTES VIH

A.I. Peláez Ballesta, G. Alonso García y C. Toledo Campillo

Hospital General Universitario Rafael Méndez, Lorca.

Objetivos: Analizar el grado de satisfacción de la población con infección por VIH del Área III de Salud de Lorca, tras el cambio de terapia antirretroviral (TAR).
Métodos: Estudio descriptivo observacional de la cohorte de pacientes infectados por VIH del Área III Lorca, en los que se realizó cambio de TAR desde 2014 a 2019, mediante encuesta de satisfacción personal vía telefónica. Se recogieron variables demográficas, motivo de cambio, año de diagnóstico y años en tratamiento, adherencia, efectos secundarios y su desaparición subjetiva. Se realizó análisis estadístico mediante SPSS18.
Resultados: Se evaluaron un total 140 casos (78,5% hombres y 21,4% mujeres), edad media 47,3 años (7,3 años de evolución). En el 65% se realizó cambio por toxicidad (32,4% renal; 23,5% ósea, 17,8% SNC); en el 61,5% se realizó simplificación a STR; en el 40,7% por mala adherencia, en el 28% por fracaso terapéutico, 27,9% para reducir coste farmacéutico, y en el 14,2% paso a biterapia para reducir número de fármacos TAR. Las principales pautas a las que se procedió a cambio fueron: 32,14% Symtuza®, 25% Genvoya®, 22,1% dolutegravir (STR o biterapia). Tras el cambio de pauta se realizó a las 12 semanas una encuesta al paciente: en todos en los que se realizó cambio a STR referían mejoría por la toma de una única pastilla, aquellos en tratamiento con Symtuza® referían en el 100% desaparición de clínica SNC (cefalea, insomnio y ansiedad), en el 45% mejoría de control de peso con disminución de la ingesta sin sintomatología gastrointestinal asociada, y en el 22,3% referían presencia de disconfort abdominal en las primeras 2 semanas; en los que recibieron Genvoya® el 10% refería una disminución del grado de ansiedad con persistencia en el 21% de cefalea e insomnio que interfería en su vida diaria, y en el 19,3% un aumento de peso (sin cambios en dieta y realizando ejercicio). En los que recibieron dolutegravir referían mejoría de ansiedad en el 28% pero sin cambios con respecto al insomnio y a la cefalea en el 43% de los casos, con un aumento de peso en el 34%. Presentando un mejor perfil de tolerancia subjetiva estadísticamente significativo en los que se realizaba cambio a Symtuza® ($p = 0,032$).
Conclusiones: La evolución en la terapia TAR a lo largo de los años ha supuesto un cambio de paradigma. Tras nuestro estudio se evidencia un mejor perfil de tolerabilidad de Symtuza® con respecto al resto de STR disponibles.

P-147. EVALUACIÓN DE LOS MOTIVOS DE "SWITCHING" DE TAR EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

A.I. Peláez Ballesta, G. Alonso García y C. Toledo Campillo

Hospital General Universitario Rafael Méndez, Lorca.

Objetivos: Analizar los motivos de cambio "switching" de terapia antirretroviral (TAR) de la cohorte de pacientes con Infección VIH del Área III de Salud de Lorca.
Métodos: Estudio descriptivo observacional retrospectivo de la cohorte de pacientes infectados por VIH del Área III Lorca, en los que se realizó un cambio de TAR desde enero de 2014 a septiembre de 2019, a través de la historia clínica electrónica. Se recogieron variables demográficas, comorbilidades, fecha de diagnóstico, años en tratamiento y tratamientos previos, tratamiento nuevo, presencia de resistencias, adherencia, efectos secundarios, fracaso terapéutico y parámetros de laboratorio: función renal, hepática, perfil lipídico, carga viral, CD4/CD8, densitometría ósea. Se realizo análisis estadístico mediante SPSS18.
Resultados: Se evaluaron un total de 196 casos, de los cuales en el 71,4% (140 casos) se procedió a cambio de TAR. El 78,5% eran hombres y 21,4% mujeres, la edad media fue de 47,3 años (rango edad 27-65), con una media de años de evolución 7,3. En el 65% se realizó cambio por toxicidad asociada (renal en el 32,4%; ósea 23,5%, SNC en el 17,8%); en el 61,5% el cambio se realizó para simplificación de TAR a STR; en el 40,7% por mala adherencia, en el 28% por fracaso terapéutico, 27,9% para reducir coste farmacéutico, y en el 14,2% paso a biterapia para reducir número de fármacos TAR. Las principales pautas a las que se procedió a cambio fueron: 32,14% a Symtuza®, 25% a Genvoya®, 12,1% a ABC/3TC+ dolutegravir, 10% a 3TC+dolutegravir; 3,5% a Odefsey®; el 17,2% correspondió a otras pautas como: dolutegravir+rezolsta®, dolutegravir+rilpivirina, 3TC+Rezolsta®, Rezolsta®+rilpivirina (todas ellas como pautas de rescate tras fracaso). Tras el cambio de terapia, no se precisó nuevo cambio por fracaso terapéutico y/o toxicidad o efectos secundarios de los mismos, manteniendo una carga viral indetectable tras 48 semanas de seguimiento en el 100% de los casos. El 93% de los pacientes encontraron mejoría clínica y en su calidad de vida tras el cambio de TAR.
Conclusiones: La evolución en la terapia TAR a lo largo de los años ha supuesto un cambio de paradigma cuyo objetivo era la indetectabilidad del virus así como mejoría de CD4 a evaluar aquel fármaco que se ajusta a cada perfil de paciente según interacciones, efectos secundarios y calidad de vida, dada la alta potencia y eficacia de los TAR actuales en cuanto a la supresión de la carga viral del virus sangre.

P-148. EVOLUCIÓN INMUNOVIROLÓGICA DEL CAMBIO DE EVG/C/TAF/FTC A BIC/TAF/FTC A 12 SEMANAS EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

S. Blanco, S. de la Fuente, A. Díaz-de Santiago, C. Folguera y A. Ángel-Moreno

Hospital Puerta de Hierro, Majadahonda.

Introducción: Tras la introducción de Biktarvy®, coformulación de bictegravir/emtricitabina/tenofovir alfenamida (BIC/FTC/TAF) en nuestro centro, se consideró el cambio a este nuevo esquema de todos los pacientes que estuvieran bajo tratamiento con Genvoya® (elvitegravir-cobicistat/emtricitabina/tenofovir alafenamida, EVG/c/FTC/TAF), por su mayor barrera genética y ausencia de potenciador.
Métodos: Se revisaron las historias clínicas de los pacientes, registrando la evolución inmunovirológica después del cambio así como la incidencia de efectos adversos. Se revisaron además la comorbilidad, toma de fármacos y consumo reconocido de drogas desde la última revisión anterior al cambio.
Resultados: Desde mayo de 2019, de los 98 pacientes en tratamiento con EVG/c/FTC/TAF, 79 (80,6%) cambiaron a BIC/FTC/TAF. Los 19 (19,4%) restantes cambiaron a un esquema distinto, a criterio de su médico responsable. Todos tenían una viremia < 50 copias/dl al cambio. La edad mediana era de 44 años, 11,3 años de infección VIH y 9,4 años en TAR, con una media de 2,6 esquemas por paciente. La mediana de tiempo en tratamiento con EVG/c/FTC/TAF fue de 26,9 meses. Tras el cambio, en su primera/segunda revisión posterior, tras una media de 12,9 semanas, el 100% de los pacientes mantenían la indetectabilidad y los valores absolutos y relativos de LTCD4 ($p = 1$). Tres (3,8%) pacientes presentaron reacciones adversas relacionadas temporalmente con el cambio a BIC/FTC/TAF, dos (2,5%) afectando al SNC (insomnio y alteración del ánimo) y una digestiva (dispepsia). Presentaban alguna comorbilidad 30 (37,9%) pacientes, requiriendo algún tratamiento en la actualidad 16 de ellos (20,2%), 7 con potencial interacción con cobicistat; otros tres (3,8%) pacientes reconocieron

haber consumido drogas recreativas antes del cambio, aún bajo tratamiento con EVG/c/FTC/TAF.
Conclusiones: En nuestra experiencia, el switch (cambio) a Biktarvy® desde Genvoya®, a corto plazo al menos, es seguro desde el punto de vista inmunovirológico y bien tolerado. Una proporción de pacientes con Genvoya se encontraba en riesgo de presentar interacciones medicamentosas potenciales.

P-149. EXPERIENCIA CLÍNICA DE LA TERAPIA DUAL 3TC-DTG COMO ESTRATEGIA DE CAMBIO EN UN ÁREA DEL SURESTE ESPAÑOL

F.J. Vera Méndez, A. García Pérez, O. Martínez Madrid, L. Martínez Fernández, T. Dumitru Dumitru, V. Campos Martínez, M.J. del Amor Espín, H. García Lagunar, I. García Muñoz, B. Alcaraz Vidal, A. Jimeno Almazán, N. Cobos Trigueros, M. Alcalde y J. García García

Hospital General Universitario Santa Lucía, Cartagena.

Introducción: En recientes ensayos clínicos aleatorizados, el régimen antirretroviral basado en una terapia dual con 3TC-DTG ha demostrado eficacia antiviral tanto en pacientes *naïve* como en pacientes pretratados en ausencia de resistencia a 3TC. En vida real, existe aún poca experiencia de esta terapia como estrategia de cambio.
Objetivos: 1) Analizar los motivos de cambio a terapia dual con 3TC-DTG en pacientes con triple terapia. 2) Valorar el grado de eficacia y tolerabilidad del régimen TAR dual 3TC-DTG en los pacientes con infección por VIH en los que se decide iniciar terapia dual con 3TC-DTG como estrategia de cambio.
Métodos: Estudio descriptivo y retrospectivo (periodo 1 de marzo de 2017-30 de junio de 2019) en el que se analizan: a) motivos para cambiar desde una triple terapia a terapia dual basada en 3TC-DTG; b) existencia de mutación basal M184V; c) evolución clínica (toxicidad y pérdidas de seguimiento); d) evolución inmunovirológica (CD4 basal y en seguimiento a 24-48 semanas; CV VIH en seguimiento a las 24-48 semanas, análisis de fracasos virológicos).
Resultados: Durante el periodo del estudio, fueron analizados 89 pacientes en los con experiencia de cambio desde triple terapia a terapia dual 3TC-DTG, de los cuales, 24 (27%) eran mujeres y 65 (73%) varones, con una edad media de 50,7 ± 7,2 años. En 20 sujetos (21,5%) se alcanzó el seguimiento a las 24s y 7 (10,7%) a las 48s. Los motivos para iniciar 3TC-DTG fueron: 11 (11,8%) toxicidad renal/ósea por TDF, 17 (18,3%) otras toxicidades asociadas a triple terapia, 61 (65,6%) simplificación del TAR. Ningún paciente presentó mutación basal M184V a 3TC. La media del recuento basal de CD4 en los 89 sujetos que iniciaron terapia dual 3TC-DTG fue 808 ± 275 células/mcl y en el seguimiento a las 24s-48s (N = 27; 30,3%) 896 ± 320 células/µl. En 27/28 (96,4%, análisis por ITT) de los sujetos con seguimiento a 24-48 semanas se mantuvo CV VIH < 25 copias/ml. Un paciente (3,6%) fue fracaso terapéutico por toxicidad a DTG.
Conclusiones: Los principales motivos de iniciar terapia dual con 3TC-DTG en pacientes con triple TAR previo fueron la estrategia de simplificación, seguida de toxicidad al TAR y a TDF. En el análisis interino (≥ 24 semanas) de la población VIH con experiencia de terapia dual 3TC-DTG como estrategia de cambio, una proporción significativa de sujetos (96%) se mantuvo con supresión virológica, con una excelente tolerabilidad y respuesta inmunológica.

P-150. EXPERIENCIA DE LA BITERAPIA CON DOLUTEGRAVIR (DTG) + LAMIVUDINA (3TC) EN PACIENTES *NAÏVE* FUERA DE LOS ENSAYOS CLÍNICOS

A. Cabello Úbeda, B. Álvarez, L. Prieto-Pérez, R. Pérez-Tanoira, M. Hernández-Segurado, J. Becares, R. Téllez, J.M. Benito, N. Rallón, M.L. Fernández-Guerrero y M. Górgolas

Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

Objetivos: Recientemente se ha notificado la eficacia en ensayos clínicos del régimen DTG + 3TC como estrategia de tratamiento en pacientes *naïve*. Nuestro objetivo es analizar la experiencia de esta terapia en nuestro medio, fuera de los ensayos clínicos.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de una cohorte de pacientes VIH+ > 18 años, *naïve*s, que iniciaron TARGA con un régimen de DTG+3TC en un hospital terciario.
Resultados: Se incluyeron 30 pacientes con una mediana de edad 34 años (IQR: 28-40). El 96,7% eran varones, siendo el 50% españoles y el 33,3% latinoamericanos. Todos menos uno (96,7%) adquirieron la infección vía sexual. El 93,3% estaban en estadio A, siendo la mediana del nadir de CD4 de 446 células/µl (IQR: 304-597); presentando un paciente < 200 CD4/mm^3 y dos una CV-VIH1 > 100.000 cop/ml. La tasa de coinfección por hepatitis C fue del 6,7% no habiendo ninguna coinfección por hepatitis B. En el 86,7% se inició el tratamiento sin disponer del test de resistencias que, a posteriori, confirmo mutaciones de resistencias basales en 4 pacientes (E138A, K103N, V106I, V82C), no condicionando el régimen en ningún caso. El 100% de los pacientes con seguimiento a las 12 semanas (25/30) se encuentra con CV a 200 cop/ml, el 92% con CV < 50 cop/ml (dos pacientes se trasladaron presentando < 200 cop/ml a las 4 semanas, y en 3 pacientes no se dispone del dato). En 17 pacientes se dispone de datos a las 4 semanas, estando todos ellos con CV < 200 cop/ml (el 73,3% < 50 cop/ml). El 100% ha alcanzado las 12 semanas de seguimiento, y el 67% las 24 semanas. Ningún paciente ha discontinuado el tratamiento. Dos pacientes notificaron eventos adversos leves que se autolimitaron (náuseas y pesadillas). Dos pacientes han perdido el seguimiento por cambio de residencia. El incremento de CD4 fue de 262 células/µl (mediana; IQR: 129-326), y el descenso del filtrado glomerular de 14 ml/min (mediana, IQR: 9-18). La mediana de tiempo desde el diagnóstico hasta el inicio del tratamiento fue de 5 semanas (IQR: 3-11,2), siendo la mediana de tiempo hasta la indetectabilidad de 34 días (IQR: 26-64) desde el inicio del TARGA. La mediana de seguimiento con DTG + 3TC es de 27 semanas (IQR: 21-33).
Conclusiones: La experiencia con DTG + 3TC en pacientes *naïve* muestra una alta eficacia y tolerabilidad, similar a la mostrada en ensayos clínicos. Se precisan más estudios observacionales que muestren resultados en diferentes perfiles de pacientes.

P-151. EXPERIENCIAS Y DESAFÍOS EMOCIONALES DEL TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL (TAR): RESULTADOS DEL ESTUDIO POSITIVE PERSPECTIVES

B. Hernández[1], B. Young[2], S. Marcotullio[3], Y. Punekar[4], J. Koteff[2], A. Ustianowski[5], P. de los Rios[6] y A. Murungi[4]

[1]ViiV Healthcare, Tres Cantos. [2]ViiV Healthcare, Research Triangle Park. [3]Nadir Onlus, Rome. [4]ViiV Healthcare, Brentford. [5]Pennine Acute Hospitals NHS Trust, Manchester. [6]ViiV Healthcare, Laval (Quebec).

Introducción: Los avances en el TAR han mejorado significativamente la vida de las personas que viven con el VIH (PVVIH), aunque todavía existen necesidades importantes no cubiertas. Para explorar las experiencias acerca del tratamiento y los desafíos emocionales del TAR, se realiza una encuesta internacional a PVVIH.
Métodos: Se efectuaron entrevistas cualitativas en profundidad a PVVIH para identificar las hipótesis principales. Un grupo asesor dirigido por miembros de la comunidad desarrolló la herramienta. Se utilizó una técnica mixta de muestreo/reclutamiento para asegurar una amplia sección transversal de PVVIH en 8 países de altos ingresos (EEUU, Europa y Australia, Nov-16/Jul-17). Se evaluó la elegibilidad de los encuestados antes de recibir acceso a la encuesta online.
Resultados: Se encuestaron 1.111 PVVIH (74% hombres, 41% 35-49 años; 39% de EEUU). El 98% en TAR y el 53% con un régimen de comprimido único, de los cuales el 87% estaba satisfecho con su TAR actual. En general, los resultados para los encuestados de EEUU fueron

similares a los resultados globales. Muchos participantes informaron sobre los desafíos emocionales asociados con su experiencia con el TAR diario, indicando: el 66% que tomar TAR todos los días supone un recordatorio de su enfermedad; el 25% que la posología de 1 vez/día limita su vida cotidiana; y el 29% se sentía estresado y bajo presión por tomar su TAR a la hora correcta todos los días. Las PVVIH que no revelaron su condición, tenían más probabilidad de sentirse estresados por su tratamiento y percibían que los limitaba. El 37% de los participantes, con frecuencia o con bastante frecuencia, ocultaron su TAR para evitar revelar su estado serológico, especialmente aquellos que informaron haber experimentado estigma o un alto impacto emocional por el VIH. El 89% creen que los avances en el tratamiento mejorarán su calidad de vida. La reducción de los efectos adversos a largo plazo del TAR y la reducción de la frecuencia de dosificación se consideraron las áreas de mejora más importantes; con resultados similares para todos los grupos demográficos (país, edad y género).
Conclusiones: En esta encuesta internacional, a pesar de la alta satisfacción general con el TAR actual, persiste tanto una importante carga emocional, como un impacto debido al TAR diario. Las PVVIH consideran que la reducción tanto de los efectos adversos a largo plazo y como de la frecuencia de dosificación son áreas importantes de mejora del tratamiento antirretroviral.

P-152. FEASIBILITY, UPTAKE AND ACCEPTABILITY OF THE EMERGE MHEALTH APP IN INDIVIDUALS LIVING WITH STABLE HIV IN FIVE EUROPEAN COUNTRIES

E. González[1], F. Etcheverry[1], E. Couto[1], L. Moreno[1], A. Leon[1], I. Fernández[1], A. Ugarte[1], J. Whetham[2], C. Jones[3], S. Bremner[3], J. Begovac[4], L. Apers[5], M. Borges[6], S. Zekan[4], E. Teofilo[6] and F. García[1]

[1]Fundació Clinic per la Reserca Biomédica, Barcelona. [2]Brighton & Sussex University Hospitals NHS Trust, Brighton. [3]Brighton and Sussex Medical School, Brighton. [4]Klinika za Infektivne Bolesti, Zagreb. [5]Institute of Tropical Medicine, Antwerp. [6]Centro Hospitalar de Lisbon Central, Lisboa.

Introduction: To assess the feasibility, usability & acceptability of a co-designed mHealth supported pathway of care for individuals living with stable HIV.
Methods: Following a detailed background assessment, a co-design process was facilitated with community and clinicians at five diverse clinical sites across Europe, informing the development of the platform within a reduced visit pathway of care. Individuals living with stable HIV (based on WHO criteria) are seen annually by their clinician with interim bloods drawn (6 & 18 months); results checked, encrypted and pushed securely to their mobile device alongside medication, appointment and other information. Data are reported on uptake, usability (System Usability Scale) and experience over the first year.
Results: The platform was successfully co-designed, developed and integrated into hospital ICT systems at the five sites; GDPR compliance was ensured. 2,251 participants enrolled in the study: uptake varied by site (10-37% of respective cohorts). Reasons for non-participation included: clinician engagement (change to practice; lack of virtual tariff; perceptions of digitalising clinical work); patient choice (change to current pathway; no smart phone; confidentiality); technical aspects & research questionnaires also contributed. Of the 1,439 individuals with 12 month data available to May 2019: 1,222/1,316 (92.7%) were male; median age 44 (range 20-75); 1,077/1,288 (83.6%) MSM; and 271/1,318 (20.6%) non-national at site. Viral load was undetectable at 12 months in 1,229/1,241 (99%); no SAEs related to the pathway were reported. Usability rating was excellent: median SUS score 85/100 (IQR 70-95) and patient reported experience positive: 82.9% rated their experience as good/excellent; 94.2% would recommend to a friend.
Conclusions: The EmERGE pathway is a feasible and acceptable option the menu of care for individuals living with stable HIV. Uptake has varied by site and learning gives insights into factors affecting roll out of such options. To date usability and reported experience is very good.

P-153. IS IMMUNE RECOVERY DIFFERENT DEPENDING ON THE USE OF INTEGRASE STRAND TRANSFER INHIBITORS, NON-NUCLEOSIDE REVERSE TRANSCRIPTASE- OR BOOSTED PROTEASE INHIBITORS-BASED REGIMENS IN ANTIRETROVIRAL-NAÏVE HIV-INFECTED PATIENTS?

Y. Milanes Guisado[1], A. Gutiérrez Valencia[1], J.M. Muñoz Pichardo[2], A. Rivero[3], M. Trujillo Rodríguez[1], E. Ruiz-Mateos[1], N. Espinosa[1], C. Roca-Oporto[1], P. Viciana[1] and L.F. López-Cortés[1]

[1]Enfermedades Infecciosas, Microbiología Clínica y Medicina Preventiva. Instituto de Biomedicina de Sevilla/Hospital Universitario Virgen del Rocío/CSIC/Universidad de Sevilla, Sevilla. [2]Departamento de Estadística e I.O. Universidad de Sevilla, Sevilla. [3]Hospital Universitario Reina Sofía/ Instituto Maimonides de Investigación Biomédica de Córdoba/ Universidad de Córdoba, Cordoba.

Objectives: To analyse if the integrase inhibitors-based regimens (InSTI) achieve a better immunological recovery than non-nucleoside reverse transcriptase (NNRTI) or boosted protease inhibitor- (bPI) based regimens as initial antiretroviral therapy (ART).
Methods: In a retrospective analysis, were selected patients who initiated ART with two nucleoside analogues reverse transcriptase inhibitors plus an InSTI, a NNRTI or a bPI and maintained both the same "third drug" and an HIV-RNA < 50 copies/ml in ≥ 95% of determinations once achieved undetectable viral load. We compared $CD4^+$ count,%$CD4^+$, and $CD4^+/CD8^+$ ratio recovery over 2 years. Data were analysed using mixed-effects regression models for repeated measures.
Results: Of the 836 patients included, 208, 481 and 147 initiated with InSTI-, NNRTI- and bPI, respectively. For $CD4^+$,%$CD4^+$, and $CD4^+/CD8^+$ two main slopes were identified; from months 0-6 with the highest increments, and from month 6-24 with smaller increases every semester. Although the patients on InSTI got a negative viral load faster, for $CD4^+$ and %$CD4^+$ there were no differences in the slopes of change by third drug neither for the first phase (p = 0.137 and p = 0.393, respectively) nor from month 6 onwards (p = 0.834 and p = 0.159, respectively). Increase $CD4^+/CD8^+$ was slightly higher for bPI compared to InSTI, [difference of 0.0119, CI_{95}, 0.0020-0.0205; p = 0.018], but clinically negligible. From month 6 onwards, no differences were found between treatment groups (p = 0.176).
Conclusions: Immune restoration measured as $CD4^+$ count, %$CD4^+$, and $CD4^+/CD8^+$ increases were independent of the third antiretroviral drug class used when given with two analogues.

P-154. PATIENT VIEWS ON LONG ACTING HIV TREATMENT: CABOTEGRAVIR + RILPIVIRINE AS MAINTENANCE THERAPY (ATLAS 48 WEEK RESULTS)

A. Antela[1], M. Murray[2], A. Mills[3], V. Chounta[2], J. Huang[4], H. Jaeger[5], M.A. Khuong-Josses[6], K. Hudson[7], W. Spreen[7], P. Williams[8] and D. Margolis[7]

[1]Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, La Coruña. [2]ViiV Healthcare, Brentford. [3]Southern California Men's Medical Group, West Hollywood. [4]GlaxoSmithKline, Mississauga. [5]MUC Research GmbH and MVZ Karlsplatz, HIV Research and Clinical Care Centre, Munich. [6]Hôpital Delafontaine, Saint-Denis. [7]ViiV Healthcare, Research Triangle Park. [8]Janssen R&D, Beerse.

Introduction: New modes of HIV treatment are needed to improve adherence and patient choice. ATLAS a phase 3, open-label study enrolling virally suppressed participants demonstrated switching to monthly long-acting (LA) formulations of Cabotegravir (CAB) + Rilpivirine (RPV) is non-inferior to current ART (CAR) at Week 48. A planned secondary analysis of tolerability, health status, and acceptability of switching to a monthly LA regimen has been performed.

Methods: Participants who were virologically suppressed for > 6 months on an oral regimen of 2 NRTIs + 1 INSTI, NNRTI, or PI were randomly assigned (1:1) to continue CAR or switch to the LA arm. The LA arm received oral CAB + RPV once daily for 4 weeks to assess tolerability prior to monthly CAB LA + RPV LA IM injections. Secondary objectives included treatment satisfaction (HIV-Treatment Satisfaction Questionnaire), acceptability of treatment (general acceptance domain of ACCEPT), and health status (SF-12). Tolerability and acceptability of injections (Perception of Injections (PIN)) was assessed in the LA arm only.

Results: 616 participants were randomized and received treatment. The median age was 42 years with 5.4 years of previous treatment; 203 were women (33%). Participants in the LA group showed greater improvement from baseline in treatment satisfaction at Week 44 compared to CAR (mean +6.12 vs. +0.44; $p < 0.001$), along with greater acceptance of treatment at Week 48 (mean +13.7 vs. +3.0; $p < 0.001$). Overall, 94% and 66% of participants "were satisfied to continue their treatment" in the LA and CAR arms, respectively. There were no differences between LA and CAR arms in health status through Week 48. While 231 (75%) participants in the LA arm had injection site pain, 86% reported their pain as "totally" or "very" acceptable on the "Acceptability of ISRs" in the PIN at Week 48.

Conclusions: In addition to demonstrating CAB + RPV LA was non-inferior to CAR, the LA arm reported higher levels of treatment satisfaction, greater willingness to continue therapy, and increased acceptance of treatment. These results indicate monthly CAB + RPV LA may be an important treatment option for virologically suppressed PLHIV who want an alternative to daily oral therapy.

P-155. PERSPECTIVAS Y EXPERIENCIAS DE MUJERES CON TERAPIA ANTIRRETROVIRAL INYECTABLE DE ACCIÓN PROLONGADA EN ESTADOS UNIDOS Y ESPAÑA: PAPEL POTENCIAL DEL GÉNERO EN PREFERENCIAS DE PACIENTES

M. García del Toro[1], A. Mantsios[2], M. Murray[3], T. Karver[2], W. Davis[4], D. Margolis[5], P. Kumar[6], S. Swindells[6], F. Bredeek[7], R. Rubio García[8], A. Antela López[9], M.P. Bernáldez[10], D. Kerrigan[4], M. García Gasalla[11], S. Moreno Guillen[12], E. Negredo[13], A.I. Mariño Callejo[14], D. Podzamczer[15] y F. Pulido Ortega[8]

[1]Hospital General de Valencia, Valencia. [2]Johns Hopkins University, Baltimore. [3]ViiV Healthcare, Brentford. [4]American University, Washington. [5]ViiV Healthcare, Research Triangle Park. [6]Georgetown University, Washington. [7]San Francisco Medical Center, California. [8]Hospital 12 de Octubre, Madrid. [9]Hospital Santiago de Compostela, La Coruña. [10]ViiV Healthcare, Tres Cantos. [11]Hospital Son Llàtzer, Palma de Mallorca. [12]Hospital Ramón y Cajal, Madrid. [13]Hospital Germans Trias y Pujol, Barcelona. [14]Hospital Arquitecto Marcide, Ferrol. [15]Hospital Bellvitge, Barcelona.

Introducción: La adherencia a la terapia antirretroviral (TAR) para tratar la infección por VIH sigue siendo un desafío critico global, dada su relación con los resultados de salud individuales y la dinámica de transmisión de la población. Dadas las barreras asociadas con la adherencia al TAR oral, así como las consideraciones de las preferencias de los pacientes, el TAR inyectable de acción prolongada (LA) (cabotegravir + rilpivirina) ha demostrado en el desarrollo clínico la no inferioridad al TAR oral diario. Si bien la mayoría de los participantes en el estudio han sido hombres, es fundamental comprender cómo perciben esta opción las mujeres.

Métodos: Realizamos entrevistas a un total de 67 personas, incluidas 53 personas que viven con VIH (PLHIV) y 14 profesionales de atención médica en 11 centros de los EEUU y España que participaron en los estudios ATLAS, ATLAS 2-M y FLAIR. El veinte por ciento (10/53) de los participantes del estudio entrevistados fueron mujeres. Las entrevistas semiestructuradas exploraron las perspectivas, experiencias, los candidatos apropiados y las recomendaciones para apoyar su uso del TAR LA. Las entrevistas se grabaron en audio, se transcribieron, y los datos se codificaron utilizando un análisis de contenido temático.

Resultados: En general, surgieron varios temas destacados con respecto a las experiencias generalmente positivas de los participantes que pasaron al TAR inyectable, que incluyen: la importancia de la eficacia clínica, la capacidad de aprender a controlar los efectos secundarios de la inyección a lo largo del tiempo y la "libertad" proporcionada por el TAR LA tanto logísticamente como psicosocialmente. Las mujeres entrevistadas compartieron muchas de las percepciones positivas mencionadas anteriormente, pero también tenían algunas perspectivas únicas. Las participantes discutieron las múltiples maneras en que el TAR LA era más fácil de integrar en su vida diaria, incluidos sus múltiples roles y responsabilidades, que a menudo implicaban trabajar a tiempo completo y el cuidado propio y de sus familia e hijos. Algunas mujeres también mencionaron sus experiencias previas con anticonceptivos inyectables, y a su vez la familiaridad con las visitas clínicas periódicas para recibir inyecciones.

Conclusiones: Similar a todos los participantes, las participantes femeninas tuvieron puntos de vista positivos sobre TAR LA. Sin embargo, la naturaleza de género de sus vidas diarias también llevó a algunas perspectivas únicas sobre por qué y cómo estaban satisfechas con el TAR LA, que merece una exploración más profunda en futuras investigaciones.

P-156. PHYSICIANS' OPINIONS ON GENERIC ANTIRETROVIRAL DRUGS AND SINGLE TABLET REGIMEN (STR) DE-SIMPLIFICATION FOR THE TREATMENT OF HIV INFECTION: A MULTICENTRE SURVEY IN SPAIN

I. Suárez-García[1], M. Ruiz-Algueró[2], C. García Yubero[1], C. Moreno[2], M.J. Belza[2], M. Estébanez[3], P. Viciana[4], P. Rincón[5], C. Amador[6], M. Cervero[7], Á. Camacho[8], I. Jarrín[2], and Cohort of the Spanish HIV/AIDS Research Network (CoRIS)[9]

[1]Hospital Universitario Infanta Sofía, Madrid. [2]Instituto de Salud Carlos III, Madrid. [3]Hospital Universitario Gómez Ulla, Madrid. [4]Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. [5]Hospital Nuestra Señora de Valme, Sevilla. [6]Hospital de la Marina Baixa, Alicante. [7]Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid. [8]Hospital Reina Sofía, Córdoba. [9]Madrid.

Objectives: The aim of our study was to assess the attitudes and opinions about generic antiretroviral drugs (ARV) and single-tablet regimen (STR) de-simplification among physicians prescribing HIV treatment in the cohort of the Spanish HIV/AIDS Research Network (CoRIS).

Methods: An online questionnaire with 27 structured questions was sent to all physicians (n = 199) who prescribed ARV among the 45 centers participating in the cohort.

Results: A total of 169 (84.9%) physicians answered the questionnaire. Only 4.1% of the physicians would never prescribe generic ARV, but 53.3% would not prescribe them if the number of pills per day increased and 89.3% would not prescribe them if the number of doses per day increased. However, 84.0% of the physicians agreed to pre-

scribe generic antiretrovirals if doing so would decrease costs for the public healthcare system. The percentages of physicians stating that generic antiretrovirals (compared to branded ones) would be associated with worse adherence, more adverse effects, or more probability of virological failure, provided that the number of pills and doses per day would not change, were low: 0.6%, 7.7% and 3.6%, respectively. However, these percentages were much higher if the generic ARV entailed breaking a STR: 63.9%, 18.9% and 42.0%, respectively. Most physicians stated that they needed more information about the effectiveness and safety of generic ARV and the price difference compared to their branded equivalents.

Conclusions: Although most physicians were confident about prescribing generic ARV, the majority had strong concerns about de-simplifying STR, and they also needed more information about generic drugs.

P-157. REAL-WORLD EGFR CHANGE AMONG HIV PATIENTS WHO SWITCH FROM F/TDF TO F/TAF WHILE MAINTAINING THE SAME THIRD AGENT CLASS

R. Teira[1], V. Estrada[2], T. Puig[3], L. Merino[4], B. de la Fuente[5], M.A. Sepúlveda[6], P. Domingo[7], J. García[8], M. Castaño[9], E. Ribera[10], P. Geijo[11], A. Romero[12] and H. Diaz Cuervo[13]

[1]Hospital de Sierrallana, Infectious Diseases, Torrelavega. [2]Hospital Universitario Clinico San Carlos, Madrid. [3]Universitat de Lleida, Hospital Arnau de Vilanova, Lleida. [4]Hospital Infanta Elena, Huelva. [5]Hospital de Cabueñes, Gijón. [6]Hospital Virgen de la Salud, Toledo. [7]Hospital Santa Creu i Sant Pau, Barcelona. [8]Hospital Santa Lucía, Cartagena. [9]Hospital Carlos Haya, Málaga. [10]Hospital Vall d'Hebron, Barcelona. [11]Hospital Virgen de la Luz, Cuenca. [12]Hospital Clínico, Puerto Real. [13]Gilead Sciences, Ltd.

Introduction: In the clinical trial setting, switch from emtricitabine/tenofovir disoproxil fumarate (F/TDF) to emtricitabine/tenofovir alafenamide (F/TAF)-based regimens has been shown to improve renal parameters but limited evidence is available in the real-world. This analysis evaluated the effects of F/TAF-based regimens on renal function among people living with HIV (PLHIV) switching from F/TDF with no change in third agent class.

Methods: A retrospective analysis was performed using data from a multicenter Spanish cohort of adult PLHIV, VACH. Patients with baseline estimated glomerular filtration rate (eGFR-EPI), at least one follow-up measurement, at least 30 days on F/TAF and switching from F/TDF to F/TAF with no change in third agent class up to March 2018 were included. Multivariate mixed linear models were used to evaluate change from baseline over time in eGFR-EPI with adjustment (at time of switch) for age, gender, HIV-RNA level and CD4+ count, eGFR-EPI, time on/from: previous F/TDF regimen, antiretroviral therapy (ART) and diagnosis. Predicted values were obtained by applying the regression to each patient's covariates values and averaging over the group of interest.

Results: Of the 340 individuals included, 81% were male and 35% were ≥ 50 years. Baseline median eGFR-EPI was 96 and 37% had < 90 ml/min/1.73 m^2. Median time on ART, on F/TDF and on F/TAF were 8, 1.4 and 1.0 years respectively. Gender, viral load, CD4, time on/from F/TDF, ART and diagnosis were not significant in the regression. Predicted values over time indicate that 12 months after switch, patients with a baseline eGFR-EPI < 90 showed a mean 2.7% eGFR-EPI increase from 79.6 to 81.3, while overall there was a small 0.1% decrease (94.3 to 94.2).

Conclusions: In the real-world, switching from F/TDF to F/TAF-based regimen while maintaining the same third agent class, slightly reduced eGFR-EPI in the overall population while improving it in PLHIV with baseline eGFR-EPI < 90 ml/min/1.73 m^2.

P-158. RESULTADOS DE SALUD COMUNICADOS POR PACIENTES TRAS CAMBIAR TRATAMIENTO RÉGIMEN CON 2 FÁRMACOS COMPUESTO POR DOLUTEGRAVIR + RILPIVIRINA: RESULTADOS EN SEMANA 148 DE LOS ESTUDIOS SWORD-1 Y SWORD-2

A. Antela[1], A. Oglesby[2], K. Angelis[3], Y. Punekar[4], V. Chounta[4], J. Matthews[2], L. Kahl[4], M. Gartland[2], B. Wynne[5], M. Murray[4] y J. Van Wyk[4]

[1]Infectious Diseases Unit, Hospital Clínico de Santiago, La Coruña. [2]ViiV Healthcare, Research Triangle Park. [3]GlaxoSmithKline, Uxbridge. [4]ViiV Healthcare, Brentford. [5]ViiV Healthcare, Collegeville.

Introducción: Los estudios SWORD-1 y SWORD-2 demostraron altas tasas de supresión virológica tras 148 semanas en pacientes infectados por VIH-1 virológicamente suprimidos que cambiaron su régimen actual con 3- o 4-fármacos (CAR) a uno de 2-fármacos (2DR) de dolutegravir + rilpivirine en el Dia 1 (Grupo de cambio temprano DTG+RPV (ES). Este "abstract" muestra los resultados en salud del análisis agrupado de los estudios SWORD-1/2 comunicados por los pacientes (PRO) a lo largo de 148 semanas.

Métodos: HIV Treatment Satisfaction Questionnaire (HIVTSQ) y Symptom Distress Module (SDM) fueron variables secundarias de los estudios SWORD. Para el HIVTSQ, puntuaciones altas representan mayores niveles de satisfacción con el tratamiento (rango 0 a 60). El SDM fue determinado utilizando el Symptom Bother Score donde valores bajos indican menos grado de sintomatología (rango 0 a 80). El EQ-5D-5L mide el estado general de salud y fue realizado como una variable exploratoria con un valor máximo de 1, que indica salud perfecta. Se ha medido el cambio en estas variables, respecto al basal, para los pacientes del grupo ES hasta la semana 148. Pacientes aleatorizados a CAR cambiaron a DTG+RPV en la semana 52 (Grupo cambio tardía DTG+RPV (LS)) y el cambio respecto al basal del LS (i.e. último valor antes del cambio) fue calculado hasta la semana 96.

Resultados: Antes del cambio, los grupos ES y LS reportaron valores bajos de sintomatología (9,6 y 10,3) y altos de TSQ (54,4 y 54,3) respectivamente. Los pacientes ES comunicaron mejorías modestas respecto al basal, tanto en sintomatología como en la satisfacción general al tratamiento en todas las visitas hasta semana 148 (figs.). En el grupo LS hubo pequeños cambios en sintomatología, pero una mejoría similar en satisfacción con el tratamiento. El estado de salud antes del cambio en los grupos ES y LS (media EQ-5D: 0,96 y 0,94, respectivamente) y permaneció estable en ambos grupos en todas las mediciones.

Figure 1: Change from Baseline/LS Baseline in HIVTSQ Total Score by Study Visit

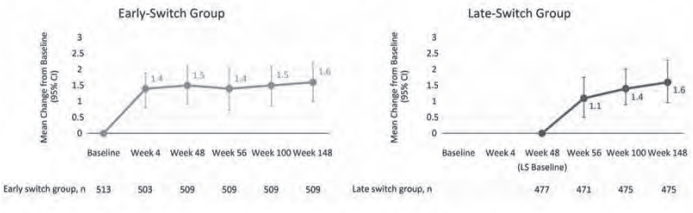
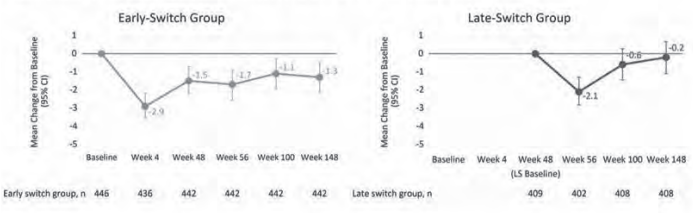


Figure 2: Change from Baseline/LS Baseline in SDM Symptom Bother Score by Study Visit



Conclusiones: Los pacientes con CAR que cambiaron a DTG+RPV mantuvieron a largo plazo elevados niveles de satisfacción al tratamiento y bajos niveles de sintomatología. Estos resultados corrobo-

ran que DTG+RPV es una opción de tratamiento 2DR en pacientes actualmente suprimidos con regímenes de 3-4 fármacos sin fracaso virológico previo.

Conclusions: Simplification to lamivudine and dolutegravir was effective and safe in the short/medium term in HIV-infected SOT recipients who had no history of active/past infection with HBV.

P-159. SIMPLIFICATION TO DUAL (2D) ANTIRETROVIRAL THERAPY (ART) WITH LAMIVUDINE AND DOLUTEGRAVIR IN HIV-INFECTED PATIENTS WITH SOLID ORGAN TRANSPLANTATION (SOT): A PRELIMINARY SINGLE-CENTER EXPERIENCE

A. Castelli[1], C. Manzardo[2], J. Ambrosioni[1], P. Ruiz[1], G. Crespo[1], A. Forner[1], M. Tuset[1], F. Cofan[1], M.Á. Castel[1], A. Rimola[1], M. Brunet[1], A. Moreno[1] and J.M. Miró[1]

[1]Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona. [2]Hospital Universitari Santa Maria, Lleida.

Objectives: Dolutegravir is a non-boosted integrase inhibitor that theoretically has no pharmacokinetic interactions (DDI) with immunosuppressant drugs (IS). Dual ART treatment (2D) with lamivudine and dolutegravir is as effective and safe as triple ART in naïve patients (Cahn P. Lancet, 2019) and in simplifying studies (Joly V. JAC, 2018). Therefore, this strategy could be useful in HIV-infected solid organ transplant (SOT) recipients, since it would avoid DDI and the potential bone and kidney toxicity of tenofovir and the cardiovascular risk associated with abacavir. The aim was to analyze the efficacy and safety of the simplification of triple-to-dual ART with lamivudine and dolutegravir in HIV-infected patients with SOT at the Hospital Clínic, Barcelona.
Methods: A retrospective single-center study of SOT recipients who had to stop tenofovir or abacavir from triple ART due to toxicity and simplified to lamivudine and dolutegravir. Exclusion criteria: previous failure to ART, resistance to lamivudine or raltegravir and HBV co-infection.
Results: The clinical characteristics are described in the table. Five patients were receiving effective ART with two NRTI and raltegravir (4 cases) or rilpivirine (1 case) and switched to dolutegravir plus lamivudine (2D). One patient (case 6) was on dual therapy pre-transplant. Renal function (creatinine, glomerular filtration) stabilized or improved in all cases. There were no significant changes in the dose of calcineurin inhibitors (either cyclosporin or tacrolimus) or mycophenolic acid. All remained suppressed and none had an episode of acute rejection. One patient (case 4) with positive anti-core HBV antibodies and negative HBsAg, HBeAg and plasma DNA-HBV, developed acute HBV two years after simplification.

	Case 1	Case 2	Case 3	Case 4	Case 5	Case 6
Age/ Gender	57/Male	58/Male	50/Female	56/Male	51/Male	54/Male
Type of SOT	Liver	Liver	Kidney	Liver	Heart	Kidney
Previous ART	TDF+FTC+ RAL	TDF+FTC+ RAL	TDF+LAM+ RAL	TDF+FTC+ RAL	TDF+FTC+ RPV	DTG- 3TC
Reason for ART change	Acute renal toxicity	Chronic renal toxicity	Chronic renal toxic-ity Ischemic cardiopathy	Chronic renal toxicity	Chonic renal and liver toxicity	Chronic renal toxicity
CD4/HIV-RNA						
Basal	226/< 50	297/< 50	412/< 50	416/< 50	543/< 50	947/< 50
6 mo.	365/< 50	231/< 50	695/< 50	490/< 50	553/< 50	1,013/< 50
12 mo	417/< 50	193/< 50	671/< 50	684/< 50	735/< 50	
24 mo	520/< 50	254/< 50	616/< 50	426/< 50	565/< 50	
36 mo	237/< 50	261/< 50	794/< 50		875/< 50	
IS	Tacrolimus	Tacrolimus	Tacrolimus	Tacrolimus	Cyclosporin	Tacrolimus
Levels before/ after	2.6/2.1	7.9/7.4	7.8/8.6	7.8/4.7	222/259	-/12,8

P-160. TAR BASADO EN DOLUTEGRAVIR EN LA INFECCIÓN AGUDA Y RECIENTE POR VIH EN UNA COHORTE DE PACIENTES EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA PRINCESA

E. Díaz de Mayorga Muñoz, C. Rodríguez Rebollo, P. Carles García, S. Castro González, P. Rodríguez Cortés, S. Otero Rodríguez, A. Bautista Hernández, I. Santos Gil y J. Sanz Sanz

Hospital Universitario de La Princesa, Madrid.

Introducción: Dolutegravir es un INI que ha demostrado ser eficaz y seguro en el tratamiento de la infección VIH. Actualmente se considera uno de los fármacos preferentes para los pacientes *naïve*, incluyendo aquellos con infección aguda o reciente por VIH.
Objetivos: El objetivo principal del estudio fue evaluar la eficacia y tolerabilidad de una triple terapia basada en DTG en pacientes con infección aguda y reciente por VIH. Los objetivos secundarios fueron describir las características clínicas, virológicas e inmunológicas al inicio y durante el primer año de seguimiento, así como las características del cuadro clínico asociado a la infección aguda.
Métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de una cohorte de pacientes con infección aguda o reciente que iniciaron TAR basado en DTG en la consulta de Infecciosas del Hospital Universitario de La Princesa entre mayo de 2016 y octubre de 2018. Se recogieron variables demográficas, clínicas, analíticas, inmunovirológicas y de seguridad.
Resultados: Se incluyó a 22 pacientes. La eficacia virológica (CVp < 50 copias) fue del 65% a las 24 semanas y del 75% a las 48 semanas. Aumentando el punto de corte de CVP a 200 copias, fue del 90% a las 24 semanas y del 100% a las 48 semanas. El 19% presentó algún efecto adverso; el 4,7% cambió el TAR por este motivo. El 50% presentó un síndrome retroviral agudo, con síntomas similares a los descritos en otras series.
Conclusiones: El TAR basado en DTG es una opción eficaz y segura en pacientes con infección aguda o reciente por VIH en nuestro medio.

P-161. TREATMENT NEEDS, ASPIRATIONS, AND POLYPHARMACY: A POSITIVE PERSPECTIVE AMONG PERSONS LIVING WITH HIV IN SPAIN

D. García[1], M.J. Vázquez[2], I. Agaku[3], C. Okoli[4] and P. de los Ríos[5]

[1]Adhara- Sevilla Checkpoint, Sevilla. [2]ViiV Healthcare, Tres Cantos. [3]ViiV Healthcare, Research Triangle Park. [4]ViiV Healthcare, Brentford. [5]ViiV Healthcare, Laval.

Objectives: In Spain, estimated number of people living with HIV (PLWIH) is 146,500, 13.8% of whom are unaware of it. With the average ages being 35 years and 46.7 years for age at diagnosis and current age respectively, the typical HIV patient in Spain has lived with the disease for over a decade, and may still live with it for decades more, given current life expectancies with ART. Ensuring optimal quality of life among PLWHIV requires, in part, reducing the impact of HIV on their daily lives as they age. We assessed HIV-related attitudes, behaviours, experiences, and treatment satisfaction.
Methods: Data were from the second wave of the Positive Perspectives survey which was administered in Spain during May-June 2019 to 120 PLWHIV aged 18-84 on antiretroviral treatment (ART). Nine patient organizations participated in recruitment. Data were collected on polypharmacy (≥ 5 pills from any ART/non-ART regimen/day) and attitudes towards ART. Descriptive analyses were performed with percentages.

Results: Of the 120 Spaniards surveyed, 86.7% were white, 51.7% MSM, 60.0% male 73.3% aged < 50 years; 54.2% reported ≥ 1 non-HIV co-morbidity while 26.7% reported polypharmacy. Overall, 50% felt HIV would reduce their life expectancy; 35% felt HIV negatively impacted their life; and 76.7% worried about long-term side-effects. In total, 73.3% of PLWHIV had ever switched their medications, of these, top reasons for switching included: to reduce their likelihood of side effects from medicines (54.5%), to reduce the amount of medicines in their pills (30.7%), and to reduce the actual number of pills they took (25.0%). Of the 31.7% of PLWHIV who reported that their medications had side effects, 60.5% indicated that it impacted their daily lives. Besides viral suppression/clinical efficacy of ART, the most important considerations to patients when starting treatment were minimizing side effects (55.4%), minimizing long-term impact on body organs (57.1%), and reducing drug-drug interactions (27.7%). While 74.2% were satisfied with their current treatment, about half (48.3%) felt their HIV care could be improved.
Conclusions: A large proportion of PLWHIV in Spain expressed concerns about their current ART regimen, with the most recurring issues raised being concerns about side effects, long-term damage to organs, and potential for drug-drug interaction. Over a quarter reported polypharmacy, and the desire to reduce number of medicines taken was a major reason for switching ARTs in the past. A holistic approach to care including minimizing exposure to medicines, and meeting treatment needs/aspirations may improve patient-centered outcomes.

P-162. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LOS TUMORES NO DEFINITORIOS DE SIDA DIAGNOSTICADOS EN UN HOSPITAL TERCIARIO EN EL PERÍODO 2005-2018

M. Gantxegi Aguirre, E. Molina Iturritza, I. San José Muñiz, M. Corral Saracho, Z. Valcarce González, L. Balerdi Sarasola, C. Morales García, H. Fernández Manandu, M. Urrestarazu Larrañaga, B. Pedruzo Bagazgoitia, E. Sáez de Adana Arróniz, J.C. Gainzarain Arana, M. Marroyo Salazar, M. Santamaría Mas y J. Portu Zapirain

Hospital Universitario de Álava, Vitoria.

Introducción y objetivos: Los tumores no definitorios de SIDA (TNDS) se asocian a una importante morbimortalidad en la población infectada por VIH. Nuestro objetivo es describir los TDNS diagnosticados en nuestra población, así como conocer las características epidemiológicas y factores de riesgo.

Métodos: Estudio descriptivo con datos recogidos de la base de datos de la cohorte de pacientes con infección por VIH del Hospital Universitario de Álava (HUA) y los sistemas electrónicos de Osakidetza. La población diana fue pacientes con diagnóstico previo de infección por VIH y diagnosticados de alguna neoplasia maligna excluyendo tumores definitorios de SIDA (TDS) entre el 22 de diciembre de 2005 y el 29 de enero de 2018. Las variables a estudio fueron: edad al diagnóstico de la neoplasia, sexo, haber fallecido o no durante el período de estudio, edad de fallecimiento y tipo de neoplasia. También se estudiaron los siguientes factores de riesgo para el desarrollo de neoplasia: hábito tabáquico y enólico, UDVP e infección por VHB, VHC y VPH.
Resultados: Se diagnosticaron 88 TNDS en 79 pacientes dentro de la cohorte inicial de 1.035 pacientes con VIH, con una incidencia de 7,08 por mil pacientes año. La mortalidad por TDNS fue de 2,81 por mil personas año. La mayoría de los diagnósticos de TNDS (73,83%) se concentró en el rango de edad de 40 a 59 años. La edad media al diagnóstico de TNDS fue de 50,38 años (39,96-60,80) y la edad media de muerte fue de 49,74 años (41,15-58,33). De los 79 pacientes, 59 eran hombres (74,6%) y 20 mujeres (25,4%). Respecto a los factores de riesgo para el desarrollo de TNDS estudiados, se obtuvieron prevalencias de 69,6% para tabaquismo, 22,7% en consumo de alcohol, 30,3% ADVP; 11,3% con HBs Ag, 63,2% Anti VHC y 50,6% con VPH. Los TNDS más frecuentes fueron el carcinoma hepatocelular (CHC) con 15 casos (17,04%), tumores de cabeza y cuello con 14 casos (15,91%); y carcinoma de canal anal (CCA) y cáncer de pulmón (CP), ambos con 9 casos (10,22% cada uno).
Conclusiones: Los factores más asociados al desarrollo de TNDS fueron: sexo masculino, edad superior a 40 años, consumo de tóxicos (sobre todo tabaco) y coinfección por ciertos agentes (VHB, VHC y VPH). Los TNDS asociados a infección y a tabaco fueron los más frecuentes (CHC, cánceres de cabeza y cuello, CP y CCA).

P-163. ANTICUERPOS MONOCLONALES HUMANIZADOS, CÁNCER Y VIH: UNA LLAMADA DE ATENCIÓN

M.E. Valencia Ortega, R. Montejano, A. Sierra Muñoz, P. Zamora, P. Cruz, J.I. Bernardino, L. Martín Carbonero, M.L. Montes, C. Busca, R. Mican, V. Moreno, I. Pérez Valero, J.R. Arribas, R. de Miguel y J. González García

Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Introducción: Los anticuerpos monoclonales humanizados (AMH), tanto los inhibidores de HER2, pertuzumab y trastuzumab, como los bloqueantes de PD-1, pembrolizumab y nivolumab, son nuevas y pro-

P-163. Tabla 1

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4	Paciente 5
Sexo	Mujer	Mujer	Mujer	Varón	Varón
Edad (años)	55	51	62	58	52
Estadio CDC	A2	B2	A3	C3	A1
TAR	TAF/FTC+RAL	DRV/c	ABC/3TC/DOL	ABC/3TC/DOL	TDF/FTC
Tumor	Mama HER2+ con metástasis hepáticas y óseas	Mama HER2+ localizado	Mama HER2+ localizado	Adenocarcinoma de pulmón estadío IV	Adenocarcinoma de pulmón estadío IV
Tratamiento	Paclitaxel + pertuzumab + trastuzumab	Docetaxel+ pertuzumab + trastuzumab	Paclitaxel+ pertuzumab + trastuzumab	Pembrolizumab	Pembrolizumab
Efectos adversos	Artralgias G1	No	Neuropatía G1	No	No
CD4+ por mm^3 antes AMH	534	683	671	106	713
CD4+ por mm^3 después AMH	493	444	893	76	432
Carga viral antes AMH	Indetectable	Indetectable	Indetectable	Indetectable	Indetectable
Carga viral después AMH	Indetectable	Indetectable	Indetectable	Indetectable	Indetectable
Interacciones entre TAR y AMH	No	No	No	No	No
Evolución	Remisión parcial	Remisión completa	Remisión completa	Exitus	Remisión parcial

metedoras terapias utilizadas en determinadas neoplasias fundamentalmente pulmón, melanoma y mama. Aunque en teoría los pacientes que viven con VIH (PVVIH) deberían ser tratados igual que la población general, en la mayoría de las ocasiones ser PVVIH es un impedimento para su uso con la consiguiente pérdida de oportunidades que esto conlleva.

Métodos: Se revisan los pacientes tratados desde 2016 con pembrolizumab (114) y nivolumab (106) y los tratados desde 2017 con trastuzumab (253) y pertuzumab (99). Se seleccionan para su análisis aquellos PVVIH tratados con cualquiera de los fármacos. En ellos se describe el tipo de tumor para el que se utilizaron, sus características clínico-epidemiológicas, su evolución y las modificaciones en la situación inmunovirológica.

Resultados: Durante este tiempo se diagnosticaron 4 neoplasias de mama HER2+, 5 carcinomas de pulmón no microcíticos con marcadores PD-1 y un melanoma. Se trataron con AMH 3 de las 4 neoplasias de mama y 2 de los 5 carcinomas pulmonares. Las características de los pacientes que recibieron tratamiento con AMH y su evolución aparecen reflejadas en la tabla 1 de la página anterior.

Conclusiones: El tratamiento con AMH en los pacientes con infección por VIH y neoplasias parece obtener unos resultados similares a los descritos en la población general sin producirse grandes variaciones en la situación inmunovirológica. Los efectos adversos fueron leves y no se produjeron interacciones medicamentosas en ningún paciente.

P-164. COHORT STD (GRANADA): PREVALENCE AND INCIDENCE OF HSIL AND ASCC IN HIV+ PATIENTS MSM (2010-2018)

C. Hidalgo Tenorio[1], C. Gil[2], M.A. López-Ruz[1], M. Omar[3], J. Hidalgo[1] and J. Pasquau[1]

[1]Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada. [2]Hospital Marina Baixa, Villajoyosa. [3]Hospital Universitario Ciudad de Jaén, Jaén.

Introduction: Our main objective was to analyze the incidence of HSILs and ASCC (HSIL+) in anal mucosa of HIV+ MSM, and the risk factors related.

Methods: The study included consecutive HIV-infected MSM between May 2010 and December 2018. Data were gathered at baseline and annually on their sexual behavior, CD4 and CD8 levels, plasma HIV viral load, and results of anal cytology, HPV PCR, and high-resolution anoscopy. Patients with normal anoscopy and LSIL were evaluated one year later with cytology, HPV PCR, and anoscopy studies. There were two options for patients with HSIL: mucosectomy with electric scalpel by the coloproctology (from May 2010 onwards); or self-administration of 5% imiquimod 3 times weekly for 16 weeks (from November 2013 onwards). When ASCC was detected, patients were referred to the oncology department for treatment. Between May 2012 and May 2014, the quadrivalent HPV vaccine was administered to 66 patients with no HPV 16 or 18 infection.

Results: Among the 405 patients, 87.2% had at least two control anoscopies with a median follow-up of 36 months (IQR: 12-69). During this period, 88 HSIL cases and 3 ASCC cases were diagnosed, with prevalence rates of 21.7% and 0.74%, respectively. There were 38 new cases of HSIL (incidence of 30.86/1,000 patient-years) and 1 new case of ASCC (incidence of 81.22/100,000 patient-years). One ASCC was resolved with wide local surgery; another was treated with abdominal-pelvic amputation, chemotherapy, and radiotherapy and has been in remission for 12 months; and the third patient with ASCC died at 15 months post-diagnosis after chemotherapy and radiotherapy.49 HSILs were treated by mucosectomy and 34 with intra-anal 5% imiquimod. None of the treated patients progressed to ASCC. We found significant reductions in HSIL+ cases between 2010 and 2018 (42.9% *vs.* 4.1%, p = 0.034). Risk factor related to HSIL+ were infection by HPV 11 (OR 3.810; 95CI% 1.761-8.244), HPV 16 (OR 2.698, 95CI% 1.216-5.986), HPV 18 (OR 2.728, 95CI% 1.011-7.362), HPV 53 (OR 2.968, 95CI% 1.002-8.796); HPV 61 (OR 11.884, 95CI% 3.665-38.531); HPV 68 (OR 2.441, 95CI% 1.027-5.804); low CD4 nadir (OR1.002; 95CI% 1-1.004) and history of AIDS (OR 2.373, CI 95%1.009-5.577).

Conclusions: The reduction in HSIL+ rate observed in our patients may be attributable to the bundle of measures adopted at our center. The chronic mixture infection by HPV, and history of poor immunological stage were relate to HSIL.

P-165. DETECCIÓN PRECOZ DEL CARCINOMA DE PULMÓN EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR VIH: ANÁLISIS INTERINO TRES AÑOS DESPUÉS DEL INICIO DEL ESTUDIO GESIDA 8815

M.E. Valencia[1], T. Pirogova[1], D. Romera[1], M. Montero[2], M. Tasías[2], J. Sanz[3], A. Arranz[3], J. Vergas[4], M.J. Téllez[4], F. Fanjúl[5], A. Campins[5], M. Cervero[6], I. Jarrín[7], M. de Miguel[8] y M. Yllescas[8]

[1]Hospital Universitario La Paz, Madrid. [2]Hospital Universitario La Fe, Valencia. [3]Hospital Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares. [4]Hospital Clínico San Carlos, Madrid. [5]Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca. [6]Hospital Severo Ochoa, Leganés. [7]Centro Nacional de Epidemiología, Instituto de Salud Carlos III, Madrid. [8]Fundación SEIMC-GESIDA, Madrid.

Introducción: Existen claras evidencias de que las personas VIH+ (PVVIH) tienen un riesgo más elevado de desarrollar cáncer de pulmón (CP), pero no hay datos definitivos sobre la utilidad de la realización de una tomografía computarizada (TC) de baja radiación en este colectivo.

Métodos: En 2015 se inició el estudio GESIDA 8815 incluyéndose 374 PVVIH fumadores, > 45 años, con nadir CD4+ < 200 mm^3. El objetivo fue valorar la utilidad de la realización de una TC de baja radiación para el diagnóstico precoz de CP. Los datos se recogieron en CRD electrónico RedCAp (Copyright 2006-2013 Vanderbilt University).

Resultados: Realizaron la visita basal 304 pacientes. Las características generales aparecen en tabla 1. En la TC basal se encontró un nódulo de tamaño significativo (> 8 mm) en 22 pacientes (7,2%) y ningún CP. La visita del primer año la realizaron 223 pacientes y hubo 4 con un nódulo nuevo > 8 mm. En uno de los nódulos de la visita basal se confirmó CP y uno de los nódulos de nueva aparición fue CP. En los 114 pacientes que realizaron la visita del segundo año se diagnosticó un nuevo CP en un nódulo ya detectado previamente. La visita del tercer año sólo la realizaron 22 pacientes. En cada nueva TC se han encontrado otras patologías pulmonares (tabla 2) que han condicionado la realización de exploraciones complementarias y/o consultas a neumología. En el momento actual 26 pacientes (8,5%) han dejado de fumar, 18 (5,9%) han reducido el consumo de tabaco y 7 (2,3%) han fallecido.

Tabla 1

	n = 304
Varón	242 (79,6%)
Edad,años	55 (DE ± 6)
Español	285 (93,7%)
Riesgo	UDVP 152 (50,0%); HSH 69 (22,7%); HSM 62 (20,4%)
Años VIH	22 (RI: 17-27)
Nadir CD4+mm^3	99 (RI: 40-152)
SIDA	135 (44,4%)
Fumador	248 (81,6%)
Años fumando	37 (RI: 33-42)
Paquetes/año	35 (RI: 27-42)
TAR	304 (100,0%)
Años TAR	18,7 (RI: 14,5-21,2)
CD4+/CD8+mm^3	646 (RI: 423-847)/964 (RI: 673-1.168)
CV < 50 cop/ml	285 (93,7%)
Antecedentes familiares	27 (8,9%)

RI: rango intercuartílico; DE: desviación estándar.

Tabla 2

	Basal = 304	Visita 1 = 223	Visita 2 = 114	Visita 3 = 22
		Nueva aparición	Nueva aparición	Nueva aparición
EPOC	193 (63,5%)	17 (7,6%)	7 (6,1%)	1 (4,5%)
Residuales TB	107 (35,2%)	6 (2,7%)	2 (1,7%)	1 (4,5%)
Calcificación coronaria	101 (33,2%	8 (3,6%)	2 (1,7%)	
Bronquiectasias	38 (12,5%)	8 (3,6%)	2 (1,7%)	1 (4,5%)

Conclusiones: A pesar de ser grandes fumadores, sólo se han diagnosticado 3 CP en 304 PVVIH. Es muy frecuente la aparición de otras patologías pulmonares relacionadas con el consumo del tabaco. Incluir pacientes fumadores en un protocolo puede ser un aliciente para dejar de fumar. Habrá que esperar al final del estudio para valorar la rentabilidad real de la realización de un TC de baja radiación en PVVIH con alto riesgo de desarrollar CP.

P-166. EL TAR PIEZA CLAVE EN EL ACLARAMIENTO DE GENOTIPOS ONCOGÉNICOS DEL VPH DE LA MUCOSA ANAL DE PACIENTES VIH POSITIVOS HSH

C. Hidalgo Tenorio[1], C. Gil[1], M. Omar[2], M.A. López[1], J. Hidalgo[1] y J. Pasquau[1]

[1]Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada. [2]Hospital Universitario Ciudad de Jaén, Jaén.

Introducción: El cáncer de ano (CA) es una de las neoplasias no definitorias de SIDA más frecuentes en pacientes infectados por el VIH, sobre todo HSH, lo que se ha asociado a una infección crónica por genotipos oncogénicos del VPH (VPH-AR). Nuestro objetivo principal fue calcular la tasa de aclaramiento y adquisición de genotipos VPH-AR y los factores relacionados, así como su relación con la incidencia de lesiones precursoras (HSIL) y CA en mucosa anal.
Métodos: Incluimos de forma consecutiva entre mayo/2010 y diciembre/2018 a 405 pacientes infectados por el VIH HSH. En las visitas basal y anual se realizaba encuesta de hábitos sexuales, epidemiológicos, así como niveles de CD4, CD8, carga viral plasmática del VIH, citología anal, PCR del VPH y anoscopia de alta resolución.
Resultados: 34,9% de los pacientes aclararon los genotipos oncogénicos en 49 meses (P25-P75: 37-69) y 42,9% adquirieron nuevos, en un periodo de seguimiento de 36 meses (P25-P75: 12-60). En el análisis multivariante, encontramos como único factor favorecedor del aclaramiento el tiempo de tratamiento antirretroviral (TAR) (OR: 1,016, IC95%: 1,003-1,030); y de riesgo, un mayor número de parejas sexuales en los últimos 12 meses (OR: 0,954; IC95%: 0,911-0,998). La incidencia de HSIL y CA fue de 30,86 × 1.000 paciente-año y 81,22 × 100.000 paciente-año, respectivamente, no influenciada por la adquisición (adquieren: 14,9% vs. no-adquieren: 10,4%; p = 0,238), o aclaramiento (aclaran 11,4% vs. no-aclaran: 13,2%; p = 0,662) de dichos virus.
Conclusiones: el tiempo de TAR administrado parece influir de forma positiva en el aclaramiento de los genotipos oncogénicos de la mucosa anal de pacientes infectados por el VIH HSH, aunque el aclaramiento no influye en la incidencia de HSIL o cáncer.

P-167. EXPLORING THE MICROBIOTA FOR THE DIAGNOSIS OF ANAL PRECANCEROUS LESIONS IN MSM

S. Serrano Villar[1], A. Talavera[1], A. Cabello[2], M.J. Gosalbes[3], M. Sánchez-Conde[1], B. Monge[1], M.J. Vivancos[1], M.J. Pérez-Elías[1], J.L. Casado[1], A. Moreno[1], J. Martínez[1], S. Herrera[1], R. Ron[4], S. Moreno[1] and J.A. Pérez-Molina[1]

[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid. [2]Fundación Jiménez Díaz, Madrid. [3]FISABIO-Salud Pública, Valencia. [4]Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Introduction: Anal cancer is a leading neoplasia in HIV-infected MSM. The current screening strategy is based on the detection of high-degree squamous intraepithelial lesions (HSIL), using anal cytology. While this approach shows good sensitivity, the specificity is poor. We aimed to identify in MSM a set of anal-associated bacterial biomarkers for the diagnosis of biopsyproven HSIL (bHSIL).
Methods: Cross-sectional prospective study performed in HIV+ and HIV- MSM referred to a high-resolution anoscopy clinic. The primary outcome was the presence of bHSIL at the inclusion or during the previous year. We analyzed fecal and mucosal microbiota to search for biomarkers predictive of the presence of bHSIL. We collected fecal samples in specific containers and obtained anal mucosa specimens with an anal cytobrush. The V3-V4 region of the 16S rRNA gene was sequenced using the Illumina platform. We selected the biomarkers based on their LDA scores, AUC-ROC in logistic regression models and concomitant predictive value in feces.
Results: We included 118 HIV+ and 33 HIV- MSM: 47 had bHSIL during the previous year and 12 at the moment of the inclusion. Differences in alpha and bacterial diversity were significant between mucosa and feces, but non-significant in the comparison by presence of bHSIL or HIV status. Linear discriminant analysis (LDA) effect size (LEfSe) revealed 40 biomarkers in mucosa and 53 in stools. After exploring the predictive value of the 15 taxa with greater LDA scores, we selected four taxa in anal samples. Each 25% increase in the abundance of the Ruminococcaceae NK4A215 group and Alloprevotella genus were associated with a 17% (p = 0.041) and 8% (p = 0.016) increased risk of bHSIL, respectively. The absence of Prevotella melaninogenica and Ruminococcaceae UCG-014 were predictive of bHSIL (OR 6.1, p = 0.018 and OR 3.2, p = 0.026, respectively). From 35 (94%) of false positive cytologic results, the combination of these four biomarkers reclassified to true negative 33 (94%), significantly improving the predictive performance of anal cytology alone to AUC 0.805.
Conclusions: We found anal-associated bacteria indicative of higher risk of precancerous anal lesions, which combination was highly specific. The microbiota could be exploited as a complementary diagnostic tool for anal cytology to overcome the low specificity and high rate of false positive results of the current screening strategy for anal cancer screening.

P-168. ROLE OF EXOSOME-DERIVED MIRS, CYTOKINES AND CELLULAR PHENOTYPES IN HODGKIN LYMPHOMA AMONG HIV-1-INFECTED INDIVIDUALS

F. Hernández-Walias[1], E. Vázquez[1], Y. Pacheco[2], M.J. Pérez-Elías[1], F. Dronda[1], J.L. Casado[1], A. Moreno[1], J.A. Iribarren[3], M. Tasia[4], D. Viniesa[5], M.J. Galindo[6], M. Leal[7], S. Moreno[1] and A. Vallejo[1]

[1]Hospital Ramón y Cajal, Madrid. [2]Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. [3]Hospital Donostia, San Sebastián. [4]Hospital Universitario La Fe, Valencia. [5]Hospital Universitario San Cecilio, Granada. [6]Hospital Clínico Universitario, Valencia. [7]Hospital Viamed, Sevilla.

Introduction and objectives: The incidence of Hodgkin lymphoma in HIV-1-infected individuals remains stable but is still five to 20-fold higher than in the general population. The aim of this study was to investigate soluble biomarkers (miRs and cytokines) and cellular phenotypes with predictive and diagnostic value for Hodgkin lymphoma in HIV-1-infected individuals.
Methods: Retrospective/longitudinal study of 114 HIV-1-infected individuals identified at Hospital Ramón y Cajal, Hospital Virgen del Rocío, and the Spanish AIDS Research Network Cohort (CoRIS)/HIV-Biobank; 38 individuals with Hodgkin lymphoma (HL group), and 76 individuals without neoplasias (Control group). The control group was adjusted by age, gender, HIV-1 transmission route, HCV infection and ART at 1:2 ratio. Biological samples (plasma and cells) of HL group were analysed before (11 [5-28] months, upon sample

availability) and at Hodgkin lymphoma diagnosis. Demographic/virological variables such as CD4/CD8 counts, HIV-1 RNA (RT-qPCR), HCV antibodies (EIA), and plasma HCV RNA (RT-qPCR) were analysed. Exosome-derived miRs (RT-qPCR) and soluble cytokines (Luminex) were quantified, and cellular phenotyping of B and T lymphocytes and NK cells (Flow cytometry) were analysed.

Results: At diagnosis, HL group had median age of 44 years, 81.6% were male, 50% MSM, and 34.2% had anti-HCV antibodies, compared to control group. 76.3% received suppressive ART. Pre-ART HIV-1 RNA, nadir CD4 count, and CD4/CD8 ratio were similar compared to control group. CD4 and CD8 counts were lower in HL group ($p < 0.001$ and $p = 0.002$). MiR-21, miR-20a, miR-16, miR106a, miR-324, miR-185, and miR-223 were lower in HL group. However, miR-23, miR-30d, miR-146a, miR-221, and miR-222 were similar in both groups. Soluble CD14, CD27, CD30, and IL2R were higher in HL group, while IL-6 and TNFR1 were similar. Resting-memory B cells were higher and activated memory B cells were lower in HL group. Among NK cells, CD56brCD16- cells were lower and CD56brCD16+ were higher in HL group. NK activation (CD94+ and NKp46+) was lower in HL group. Effector-memory CD4 and CD8 T cells were lower, and central memory CD8 T cells were higher in HL group. MiR-20a was independently associated to HL ($p = 0.003$, OR, 0.465; 95%CI 0.282-0.768). Before diagnosis, miR16, miR-20a, miR-21, and CD56brCd16- were lower, while CD30 was higher in HL group. MiR-21 was independently associated with HL ($p = 0.006$, OR, 0.429; 95%CI, 0.235-0.782).

Conclusions: Differential profiles of miRs, cytokines, and cellular subpopulations were found before and at HL diagnosis. Moreover, miR-21 could get ahead Hodgkin lymphoma, while miR-20a is associated with its diagnosis in HIV-1-infected individuals.

P-169. THE ROLE OF E6/E7 MRNA DETECTION FOR ANAL CANCER SCREENING IN HIV-INFECTED MEN WHO HAVE SEX WITH MEN

A. Silva-Klug[1], M. Saumoy[1], M. Torres[2], L. Trenti[1], S. Paytubi[2], L. Alemany[2], I. Catalá[1], N. Baixeras[1], A. Vidal[1], S. de San José[2] and D. Podzamczer[1]

[1]Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat. [2]Institut Català d'Oncologia-Hospital Duran i Reynals, L'Hospitalet de Llobregat.

Objectives: To assess High-grade Squamous Intraepithelial Lesions (HSIL) screening strategies that include biomarkers as E6/E7 oncogenes mRNA (E6/7-mRNA-test) detection and human papillomavirus (HPV) DNA determination to triage candidates for High Resolution Anoscopy (HRA).

Methods: HIV-infected Men who have sex with men from the ELAVI-67 cohort (NCT03357991) underwent anal smear and HRA with biopsies of suspected dysplasia areas. Anal smear samples were tested by anal líquid-based cytology (aLBC), HPV DNA detection performed by both Linear Array (LA) (37 HPV genotypes) and Hybrid Capture®2 (HC2) (13 High-Risk HPV genotypes), and E6/7-mRNA-test using Aptima® (14 High-Risk genotypes). We evaluated two screening strategies that combined aLBC and biomarkers to triage candidates for HRA: 1) aLBC atypical squamous cells of undetermined significance (ASCUS) or worse and/or positive biomarker; 2) aLBC HSIL and ASCUS that cannot rule out HSIL (ASC-H) always and aLBC ASCUS and low-grade SIL (LSIL) if positive biomarker.

Results: 280 participants, mean age 45.2, mean CD4 count 801 cells/mm^3, 96.4% undetectable viral load. aLBC results: 2.5% inadequate, 50% benign, 16.8% ASCUS, 16.1% LSIL, 3.2% ASC-H and 11.8% HSIL. HRA results: 60% benign, 21.8% LSIL and 18.2% HSIL. Positive biomarker results: 90% LA (44.6% considering 14 genotypes included in E6/7-mRNA-test), 35% HC2 and 46.4% E6/7-mRNA-test. aLBC with a threshold of ASCUS showed 78% sensitivity and 56.1% specificity for biopsy-proven HSIL (AUC = 0.680, $p > 0.05$ compared with biomarkers alone). Sensitivity and specificity of biomarkers are shown in the table.

	Biomarker alone			First combined strategy: biomarker and/or aLBC			Second combined strategy: biomarker if aLBC ASCUS/LSIL		
	Se	Sp	AUC	Se	Sp	AUC	Se	Sp	AUC
LA HPV DNA-test	92.2%	10.6%	0.514	98%	8.4%	0.514	72.6%	59.7%	0.649
LA HPV DNA-test considering the 14 genotypes included in E6/7-mRNA-test	72.6%	61.7%	0.671	90.2%	41.9%	0.670	64.7%	72.2%	0.678
HC2 HPV DNA-test	66.7%	72.1%	0.694	90.2%	43.2%	0.670	68.6%	78.9%	0.731
E6/7-mRNA-test	80%	61.1%	0.705	90%	41.9%	0.657	70.6%	71.6%	0.706
p-value	< 0.05 only LA HPV DNA test 37 genotypes vs. other biomarkers			< 0.05 only LA HPV DNA test 37 genotypes vs. other biomarkers			> 0.05 for all comparisons in this strategy		

Conclusions: E6/7-mRNA-test alone could be considered for triage as an alternative to aLBC with the advantage of being a more objective and reproducible test. The second combined strategy that uses biomarkers only if aLBC ASCUS or LSIL seems to be the best strategy to triage candidates for HRA, with the highest AUC and the advantage of saving biomarker and HRA performance.

P-170. TUMORES DEFINITORIOS Y NO DEFINITORIOS DE SIDA EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON INFECCIÓN POR VIH SEGUIDOS DESDE 1986

R. Montejano, B. Alejos, R. de Miguel, J.R. Arribas, J.I. Bernardino, L. Martín Carbonero, M.L. Montes, C. Busca, R. Mican, V. Moreno, J. González, I. Pérez Valero y M.E. Valencia Ortega

Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Objetivos: Describir los tumores definitorios de SIDA (TDS), los no definitorios (TNDS) y sus variaciones a lo largo del tiempo en una cohorte de pacientes VIH+.

Métodos: Se revisan los datos clínicos de 5411 VIH+ (1986-2018). Se describen las características clínicas y evolución de los tumores diagnosticados.

Resultados: En 643 pacientes hubo al menos una neoplasia. Los pacientes con TNDS fueron mayores y fundamentalmente varones (tabla 1). VIH y cáncer se diagnosticaron simultáneamente en 21,3% (34,7% TDS/8,07% TNDS, $p < 0,001$). El estadio fue avanzado en 86 (13,4%) (10,9% TDS/15,7% TNDS, p = ns). Los tumores más frecuentes y su distribución temporal se observan en tabla 2. En el periodo tardío de TAR (después de 2006) los TNDS fueron los más frecuentes ($p < 0,001$). Los TNDS aumentaron a lo largo del tiempo con descenso del cociente TDS/TNDS (fig.). En 430 casos (66,8%) el tumor guardaba relación con virus oncogénicos: 166/430 papilomavirus, 232/430 herpes-8+VEB y 32/430 VHB y/o VHC. Murieron por progresión tumoral 101 pacientes (15,9%) con mayor mortalidad entre TNDS 25,3% vs. TDS 10,6% ($p < 0,001$). La mortalidad más elevada se vio en páncreas (90%), pulmón (68%) y colon (69%).

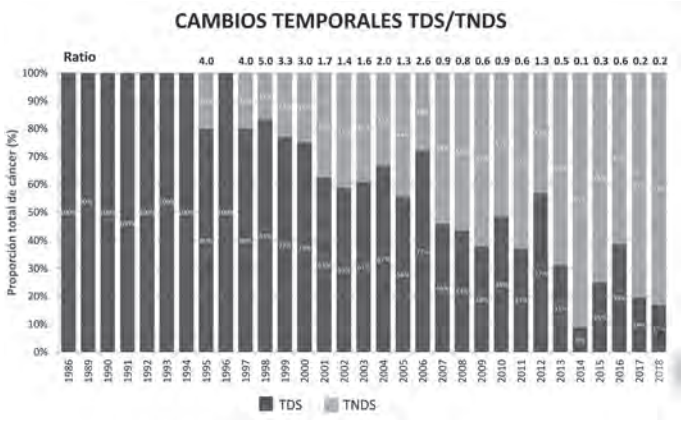
Tabla 1

	Global (n = 643)	TDS (n = 320)	TNDS (n = 323)
Varón*	422 (65,6%)	169 (52,9%)	253 (78,1%)
Edad mediana (IQR)*	44,2 (35,9-51,9)	38,5 (32,5-45,6)	49,6 (42,5-56,7)
Caucásicos	585 (91,7%)	281 (88,6%)	304 (94,7%)
Contagio*			
Sexual	381 (59,2%)	217 (68%)	164 (50,6%)
Parenteral	194 (30,2%)	76 (23,8%)	118 (36,4%)
Hepatitis crónica			
VHB/VHC	22,3%/41,6%	16,9%/37,3%	27,5%/45,7%
SIDA*	545 (84,7%)	320 (100%)	225 (69,7%)
Nadir CD4+	135 (52-230)	133 (50-216)	140 (55-245)
Años VIH*	8,9 (1,9-17,7)	4,1 (0,1-10,9)	15,1 (6,6-21,7)
TAR*	400 (62,1%)	146 (45,7%)	254 (78,4%)

*p < 0,001.

Tabla 2

	Pre-TAR (antes 1996)	TAR precoz (1996-2006)	TAR tardío (después 2006)
Tumores	50	191	403
TDS			
LNH	4 (8%)	22 (11,5%)	26 (6,4%)
SK	20 (40%)	56 (29,3%)	56 (13,9%)
Cérvix	24 (48%)	54 (28,2%)	56 (13,9%)
TNDS			
LH	1 (2%)	21 (10,9%)	22 (5,4%)
Hepatocarcinoma		2 (1,05%)	30 (7,4%)
Anal		7 (3,6%)	22 (5,5%)
Cabeza/cuello		5 (2,62%)	22 (5,5%)
Pulmón		2 (1,05%)	23 (5,7%)
Mama		1 (0,52%)	19 (4,7%)
Próstata		1 (0,52)	18 (4,5%)
Colon			10 (2,5%)
Páncreas/vía biliar			10 (2,5%)



Conclusiones: La mortalidad de los TNDS fue más elevada y su número aumentó a lo largo del tiempo. Un tumor fue en un gran número de casos la primera manifestación de la infección por VIH. Un importante número de los tumores estuvo relacionado con la coinfección por virus oncogénicos.

P-171. EVOLUCIÓN DEL NÚMERO DE SEROLOGÍAS REALIZADAS EN UN ÁREA DE SALUD A LO LARGO DE 6 AÑOS (2013-2018)

S. Vela, C. Pinto, A. Ferrer Ribera, C. Bea, M.R. Oltra, R. Ferrando, M.J. Sánchez y M.J. Galindo Puerto

Hospital Clínico Universitario, Valencia.

Introducción: Un paso fundamental para mejorar la supervivencia de las personas con VIH y controlar la epidemia es reducir el diagnóstico tardío. Para ello es básico formar a todos los profesionales sanitarios y comunitarios que puedan realizar la prueba de forma adecuada. El objetivo de nuestro estudio es conocer la evolución del número de pruebas solicitadas de VIH y el origen de las mismas a lo largo de los últimos 6 años en un área de salud, para así poder decidir cómo mejorar el diagnóstico.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo realizado en un hospital terciario en cuyo laboratorio de microbiología se realizan todas las serologías del área de salud que atiende unos 346.000 habitantes. Revisamos las solicitadas entre 2013 y 2018.

Resultados. Las serologías realizadas aparecen en la tabla. El número de serologías ha ido aumentando de forma progresiva y estadísticamente significativa a lo largo de los últimos 6 años en nuestra área de salud, alrededor de un 30% tanto en el hospital como en atención primaria. El mayor número de pruebas se solicita desde el hospital, aunque cada vez se aproxima más el solicitado en atención primaria. El número de pruebas no coincide con el número de pacientes a que se solicita. En 2013, por ejemplo, se realizaron a 86 pacientes, 24 de los cuales ya se sabía que tenían el VIH, con lo que fueron innecesarias; a 31 se les repitió la prueba para confirmar el diagnóstico. Es importante reseñar que a 2 se confirmó el diagnóstico 3 y 5 años después y un tercero no se ha repetido la prueba.

	2013	2014	2015	2016	2017	2018
Número	11.197	11.575	12.095	12.922	13.848	16.062
Origen						
Hospital	5.504	5.733	6.131	6.293	6.727	7.941
Atención primaria	4.921	4.847	5.156	6.667	6.173	7.150
UCA*	91	67	81	98	42	69
Centro especialidades	454	494	294	237	246	242
Salud sexual y reproductiva	163	207	259	214	200	192
Centro diálisis	118	197	176	224	312	364
Serologías positivas						
Número pruebas	122	123	119	167	136	142
Número de pacientes	86	82	94	126	103	80
Origen						
Hospital	79	83	85	104	97	86
Atención primaria	37	40	32	60	34	43

*Unidad de conductas adictivas.

Conclusiones Es importante la formación de los profesionales para aumentar el número de pruebas, pero debe existir una conexión con microbiología para confirmar todos los diagnósticos. Hay que revisar las historias para no solicitar pruebas innecesarias.

P-172. CRIBADO DE VIRUS HEPATOTROPOS Y VIH EN PACIENTES QUE INGRESAN EN UNA UNIDAD HOSPITALARIA DE PSIQUIATRÍA

M. Navarro Rodríguez, J.D. Galián, A.P. Herrero Molina, A. Pérez Salvador, H. Albendín, C. Galera Román, I. Lozano, M. Sánchez de Las Matas, F. Toledo, C. Medina, O. Galera Román, M. Martin Romero, M. Molina Cifuentes y C. Galera Peñaranda

Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia.

Introducción y objetivos: Los pacientes con patología psiquiátrica son un grupo donde la presencia de hepatitis, VIH e ITS suele estar infradiagnosticada. El objetivo del trabajo es analizar la prevalencia de hepatitis C y de infección por VIH no conocida, en los pacientes que ingresan en un servicio de Psiquiatría de un hospital de tercer nivel.

Métodos: Estudio prospectivo de prevalencia de hepatitis C y VIH en los pacientes que ingresan en el servicio de Psiquiatría, en un hospital

regional de tercer nivel de 900 camas, desde el 15 de febrero a 30 de junio de 2019. Tras una sesión de formación con los médicos de plantilla y residentes del servicio de Psiquiatría, se acordó solicitar serología del VHC, VIH, VHB y lúes en el protocolo analítico de todos los pacientes al ingreso en dicho servicio.
Resultados: Durante el periodo de estudio, se han producido 141 ingresos en un total de 137 pacientes, en el S. de Psiquiatria, 69 varones, 68 mujeres, con una edad media de 41,5 años. Se han solicitado un total de 64 estudios serológicos (64/137, 46,7%), de los cuales 6 han mostrado ELISA VHC positivo (6/64, 9,4%), de ellos cuatro pacientes tenían replicación activa (4/64, 6,25% de los pacientes cribados). Ningún paciente de los que se hicieron análisis tuvo serología VIH positiva. De los 4 pacientes con replicación, 2 han completado el tratamiento con AAD (antivirales de acción directa) con RV final de tratamiento, 1 está en tratamiento, y 1 paciente aun no lo ha iniciado.
Conclusiones: 1. Solo se realizó serología a uno de cada dos pacientes ingresados en el servicio de Psiquiatría, a pesar de la formación recibida. 2. La prevalencia de hepatitis C en la Unidad de Psiquiatría estudiada es alta, con replicación activa en un número significativo de pacientes. 3. No hubo nuevos diagnósticos de VIH, aunque el cribado ha sido muy irregular. 4. El contacto con el sistema sanitario es una oportunidad para el cribado de VIH y VHC, sobre todo en determinadas poblaciones como puede ser la población psiquiátrica 5. Se precisan nuevas y más eficaces intervenciones para lograr un cribado efectivo en los pacientes que ingresan en Unidades de Psiquiatría hospitalarias.

P-173. DIAGNÓSTICO TARDÍO Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS EN LA COHORTE DEL HOSPITAL DE TORREJÓN

D. Corps Fernández, C. Montero Hernández, A. Gimeno García y M.J. García Navarro

Hospital Universitario de Torrejón, Madrid.

Introducción: El diagnóstico tardío sigue siendo uno de los principales problemas hoy en día, con elevada morbimortalidad e impacto negativo desde el punto de vista epidemiológico. Es fundamental seguir insistiendo en las estrategias de cribado, con especial interés en las poblaciones más susceptibles.
Objetivos: Describir la población de presentadores tardíos de la infección por VIH en la cohorte de nuestro centro, las enfermedades definitorias de SIDA más frecuentes al diagnóstico, sus características viroinmunológicas y factores de riesgo asociados.
Métodos: Estudio observacional descriptivo retrospectivo que incluye todos los pacientes con diagnóstico tardío de infección por VIH entre los años 2000 y 2018 en el Hospital Universitario de Torrejón. Se analizan variables demográficas, clínicas y viroinmunológicas al diagnóstico.
Resultados: Se incluyeron un total de 115 pacientes con diagnóstico tardío, lo que supone un 51%. La mediana de edad es de 44 años. El 65,2% eran varones y el 34,8% mujeres, la mayoría de ellos, inmigrantes (61%). El método de contagio más frecuente es la vía sexual (89%). De estos debutaron con una infección oportunista el 34,7%. Las enfermedades definitorias de SIDA al diagnóstico fueron por frecuencia, la neumonía por *Pneumocystis jirovecii* (25%), toxoplasmosis (17,5%), tuberculosis diseminada (12,5%), infecciones por citomegalovirus diseminadas, leucoencefalopatía multifocal progresiva y sarcoma de Kaposi (10% respectivamente), linfomas y micobacteriosis diseminadas (5% respectivamente) histoplasmosis y criptosporoidosis (2,5% respectivamente). La mediana de CD4 al diagnóstico es de 146, la mediana del cociente CD4/CD8 de 0,40 y la mediana de CV de 170.279 copias. Se han asociado como factores de riesgo independientes para el diagnóstico tardío la vía sexual y el ser varón joven.
Conclusiones: La mitad de los nuevos diagnósticos en España son diagnósticos tardíos, en nuestra cohorte un 51%, lo que conlleva un aumento de la probabilidad de desarrollar sida y morir tempranamente con respecto a los diagnósticos tempranos, además de las consecuencias negativas que supone para el sistema sanitario y la población general. Todavía hoy éste sigue siendo uno de los principales problemas, por ello debemos de insistir en la necesidad de desarrollar sistemas de cribado para las poblaciones más susceptibles y poner en marcha medidas de detección precoz a diferentes niveles asistenciales.

P-174. EL PRECIO DEL DIAGNÓSTICO TARDÍO (DT)

M. Ramírez Schacke, J. Berenguer, L. Pérez, T. Aldamiz, F. Parras, F. Tejerina, C. Díez y J.C. López Bernaldo de Quirós

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Introducción: El DT (CD4 < 350/mm^3 en el momento del diagnóstico de VIH) se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad.
Objetivos: Evaluar el impacto que el DT tiene sobre la evolución clínica y las consecuencias económicas del mismo.
Métodos: Se ha evaluado todos los pacientes diagnosticados de infección VIH en nuestro hospital entre los años 2015 y 2017 incluidos. De cada paciente se recogieron las principales variables clínico-epidemiologicas en el momento del diagnóstico, asi como evolutivas. En un grupo de 80 pacientes (40 con DT y 40 no-DT), se analizó durante los primeros 12 meses tras el inicio del TAR los días de ingreso, las visitas ambulatorias al hospital, el gasto en TAR y las consultas en AP. El precio de cada asistencia se calculó en base a los datos publicados en el BOCM de 21/08/2017.
Resultados: Durante el periodo de estudio iniciaron su primer TAR 156 pacientes. 127 (81,4%) eran varones, la mediana de edad fue 35 (RIC 27-42) y la adquisición mayoritaria fue por vía sexual (62,8% HSH y 30,1% HTX). El 49% habían nacido fuera de España. La mediana de CD4 fue 334 (RIC 115-552). 41 pacientes (26%) tuvieron síntomas B o C en el diagnóstico. 81 (52%) tuvieron DT con una mediana de CD4 129 (RIC 47-251). El DT se asoció significativamente ($p < 0,05$) con mayor edad (37 vs. 32), mujeres (25% vs. 13%), adquisición HTX (43% vs. 16%), nacidos fuera de España (54% vs. 35%) y mayor presencia de síntomas B o C (42% vs. 8%). Dos pacientes con DT fallecieron durante el primer año de diagnóstico. Durante los primeros 12 meses de TAR los pacientes con DT respecto a los no-DT presentaron diferencias significativas ($p < 0,05$) en días de ingreso hospitalario (31 vs. 4) y visitas hospitalarias (8,35 vs. 4,5), pero no en la asistencia a AP (1,50 vs. 1,45). El gasto económico por paciente fue mayor en aquellos con DT en cuanto a días de hospitalización (17.961 € vs. 2.369 €) y visitas ambulatorias al hospital (592,85 € vs. 319,5 €) y similar en precio de TAR (7.262 € vs. 6.941 €) y en asistencia a AP (67,5 € vs. 65,25 €). El gasto global de cada paciente con DT fue de 25.883 € vs. 9.696 € con no-DT.
Conclusiones: Dada la proporción de diagnóstico oculto existente en nuestra Comunidad, estos datos sugieren un coste/beneficio favorable para la estrategia de búsqueda exhaustiva de personas infectadas pero no diagnosticadas.

P-175. EVALUACIÓN DE UN PROGRAMA DE CRIBADO EN ÁMBITO EXTRAHOSPITALARIO DIRIGIDO A POBLACIÓN EN RIESGO DE EXCLUSIÓN

J. Abadía Otero[1], P. Campuzano[2], A.L. Martins Silva[1], E. Izquierdo[1] y P. Bachiller Luque[1]

[1]Hospital Universitario del Río Hortega, Valladolid. [2]Médicos del Mundo, Valladolid.

Introducción y objetivos: El diagnóstico tardío supone un aumento de morbimortalidad. El diagnóstico tardío (DT) supone el 47,8% de los nuevos diagnósticos en nuestro país, aumentando en mujeres (50,6%

vs. 47,2%). El DT también aumenta en personas procedentes de África Subsahariana y América Latina (55,2 y 51,8% respectivamente) frente a 45,9% en personas españolas. Se han valorado estrategias numerosas estrategias de cribado desde el sistema sanitario, no obstante, las cifras de DT no se han modificado en los últimos años. El objetivo es analizar la prevalencia de VIH y el estado inmunológico al diagnóstico de población en riesgo de exclusión social y con dificultad para el acceso al sistema sanitario en una población española de mediano tamaño.

Métodos: MdM Valladolid ofertó durante un periodo de 24 meses (septiembre 2017-Septiembre 2019) prueba de VIH mediante test rápido (INSTI HIV1-2) a población con dificultad para acceso a sistema sanitario. Se recogieron datos epidemiológicos (país de origen, edad y género) así como estado inmunológico al diagnóstico.

Resultados: Se realizaron la prueba 14 personas (10 mujeres, 73%, una de ellas trans). El 57,5% (8) provenía de América Latina, 21,5% (3) de África del Norte, 14,5% (2) de Europa del Este y 7,2% (1) de África Subsahariana. La media de edad fue de 34,2 años. La prevalencia de infección oculta por VIH fue del 7,2%. El paciente diagnosticado presentaba 205 CD4, es decir, se encontraba en situación de diagnóstico tardío.

Conclusiones: El Real Decreto ley 16/2012 de 20 de abril (*de medidas urgentes para garantizar la sostenibilidad del Sistema Nacional de Salud y mejorar la calidad y seguridad de sus prestaciones*) ya derogado, imposibilitaba el acceso a atención sanitaria a personas en situación administrativa irregular. Favorecer la accesibilidad de la prueba de VIH a personas con dificultad de acceso al sistema sanitario en nuestro entorno tiene buen grado de aceptación, especialmente en mujeres y es costo efectiva, consiguiendo demostrar una prevalencia de 7,2% de infección oculta. Conviene no olvidar que la equidad de acceso a atención sanitaria es fundamental para el tratamiento y seguimiento de la enfermedad.

P-176. EVALUACIÓN DEL CRIBADO DE INFECCIÓN POR VIH EN PACIENTES INGRESADOS EN UNA UNIDAD DE CORTA ESTANCIA

M. Navarro Rodríguez, A. Pérez Salvador, M. Martín Romero, L. Guirado Torrecillas, J.D. Galián Ramírez, M. Molina Cifuentes, A. Iborra Bendicho, H. Albendín Iglesias y C.E. Galera Peñaranda

Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia.

Introducción: En 2006, los *Centers for Disease Control* (CDC) recomendaron efectuar un cribado de VIH de forma sistemática a toda persona con un primer contacto sanitario por cualquier motivo. Siguiendo esta línea, en 2014, la guía española del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (MSSSE) recomienda explícitamente el cribado con consentimiento por exclusión voluntaria en la población general que contacta con el sistema sanitario y va a realizarse una analítica. En este contexto, el ingreso hospitalario podría ser una oportunidad para el diagnóstico de infección por VIH desconocida.

Objetivos: Evaluar el cribado de infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en pacientes ingresados en una Unidad de Corta Estancia (UCE) de un hospital de tercer nivel después de la realización de una sesión clínica sobre el cribado de VIH.

Métodos: Se revisaron todos los pacientes ingresados a cargo de UCE, entre 18 y 75 años, de marzo a junio de 2019. Se recogieron las variables: edad, sexo, motivo de ingreso, serología previa y durante ingreso. El cribado de VIH se realizó mediante la determinación serológica de anticuerpos frente VIH-1/2 (ELISA 4ª generación).

Resultados: Ingresaron 617 pacientes, de los cuales 327 (52,9%) fue por patología médica y el resto (47,1%) para procedimiento diagnóstico. La edad media fue de 51,3 años (64,9% hombres y 35,1% mujeres). El 36,3% (224) de los pacientes tenían serología de VIH realizada con anterioridad al ingreso, 42 pacientes en el último año (el 6,8%). Un paciente estaba diagnosticado previamente de VIH. Durante el ingreso se solicitaron un total de 64serologías de VIH lo que supone un 10,4% de todos los pacientes. Entre los pacientes que nunca se habían realizado una serología de VIH se solicitaron 41 de 393 pacientes (10,8%). Todas las serologías fueron negativas, por lo que no se obtuvo ningún nuevo diagnóstico de VIH.

Conclusiones: El contacto con el sistema sanitario, en este caso por un ingreso, es una excelente oportunidad para el diagnóstico de la infección por VIH y reducir en consecuencia el diagnóstico tardío. A pesar de la realización de sesiones clínicas sobre la importancia del cribado de VIH, se obtuvo un bajo número de serologías solicitadas a los pacientes durante el ingreso. En este sentido se deberían de instaurar medidas para aumentar el número de peticiones, como incluir en el protocolo analítico de ingreso de estas unidades la serología de VIH.

P-177. EVALUACIÓN DEL DIAGNÓSTICO TARDÍO DE VIH EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

A.I. Peláez Ballesta, G. Alonso García y C. Toledo Campillo

Hospital General Universitario Rafael Méndez, Lorca.

Objetivos. Analizar el diagnóstico tardío de VIH en el área III de Salud de Lorca y valorar oportunidades de mejora.

Métodos: Estudio descriptivo observacional de la cohorte de pacientes de nuevo diagnóstico de VIH en el Área III Lorca, durante los años 2016-2017, a través de las historia clínica electrónica. Se recogieron variables demográficas, comorbilidades, fecha de diagnóstico y de primer contacto médico, carga viral y cd4 nadir, infecciones oportunistas, criterios de SIDA, datos de alarma positivos para diagnóstico precoz. Se realizó análisis estadístico mediante SPSS.

Resultados: Se evaluaron 27 casos nuevos de VIH durante 2016-2017, de los cuales el 48% (13) cumplían criterios de SIDA al diagnóstico, todos eran varones, edad media 25,3 años (rango 21-42), en cuanto a la forma de adquisición todos fue vía sexual (33% HXM, 67% HXH en el total, en los pacientes con diagnóstico tardío (DT), 53,8% HXM, 46% HXH) con una mayor proporción de pacientes con diagnóstico tardío heterosexuales que homosexuales con respecto al total de pacientes diagnosticados estadísticamente significativos. En los pacientes con diagnóstico precoz en el primer contacto medico ya era solicitada la prueba de VIH, en los tardíos en el primer contacto medico se registraban las siguientes consultas: dermatitis seborreica 53%, cuadro gripal en el 61,5% y lesiones genitales en 30%; se detectaron en este grupo una media de 3,7 consultas a los servicios de urgencias en los años previos al diagnóstico. La carga viral en todos ellos era > 1.000.000 cop/ml, y CD4/CD8 < 0,2, y niveles de cd4 < 50. Con respecto a las infecciones oportunistas: 1 caso presento sífilis terciaria, 1 toxoplasmosis cerebral, 1 candidiasis esofágica, 1 esofagitis herpética, 3 *Pneumocystis jirovecii*, 5 tuberculosis, 1 endocarditis por *Staphylococcus aureus*. En el 70% de los casos de diagnóstico tardío podría haberse realizado un diagnóstico precoz si en el primer contacto medico se hubiera solicitado la serología VIH.

Conclusiones: En el momento actual en la infección por VIH no deberían darse casos de diagnósticos tardíos. La sospecha clínica será fundamental, debiendo incidir en un cribado poblacional, sobre todo ante alertas clínicas. El realizar pruebas rápidas en los servicios de Urgencias podría detectar aquellos casos antes de que se conviertan en tardíos.

P-178. FACTORES ASOCIADOS A DIAGNÓSTICO TARDÍO DE LA INFECCIÓN VIH

N. Aranda Palomo[1], R. Pascual Pérez[1], V. Gil Guillén[1], J.A. Quesada Rico[2] y C. Pérez Barba[1]

[1]Hospital General Universitario de Elda. Universidad Miguel Hernández, Alicante. [2]Universidad Miguel Hernández, Alicante.

Objetivos: Identificar factores asociados con diagnóstico tardío (DT) y DT con enfermedad avanzada (EA) en pacientes con infección VIH.
Métodos: Estudio descriptivo observacional retrospectivo. Se incluyeron los pacientes con nuevo diagnóstico de VIH atendidos entre 2013 y 2018. Las variables principales fueron DT y DT con EA. Se consideró DT cuando los linfocitos CD4 eran < 350 células/µl o tenían un evento definitorio de SIDA independientemente del número de linfocitos CD4. DT con EA pacientes que en el momento del diagnóstico tienen un recuento de linfocitos CD4 < 200 células/µl o se presentan con un evento definitorio de SIDA independientemente de los niveles de CD4. Las variables secundarias incluyeron datos demográficos, comorbilidades, datos epidemiológicos, bioquímicos, serologías, poblaciones linfocitarias, carga viral de VIH y enfermedades definitorias de SIDA.
Resultados: Se incluyeron 72 pacientes. La prevalencia de DT fue 45,8% (IC95%: [34,3-57,3%]) y de DT con EA 40,3% (IC95% [39-51,6%]). Se asociaron a DT: edad (OR 1,097, IC95% [1,019-1,182]), colesterol (OR 0,977, IC95% [0,954-0,999]) y albúmina (OR 0,160, IC95% [0,041-0,617]) con un área ROC 0,8667 (IC95% [0,7818-0,9516]) para el modelo. Se asociaron a DT con EA: edad (OR 1,083, IC [1,005-1,166]), colesterol (OR 0,974, IC95% [0,951-0,998]), albumina (OR 0,116, IC95% [0,028-0,487]) con un área ROC 0,8730 (IC95% [0,7874-0,9583]) para el modelo. Por cada año que la edad aumenta, la probabilidad de DT crece un 9,7%. Por cada gramo de descenso de albúmina incrementa 6 veces el riesgo de DT y 8,5 veces el de DT con EA.
Conclusiones: En nuestro estudio el DT supone casi la mitad de los nuevos diagnósticos. El DT con EA es el 40% y representa a casi todos los DT. Los factores que se asociaron a DT y DT con EA fueron la edad, cifras bajas de colesterol y albúmina. Estos tres factores son capaces de predecir un 90% de DT en la práctica clínica.

P-179. OPORTUNIDADES PERDIDAS DE DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO TARDÍO DE LA INFECCIÓN VIH EN MALLORCA

A.M. Santos Pinheiro da Silva Martins[1], F. Artigues Serra[1], F.J. Fanjul Losa[1], J.F. Jofre Vidal[2], A. Rey Ferrín[2], J. Serra Esteban[2], A.I. Ballester Batista[3], N. Landaluce Aguirreamalloa[3], M.A. Ribot[3], Y. Borjas Soldevila[3], P. Sorni Moreno[4], L. Vilaplana Marz[4] y M. Riera Jaume[1]

[1]Hospital Universitarío Son Espases, Palma de Mallorca. [2]Hospital Comarcal de Inca, Inca. [3]Hospital Son Llàtzer, Palma de Mallorca. [4]Hospital de Manacor, Manacor.

Objetivos: Describir las oportunidades perdidas de diagnóstico y la prevalencia de diagnóstico tardío de infección por el VIH en Mallorca [2013-2018].
Métodos: Estudio retrospectivo, observacional y multicéntrico de nuevos diagnósticos de VIH en el periodo 2013-2018 en los hospitales Hospital Son Espases (HUSE), Hospital Son Llàtzer (HSLL) y Hospital Comarcal de Inca (HI). Se recogen variables epidemiológicas, sociodemográficas y clínicas mediante revisión de historial clínico electrónico. Describimos datos de prevalencia de diagnóstico tardío y oportunidades perdidas de diagnóstico (OPD: falta de solicitud de una prueba VIH a una persona, posteriormente diagnosticada de infección VIH, que haya sido atendida en cualquier ámbito sanitario y presentara una condición indicadora) así como la relación entre ambas y factores de riesgo para presentarlas mediante regresión logística multivariante. Para ello utilizamos SPSS v23.
Resultados: Se analizaron 531 nuevos diagnósticos (85,1% varones, edad media 37,2 ± 10,4 años, mecanismo de contagio más frecuente HSH 55,7%). El 48,6% de los diagnósticos fue tardío (< 350 CD4/ml) y el 26,6% cumplía criterios de enfermedad avanzada (< 200 CD4/ml). En el análisis de regresión resultaron factores de riesgo (FR) estadísticamente significativos para presentar diagnóstico tardío: Edad > 49 años (OR 4,55, IC95% 2,25-9,215), ser inmigrante África/Sudamérica (OR 2,99, IC95% 1,89-4,71), menor nivel estudios (primaria OR 2,86, IC95% 1,32-6,21) y ausencia de serología previa (OR 1,50, IC95% 1,02-2,22). Se registraron 372 OPD en 188 (35,4%) pacientes, presentándose la mayoría en el ámbito de Atención Primaria y siendo las más frecuentes: enfermedades de transmisión sexual (25,3%), exantema/dermatitis (19,4%) y síndrome mononucleósido (15,1%). La presencia de oportunidades perdidas asociaba en análisis bivariado un riesgo aumentado de diagnóstico tardío (OR 1,59 IC95% 1,11-2,28, p = 0,04). Los pacientes con OPD se caracterizaban por menor prevalencia de serología previa (28,7% vs. 42,9%; p = 0,001), menor nivel de estudios (primaria o inferior 45,8% vs. 56,3%; p = 0,03) y una mediana inferior de CD4/mm^3 al diagnóstico (320 IQR 124,5-526,8 vs. 388 IQR 208,6-585,6, p = 0,08). Se observaron además diferencias entre los centros de referencia: HSLL (51,5%), HI (42,1%) y HUSE (30,61%), p = 0,001.
Conclusiones: El 35,4% de los pacientes diagnosticados presentaban oportunidades de diagnóstico perdido, aumentando éstas el riesgo de diagnóstico tardío que continúa siendo elevado en nuestro medio (48,6%).

P-180. OPORTUNIDADES PERDIDAS EN EL DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN VIH EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO ARABA. LA IMPORTANCIA DE LAS CONDICIONES INDICADORAS

M. Ganchegui Aguirre, Z. Valcarce González, M. Urrestarazu Larrañaga, I. San Jose Muñiz, E. Molina Iturritza, L. Balerdi Sarasola, M. Corral Saracho, C. Morales García, H. Fernández Manandu, E. Saez de Adana Arroniz, M. Marroyo, J.C. Gainzarain y J. Portu Zapirain

Hospital Txagorritxu, Vitoria.

Objetivos: El diagnóstico tardío de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) supone un importante problema de salud pública hoy en día en España. El diagnóstico tardío (DT) se define como linfocitos < 350/úl al diagnóstico de la enfermedad o cumplimiento de criterios SIDA. Esto empeora el pronóstico de los afectados y aumenta las probabilidades de transmisión y la mortalidad. Nuestro objetivo es estimar la prevalencia de diagnóstico tardío e identificar las oportunidades diagnósticas perdidas (ODP).
Métodos: Se ha realizado un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo de la población diagnosticada de VIH durante el periodo de 2014-2018 en la provincia de Álava. Se han buscado las oportunidades diagnósticas perdidas que ha tenido cada paciente durante los 5 años previos al diagnóstico.
Resultados: Se han analizado 110 nuevos casos de VIH, se perdió el seguimiento de 6. El estudio comenzó con 104 casos. La vía de transmisión fue sexual en 100 pacientes (52 heterosexuales, 48 HSH) y el uso de drogas por vía parenteral (UDVP) en 4 pacientes. 53 pacientes (51%) cumplieron criterio de DT, presentando 11 de ellos criterios SIDA. Los pacientes que más condiciones indicadoras perdidas presentaron fueron los HSH con una media de 1,77 (± 1,3) oportunidades por paciente, seguidos de los heterosexuales con una media de 1,42 (± 1,63) y por último los UDVP con una media de 1,25 (± 0,82). Las condiciones indicadoras (CI) que generaron más ODP fueron el grupo HSH siendo el 33%, seguido del síndrome mononucleósico el 12,78%, país de procedencia con prevalencia elevada 12% y las ITS 9%. La mayor parte de ODP se dieron en atención primaria (116 visitas) seguido de urgencias (29) y especializada (9). Respecto al centro diagnóstico, en atención primaria se diagnosticaron el 31% (n = 32) de los nuevos casos VIH, de estos el 21% (n = 7) se solicitaron por interés propio del paciente. En consulta especializada de medicina interna se diagnosticaron el 17,3% (n = 18) y en el comité antisida el 16,3% (n = 17).
Conclusiones: En nuestro medio la prevalencia del DT por la infección de VIH es del 51%. La mayor parte de ellos presentaron > 1 condición indicadora en los 5 años previos al diagnóstico objetivándose la mayoría de ODP en atención primaria. La difusión de las guías ac-

tuales para solicitar una prueba de VIH orientada por condición indicadora y factores de riesgo podría ser una medida eficaz para disminuir el diagnóstico tardío.

P-181. OPORTUNIDADES PERDIDAS EN EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DEL VIH

O. Ayerdi, M. Vera, T. Puerta, P. Clavo, J. Ballesteros, C. Lejarraga, J.C. Carrió, I. Mozo, M. García, A. Lillo, M. Raposo, C. Rodríguez y J. del Romero

Centro Sanitario Sandoval, IdISSC, Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Introducción: Existen recomendaciones de cribado del VIH para grupos considerados vulnerables y a personas que presentan características clínicas o conductuales indicadoras de alto riesgo para adquirir esta infección. No obstante, la incidencia de diagnósticos tardíos es elevada. El objetivo de este estudio es analizar a las personas con VIH que nunca se han realizado pruebas serológicas previas.
Métodos: Durante 2014 y 2019 se han diagnosticado 1.292 nuevos casos de la infección por el VIH en un Centro de ITS/VIH de Madrid. A todos ellos, se les pasó un cuestionario donde se recogían características sociodemográficas, clínicas y conductuales. Además, se preguntó sobre el número de pruebas previas del VIH realizadas y el tiempo transcurrido hasta el diagnóstico.
Resultados: El 84,5% (1.092) de los nuevos diagnósticos del VIH se habían realizado al menos otra prueba del VIH previamente. De ellos, el 9,9% se la había efectuado una vez, el 49,6% de 2-5, el 21,3% de 6-10 y el 3,8% más de 10 veces. En el 55,6% transcurrieron más de 12 meses desde la prueba hasta el diagnóstico del VIH, el 28,7% entre 6-12 meses y el 15,8% menos de 6 meses. El 15,5% (200) nunca se había realizado pruebas del VIH con anterioridad y, de ellos, el 33,7% fueron diagnósticos tardíos. De los 200, el 92% (184) eran hombres, el 6,5% (13) mujeres y el 1,5% (3) mujeres transexuales. El 85,5% (171) eran hombres que tenían sexo con hombres. El 4% (8) tenía 19 o menos años, el 46,5% (93) entre 20-29 años, el 29% (58) 30-39, el 11,5% (23) 40-49 y el 9% (18) más de 50 años. El 53,5% (107) eran españoles, el 32% (64) latinoamericanos, el 8% (16) de otros países europeos, el 5,5% (11) africanos y el 1% (2) asiáticos. El 45% (90) tenía antecedentes de ITS, principalmente gonococia, sífilis o hepatitis, y el 55% (106) presentó al menos una ITS concomitante. El 79,5% (159) consumía drogas recreativas y el 55,5% (111) mantenía relaciones sexuales bajo sus efectos. El 36,5% utilizaba APPs para la búsqueda de contactos sexuales.
Conclusiones: La mayoría de los nuevos diagnosticados del VIH, sin pruebas serológicas previas, presentaban indicadores sociodemográficos, clínicos y conductuales considerados de alto riesgo para adquirir esta infección. Es esencial identificar estos marcadores en la población y ofrecer la prueba del VIH en función del riesgo individual para no perder la oportunidad de un diagnóstico precoz.

P-182. OPORTUNIDADES PERDIDAS Y DIAGNÓSTICO TARDÍO EN GUADALAJARA Y ALBACETE

M. Torralba[1], M. Trinidad Pereira[2], C. Campayo Escolano[2], F. Lucas Galán[3], J. Martínez Sanz[1], J. Rodríguez Albarrán[4] y E. Martínez Alfaro[2]

[1]Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara. [2]Hospital General Universitario de Albacete, Albacete. [3]Gerencia del área integrada de Albacete, Albacete. [4]Gerencia del Área Integrada de Guadalajara, Guadalajara.

Objetivos: Nuestro objetivo es estimar el número de oportunidades perdidas (OP) para el diagnóstico de la infección por VIH y conocer la prevalencia de diagnóstico tardío (DT), así como los factores asociados al mismo.
Métodos: Estudio de corte, trasversal analítico. Se estudiaron todos los pacientes recién diagnosticados de infección por VIH en la provincia de Guadalajara y Albacete entre 2012-2018. Se definió como OP cualquier visita en la que no se solicitó la serología de VIH a pesar de la existencia de una condición asociada a VIH. Se empleó la regresión logística uni y multivariante utilizando como variables dependientes: OP y DT.
Resultados: Se diagnosticaron137 nuevos casos (78 en Guadalajara y 59 en Albacete)**.** El 85,1% eran varones con una mediana de edad de 36 años (IIC 30-44). La mediana de linfocitos CD4 era de 344 células/mm^3 (IQR: 126-500). El 25% eran extranjeros. El 50.4% de los pacientes presentaron un diagnóstico tardío y un 34,3% una enfermedad avanzada. Un 22,6% debutaron con una enfermedad definitoria de SIDA al diagnóstico. El 61,8% de los pacientes presentaron al menos una OP (56,3% en primaria, 14,6% en urgencias, 8% en consultas externas y 2% en hospitalización). El 35,4% de los pacientes con diagnóstico de SIDA no presentaron una enfermedad indicadora previa. Las enfermedades indicadoras más frecuentes asociadas a OP fueron: ITS, sd. mononucleósido, el rash, y fiebre sin foco prolongada. Los inmigrantes con áreas de alta prevalencia de VIH tuvieron menos riesgo de OP. (OR: 0,30, IC95% 0,13-0,66, p = 0,002). Los pacientes con una realización previa de la prueba del VIH tuvieron menos riesgo para un diagnóstico tardío (OR: 0,19, IC95% 0,08-0,45, p < 0,001). El tener al menos una OP protege del DT (OR 0,43, IC95% 0,21-0,88; p = 0,02), probablemente porque haber sido visto muchas veces por personal sanitario favorece un diagnóstico precoz. En el análisis multivariante, la realización de un test previo de VIH (OR 0,18, IC95%: 0,07-0,44; p < 0,001) y la presencia de al menos una OP (OR 0,41, IC95%: 0,18-0,91; p = 0,028) protegieron del diagnóstico tardío.
Conclusiones: La proporción de diagnóstico tardío y enfermedad avanzada es importante en nuestro medio. Más de la mitad de los pacientes han tenido al menos una OP antes del diagnóstico de VIH. Un tercio de los pacientes debutaron con SIDA sin enfermedad indicadora. Es necesario mejorar tanto la sospecha clínica ante enfermedades indicadoras de infección por VIH e impulsar programas de detección de infección por VIH como cribado poblacional.

P-183. PROGRAMA DE FORMACIÓN DE LA INFECCIÓN POR EL VIH EN LOS DIFERENTES NIVELES ASISTENCIALES Y CON UN ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR

A. Alonso Gardon[1], L. Arbonés Fernández[1], L. Force Sanmartín[1], M. Barrufet Barque[1], R. Romeu Ruiz[2], E. Fabré Folch[3], C. Subirana Corona[4], H. Mausbach Reisen[5], H. Cascalló Vallès[6], G. Sempere Ventura[1], M.R. Soler[1] y A. Lluch Cornellas[7]

[1]Consorci Sanitari del Maresme, Mataró. [2]Centre d'Atenció Primària Rocafonda - El Palau. ICS, Mataró. [3]Centre d'Atenció Primària Mataró Centre. CSdM, Mataró. [4]Farmàcia comunitària, Mataró. [5]Centre d'Atenció a la Salut Sexual i Reproductiva, Mataró. [6]Fundació Àmbit Prevenció, Mataró. [7]Ajuntament de Mataró, Mataró.

Introducción y objetivos: El VIH/SIDA es un problema de salud pública prioritario con una incidencia en Cataluña en 2017 de 8.1 casos por 100.000 habitantes. Su abordaje requiere diferentes acciones preventivas, de detección y de tratamiento. La Comisión Técnica para la prevención del VIH y el SIDA en Mataró, creó en 2007 un Grupo de Trabajo de Coordinación Asistencial que realiza acciones formativas de prevención, detección y tratamiento a los diversos equipos sanitarios. En 2016, para mejorar la asistencia a la formación de los equipos extrahospitalarios (áreas básicas de salud (ABS) y farmacias comunitarias) y la coordinación con los servicios hospitalarios, se planificó una formación anual en función de las necesidades detectadas.
Métodos: Desde 2016 se realiza una formación anual en cada ABS. Se registra el número de participantes, su grado de satisfacción y las nuevas propuestas de formación. Temas tratados: nuevas recomen-

daciones para el diagnóstico precoz del VIH, tratamiento antirretroviral (TAR) e interacciones medicamentosas, comorbilidades y reacciones adversas del TAR, y en 2019, profilaxis pre y postexposición.

Resultados: Desde 2016 hubo una asistencia de 151 profesionales/año de diferentes especialidades (enfermería, medicina, trabajo social, farmacia, en formación MIR y PIR). La satisfacción global fue de 8.75, sin detectarse diferencias a lo largo de estos años entre ponentes ni entre los diferentes dispositivos asistenciales. Después de la formación del diagnóstico precoz hubo un incremento del 34% en las pruebas de cribaje, sin aumentar el número de diagnósticos. Esto fue temporal y no se mantuvo al año siguiente.

Conclusiones: La formación, planificada en base a la detección de las necesidades formativas de los equipos extrahospitalarios, ha mantenido un nivel de asistencia estable y un grado de satisfacción alto. Las ABS incrementaron sus conocimientos en la prevención y tratamiento del VIH. Esto puede contribuir a la detección de nuevos casos, la mejoría de la adherencia al tratamiento, la reducción de las interacciones farmacológicas y el seguimiento de determinados problemas de salud unidos a la cronicidad o al envejecimiento de la población afectada por el VIH. Las actividades formativas realizadas han favorecido la colaboración y coordinación entre los diferentes niveles asistenciales. La formación en el diagnóstico precoz y la difusión de la guía de diagnóstico precoz del VIH supuso un incremento en las pruebas de cribaje que no se mantuvo en el tiempo ni aumentó los diagnósticos. El resto de las actividades formativas no se asoció a un incremento de las pruebas solicitadas.

P-184. TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS Y DE MONITORIZACIÓN DE LA INFECCIÓN POR VIH EN EL PROYECTO PLANTAIDS (RED PEDIÁTRICA DE VIH DE LATINOAMÉRICA)

Á. Holguín[1], N.M.D.S. Pavía Ruz[2], L.G. Castaneda[3], G. Ivankovich[4], J.W. Juárez Lorenzana[5], K.S. Erazo Martínez[6], J. Soffee[7], M.D.L.Á. Pérez Delgadillo[8], D.I. Estripeaut Calderón[9], B. Ruiz Sáez[10], I. Carrasco García[11], L. Prieto Tato[12], J.T. Ramos Amador[13] y M.L. Navarro Gómez[11]

[1]Hospital Ramón y Cajal, Madrid. [2]Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México. [3]Hospital de Niños Benjamín Bloom, San Salvador. [4]Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Sáenz Herrera, San José. [5]Hospital Roosevelt, Ciudad de Guatemala. [6]Hospital Nacional Dr. Mario Catarino Rivas, San Pedro Sula. [7]Hospital del Niño Francisco de Icaza y Bustamante, Guayaquil. [8]Hospital Infantil de Nicaragua Manuel de Jesús Rivera, Managua. [9]Hospital Dr. José Renán Esquivel, Panamá. [10]Hospital Reina Sofía, Córdoba. [11]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [12]Hospital 12 de Octubre, Madrid. [13]Hospital Clínico, Madrid.

Introducción: La implementación de técnicas moleculares *point of care* (POC) realizadas en el sitio de atención clínica al paciente puede mejorar el diagnóstico precoz y el control del paciente pediátrico VIH.

Objetivos: Conocer la situación actual de la tecnología disponible para el diagnóstico precoz y monitorización del VIH, en una cohorte de pacientes pediátricos de centros de referencia de 8 países de Latinoamérica (Costa Rica, Guatemala, Honduras, El Salvador, México, Nicaragua, Ecuador y Panamá).

Métodos: Los pediatras del proyecto respondieron a una encuesta en enero 2019 indicando las pruebas de laboratorio empleadas rutinaria o puntualmente para el diagnóstico y control del VIH pediátrico, su coste, centros de ejecución y las necesidades percibidas. Proyecto PLANTAIDS CYTED.

Resultados: De los 8 países sólo en 6 (Costa Rica, México, Nicaragua, Panamá, Salvador y Honduras) disponían de técnicas moleculares basadas en PCR para diagnóstico precoz en < 18 meses, con coste entre 6,13$ (Honduras) y 77$ (México). Cuatro países también disponían de tecnologías moleculares para diagnóstico infantil, sin emplearse de forma rutinaria: la técnica molecular *point of care* (POC) Cepheid Xpert Qual (Guatemala, 50$/muestra) y la no-POC Cobas Roche (El Salvador, 50$/muestra y Nicaragua). Todos contaban con pruebas serológicas de cribado y confirmatoria. En 5 países usaban test rápidos para un primer cribado (Alere) con coste 0,4$ (El Salvador) y 25$ (Guatemala) y en tres ELISAs de 4ª generación de Abbott (México, coste 4-5-10,5$) o Roche (Costa Rica, Nicaragua). Encontramos más disparidad entre técnicas confirmatorias: *Western blot* (Honduras, Costa Rica, México) o ELISAS de 2ª (Ecuador) o 4ª generación (Guatemala, El Salvador, Panamá, Nicaragua). Siete países disponían de CV rutinaria no-POC (Abbott o Roche, coste entre 32,7-77$/muestra). Costa Rica, Guatemala, México y Ecuador tenían tecnología para detectar resistencias, costando entre 156$/muestra (México) y 1.000$/muestra (Ecuador), realizándose en empresas externas o en laboratorios de referencia nacionales. Ningún país caracterizaba rutinariamente las variantes virales. Las necesidades percibidas fueron la descentralización e implementación en la rutina asistencial de técnicas moleculares para diagnóstico precoz en niños expuestos menores de 18 meses.

Conclusiones: En centros de referencia de atención al VIH pediátrico en países de Latinoamérica existen necesidades y disparidad en cuanto a test diagnósticos y de monitorización del seguimiento de laboratorio. La disponibilidad de nuevas técnicas moleculares POC para diagnóstico precoz de la infección VIH de transmisión vertical, favorecerían un mejor manejo de la infección pediátrica en Latinoamérica.

P-185. BASELINE RESISTANCE TO DORAVIRINE STRONGLY DEPENDS ON THE ALGORITHM USED FOR INTERPRETATION

C. Guerrero Beltrán[1], J. Martínez Sanz[2], J. Olalla[3], M. García Álvarez[4], J.A. Iribarren[5], M. Masiá[6], M. Montero[7], S. García Bujalance[8], J.R. Blanco[9], M. Rivero[10], L.J. García-Fraile[11], N. Espinosa[12], C. Rodríguez[13], A. Aguilera[14], C. Vidal[15], M. Martínez[16], A. Iborra[17], A. Imaz[18], S. Moreno[2] and F. García[1]

[1]Hospital Universitario de San Cecilio de Granada, Granada. [2]Hospital Ramón y Cajal, Madrid. [3]Hospital Costa del Sol, Marbella. [4]Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid. [5]Hospital Donostia, San Sebastián. [6]Hospital General Universitario de Elche, Universidad Miguel Hernández, Elche. [7]Hospital Universitario La Fe, Valencia. [8]Hospital Universitario La Paz/IdiPAZ, Madrid. [9]Hospital San Pedro de La Rioja, Logroño. [10]Hospital de Navarra, Pamplona. [11]Hospital Universitario de la Princesa, Madrid. [12]Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. [13]Centro Sanitario Sandoval. Hospital Clínico San Carlos. Madrid, Madrid. [14]Hospital de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela. [15]Hospital Son Espases, Palma de Mallorca. [16]Hospital Universitari Mutua Terrassa, Barcelona. [17]Hospital Virgen Arrixaca, Murcia. [18]Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona.

Introduction and objectives: The Spanish cohort of naïve HIV infected individuals (CoRIS) offers relevant information about the current epidemiological profile of HIV infection, and is an excellent scenario to characterise the prevalence of TDR over time in Spain. We have previously characterized TDR in RT/Pro/Integrase in CoRIS throughout the period 2007-2017. Here, we report the results on the prevalence of Doravirine (DOR) associated mutations and clinical relevant resistance by using Stanford, RIS and ANRS algorithms in the CoRIS 2018 update.

Methods: The prevalence of DOR associated mutations, as described by Soulie *et al.* 2018 (doi:10.1093/jac/dky464) was evaluated. Clinically relevant TDR were investigated using the latest versions of Stanford, RIS and ANRS Algorithms.

Results: Our cohort included 606 patients. The prevalence of DOR associated mutations was: V106M (n = 1, 0.2%), V108I (n = 7, 1.2%), Y188L (n = 2, 0.3%), H221Y (n = 1, 0.2%) and Y318F (n = 1, 0.2%). Those mutations were detected in 11 patients, making an overall prevalence of 1.8% (n = 11/606). Interpretation of clinically relevant resistance by RIS and ANRS algorithms came up with 0.7% (n = 4/606) of resistance; when using Stanford algorithm, we obtained a prevalence of 5.0% (n = 30/606), driven by the presence of V106I mutation (3.9%, n = 27/606), which Stanford scores as low-level resistance.
Conclusions: Transmitted Drug Resistance to Doravirine is very low in Spain in 2018 by using RIS/ANRS algorithms. The exact role of V106I mutation on DOR resistance should be further investigated.

P-186. IMPACTO DE LA CARGA PROVIRAL EN LA DETECCIÓN DE MUTACIONES ARCHIVADAS M184V/I Y/O K65R/E/N

A. Esteban-Cantos[1], B. Rodés[1], R. Montejano[1], L. Domínguez-Domínguez[2], M. García-Álvarez[2], N. Stella-Ascariz[1], O. Bisbal[2], R. de Miguel[1], D. Rial[2], P. Aranguren[2], J.I. Bernardino[1], J.M. Castro[1], L. Bermejo[2], M. Mayoral[1], M. Santacreu[2], B. Alejos[3], R. Delgado[2], R. Rubio[2], J.R. Arribas[1] y F. Pulido[2]

[1]Hospital Universitario La Paz-IdiPAZ, Madrid. [2]Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid. [3]Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

Introducción y objetivos: La detección de mutaciones de resistencia en el ADN proviral mediante la técnica de secuenciación poblacional tiene una sensibilidad limitada. Hemos evaluado si los niveles de carga proviral tienen impacto en la detección de las mutaciones de resistencia M184V/I y/o K65R/E/N archivadas.
Métodos: Estudio observacional de corte transversal. Se incluyeron 52 participantes con infección por VIH con historia previa de mutaciones M184V/I y/o K65R/E/N en estudios genotípicos realizados en plasma. Todos los participantes se encontraban bajo TAR y con viremia indetectable durante al menos 1 año antes de la inclusión. El ADN proviral de las muestras de sangre completa se amplificó mediante PCR anidada, y las mutaciones de resistencia se analizaron por secuenciación poblacional tipo Sanger. Los niveles de carga proviral se cuantificaron en PBMCs mediante qPCR utilizando una región conservada del gen de la integrasa viral.
Resultados: Los participantes fueron mayoritariamente hombres (69,2%), la mediana de edad fue de 52,3 años y las medianas de tiempo en TAR y tiempo desde el diagnóstico del VIH fueron 19,3 y 21,9 años respectivamente. En el momento de la inclusión, el 69,2% de los participantes recibían terapias triples o dobles, frente al 30,8% que recibía monoterapia basada en IPs. Respecto al genotipo histórico en plasma, 44 individuos (84,6%) presentaban la mutación M184V/I, 4 (7,7%) la mutación K65R/E/N y 4 (7,7%) ambas mutaciones. En el ADN proviral, estas mutaciones solo se detectaron en 14 de los 52 pacientes (26,9%): 13 positivos para la M184V/I y 1 positivo para ambas mutaciones. Entre los 52 participantes, la media de copias de VIH integradas en el ADN proviral/10^6 PBMCs fue de 266,4. No se observaron diferencias de carga proviral entre los pacientes con o sin detección de las mutaciones M184V/I y/o K65R/E/N archivadas (268,1 copias/10^6 PBMCs vs. 265,8; p = 0,98). Los niveles de carga proviral fueron menores en aquellos que recibían monoterapia basada en IPs que en aquellos bajo terapias combinadas (195,5 copias/10^6 PBMCs vs. 297,9; p = 0,12). La carga proviral no se asoció ni con los niveles de linfocitos T CD4 ni con ninguna de las otras variables clínicas y virológicas analizadas.
Conclusiones: Utilizando la secuenciación poblacional tipo Sanger, las mutaciones de resistencia históricas M184V/I y/o K65R/E/N en plasma no son detectadas en el ADN proviral de la mayoría de los participantes. Los niveles de carga proviral no tienen impacto en la detección de estas mutaciones.

P-187. MUTACIONES DE RESISTENCIA A INHIBIDORES DE LA INTEGRASA: COHORTE DE PACIENTES VIH-1 DEL HOSPITAL FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ

Á. López Brull, R. Téllez, A. Cerdá Montagud, O. Calabia, P. Llorente, I. Martín García, A. Cabello y M. Górgolas

Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

Introducción: Los inhibidores de la integrasa (INI) han demostrado ser una terapia eficaz y segura frente al VIH, siendo además recomendados como tratamientos de primera línea. Por ello, la aparición de mutaciones de resistencia presenta un desafío frente a la terapia anti-VIH. El objetivo de este estudio es analizar la presencia de mutaciones de resistencia a INI en pacientes *naïve* y en aquellos que fracasan con regímenes que incluyen INI.
Métodos: Se seleccionaron retrospectivamente 147 pacientes a los que se les había realizado un test de resistencias a INI (*Viroseq® HIV-1 Integrase Genotyping,* Abbot Molecular) en el Hospital Fundación Jiménez Díaz entre junio 2016 y julio 2019. Los resultados se interpretaron utilizando la base de datos de la Universidad de Stanford. Los datos clínicos y demográficos se obtuvieron por revisión de historias clínicas.
Resultados: 106 de los pacientes analizados eran *naïve*, 97% hombres, 78% subtipo B, edad media 37 ± 10 años, transmisión sexual (96% HSH), mayoritariamente españoles (59%). La carga viral (CV) en el momento del diagnóstico fue de 4,89 ± 0,88 log y la media de CD4 435,8 ± 277,2 células/μ. Detectamos mutaciones accesorias en 3,8% de los pacientes: A128T (0,9%) y E157Q (2,9%). 41 pacientes habían recibido TAR previamente, (78% hombres, 56% españoles, 85% subtipo B, 54% transmisión sexual). Media de CV 4,32 ± 0,69 log y media CD4 372 ± 228 células/μ en el momento del fracaso virológico. Se detectaron mutaciones de resistencia en 6 pacientes (15%), mayoritariamente Q148H/R y G140S/A (tabla).

Sexo	Subtipo	Principales	Adicionales	INIs previos
Hombre*	B	Q148H, N155hN G140S	T97A	1ªRAL
		E138T, R263K		2ªDTG
Hombre	CRF02_AG	N155H	Q95K, E157Q.	EVG
Hombre	B	G140S, Q148H	T97A, E157Q.	RAL
Hombre	B	G140A, Q148R.	sin	1ªRAL
				2ªDTG
Mujer	F2	G118R	sin	DTG
Mujer	CRF02_AG	R263K	sin	DTG

*Se realizaron 3 estudios.

Conclusiones: Nuestros datos coinciden con lo publicado hasta la fecha. No existen mutaciones primarias de resistencia a los INI en pacientes *naïve*. Respecto a los pacientes experimentados, sólo encontramos mutaciones primarias en aquellos que habían recibido una pauta que contenía un INI de 1ª generación. Sin embargo, en dos de ellos tratados con dolutegravir, detectamos mutaciones poco frecuentes (G118R y R263K) que comprometen la eficacia del fármaco. Estos hallazgos, y el amplio uso de los INI, demuestran que las mutaciones de resistencia deberían monitorizarse estrechamente. Esto permitiría comprender mejor los mecanismos de resistencia a los INI, especialmente a dolutegravir.

P-188. PREVALENCIA DE M184V/I Y/O K65R/E/N EN DNA PROVIRAL EN PACIENTES JÓVENES VIH+ DE MADRID CON EXPERIENCIA A 3TC/FTC Y PRESENCIA PREVIA DE DICHAS MUTACIONES

C. Beltrán-Pavez[1], M. Gutiérrez-López[1], S. Jiménez de Ory[2], M.D.M. Santos[2], M. Bustillo[3], L. Prieto[4], T. Sainz[5], S. Guillen[4], A. Piqueras[6], E. Colino[7], J.T. Ramos[8], M.J. Mellado[5], A. Holguin[1] y M. Navarro[2]

[1]Hospital Ramón y Cajal-IRYCIS, Madrid. [2]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [3]Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza. [4]Hospital Universitario de Getafe, Getafe. [5]Hospital Universitario La Paz, Madrid. [6]Hospital Universitario La Fe, Valencia. [7]Hospital Universitario Insular de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria. [8]Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Introducción: La simplificación del tratamiento antirretroviral (TAR) mejora la adherencia y calidad de vida en los pacientes con VIH-1 virológicamente suprimidos, y es un aspecto clave en el manejo de adolescentes. Las estrategias de simplificación basadas en lamivudina (3TC) o emtricitabina (FTC) despiertan gran interés en la actualidad. Sin embargo, se desconoce si la presencia de las mutaciones M184V/I y/o K65R/E/N archivadas en el ADN proviral (ADNp), que confieren gran resistencia a estos fármacos, pueden suponer un riesgo de fracaso en un contexto de simplificación.
Objetivos: Conocer la prevalencia de M184V/I y/o K65R/E/N en el ADNp en adolescentes y jóvenes con VIH de la Cohorte de Madrid en TARc, suprimidos virológicamente al menos un año, y con esas mutaciones en su genotipo histórico en plasma.
Métodos: Se seleccionaron pacientes ≥ 10 años de edad, con infección por VIH de transmisión vertical con experiencia a 3TC y/o FTC y presencia de M184V/I y/o K65R/E/N en genotipo en plasma, en TAR, con ≥ 1 año con carga viral suprimida (< 50 c/ml). A partir de PMBCs de cedidas por el Biobanco integrado en la Red de SIDA se extrajo el ADN genómico, se amplificó la región RT del VIH-1 por nested-PCR y se obtuvieron las secuencias consenso.
Resultados: De los 388 pacientes de la cohorte, 13 (3,3%) cumplían los criterios de selección y disponían de PBMCs en Biobanco. Con 21 años de media (rango 10-33), todos de origen español, con subtipo B, con > 500 CD4/mm^3 al muestreo y una media de 5,7 años con viremia suprimida. El tiempo medio entre el inicio de las pautas 3TC/FTC y la primera detección de M184V y/o K65E en plasma fue de 6,5 años. Obtuvimos secuencia del ADNp en 12 (92,3%) pacientes, pero sólo 2 (16,7%) presentaron M184V en su ADNp tras 5,1 y 7 años de supresión viral, respectivamente, desapareciendo en un caso tras 11 años de supresión viral. Ninguna ADNp presentó K65R/N/E.
Conclusiones: En este estudio piloto, en el 83.3% de los adolescentes con selección previa de mutaciones M184V/I y/o K65R/E/N en plasma, dichas mutaciones no se detectaron en el ADNp en el seguimiento. Estos resultados sugieren que las terapias de simplificación que incluyen 3TC/FTC podrían resultar exitosas también en los pacientes con experiencia previa y resistencias a 3TC/FTC.

P-189. SECUENCIACIÓN DEL ADN PROVIRAL EN PACIENTES VIH AMPLIAMENTE PRETRATADOS CON VIREMIA SUPRIMIDA O DE BAJO GRADO

S. de la Fuente[1], E. Delgado[2], A. Díaz-de Santiago[1], F. Portero[1], J.E. Cañada[2], S. Blanco[1], S. Benito[2], M. Thomson[2] y A. Ángel-Moreno[1]

[1]Hospital Puerta de Hierro, Majadahonda. [2]Centro Nacional de Microbiología, Majadahonda.

Introducción: En pacientes VIH pretratados, con viremia actual indetectable o baja (LLV), sin test de resistencia disponibles o fiables, interesaría conocer mutaciones de resistencia (RAMs) que hubieran podido seleccionarse por replicación viral bajo tratamiento (TAR) subóptimo, especialmente al considerar posibles cambios por toxicidad, interacciones, etc. En ellos puede secuenciarse ADN proviral (ADNp) archivado en células mononucleares de sangre periférica, aunque pueden detectarse RAMs de provirus defectivos, potencialmente identificables por mutaciones asociadas a APOBEC.
Objetivos: Conocer la prevalencia y tipo de RAMs, y cambios CS/APOBEC, en ADNp en una muestra representativa de esta población.
Métodos: Pacientes pretratados, la mayoría con viremia indetectable o baja (LLV) e historia de mono/biterapias antes de 1997 o fracaso virológico (FV), probable (abandonos/interrupciones, rescate/intensificación empírica), o documentado por genotipo. Mediante nested-PCR de ADN de sangre total en EDTA (extractor Magnapure, Roche), se amplificaron proteasa-retrotranscriptasa (RT-PR), e integrasa (IN, únicamente en aquellos con fracaso/abandonos bajo INI, por secuenciación poblacional (BigDye, Applied Biosystems) ensambladas con SeqMan (LaserGene). Las RAMs se analizaron con Stanford HIV-database.
Resultados: Seleccionamos 150 pacientes consecutivos. Su mediana de tiempo de infección fue 25 años, 23 en TAR; el 60% había recibido más de 6 líneas y la mayoría llevaban suprimidos más de 5 años. El 83,9% tenían viremia < 50 c/ml Secuenciaron RT-PR 123 pacientes (81%) e IN 33/40 (83%). Presentaron RAMs para RT-PR 61 muestras (49,6%), 40 (32,5%) para ITIAN (timidínicas, M184V/I...), 39 (32%) para ITINAN (K103N, E138K, M230I...), 25 (20.3%) para IPs (M46I, D30N, l90M...). De las 61 muestras, 22 contenían RAMs asociadas a APOBEC: 9 (32%) para ITIAN, 10 (31%) para ITINAN, 15 (60%) para IPs. En la IN, 7 pacientes (21%) presentaron RAMs (E92EK, E138K, G140S), todas asociadas a APOBEC. Disponían de genotipo previo (ARN) 32 pacientes, 23 con RAMs; el ADNp coincidió en 21 y mostró RAMs no-APOBEC en 3 sin mutaciones detectadas en ARN. No encontramos diferencias sociodemográficas o clínicas entre pacientes con o sin RAMs en ADNp, salvo tener previamente mutaciones en ARN (p < 0,001).
Conclusiones: La mitad de nuestros pacientes pretratados con viremia indetectable/LLV y sin genotipo (20-25% de nuestra cohorte) presentan RAMs en ADNp; un porcentaje considerable, especialmente para IN, representaría virus defectivos (APOBEC), en probable relación con su historia y líneas de TAR. La correlación ADNp-ARN fue alta. Encontramos una única RAM para DRV y ninguna (no-APOBEC) para INI. M184V y E138K podrían tener especial interés ante posibles cambios.

P-190. ANÁLISIS BIBLIOMÉTRICO DE LA PRODUCCIÓN CIENTÍFICA EN ÁFRICA Y ORIENTE MEDIO SOBRE VIH/SIDA ENTRE 2010-2017 Y LA COLABORACIÓN CIENTÍFICA

M. Menchi Elanzi[1], G. González Alcaide[2], H. Pinargote Celorio[1], S.J. Reus Bañuls[1], E. Merino de Lucas[1], V. García Mendoza[3], J. Portilla Sogorb[1] y J.M. Ramos Rincón[1]

[1]Hospital General Universitario, Alicante. [2]Facultad de Medicina y Odontología de Valencia, Valencia. [3]Departamento de salud de Alicante-Hospital general/Atención Primaria, Alicante.

Introducción y objetivos: La infección por VIH es una infección crónica que afecta aproximadamente según UNIADS 2018, 39,9 millones de personas en el mundo, de las cuales aproximadamente el 66% viven en África subsahariana. El objetivo fue identificar: 1) la colaboración entre los países de la región de África y oriente medio y 2) la temática de la producción científica según los términos MeSH.
Métodos: Identificamos los artículos publicados sobre VIH incluidos en los siguientes términos MeSH de MEDLINE: "HIV", "HIV Infections", "Acquired Immunodeficiency Syndrome" y "AIDS Vaccines" MeSH; a través de la plataforma Web of Science (WOS) entre los años 2000 y 2017.
Resultados: Se identificaron 68.058 artículos de los que 15.363 (22,57%) corresponden a África y oriente medio. Por regiones en áfrica: 12.249 (17,80%) fueron de la región de África del Este y del Sur (AES), 2.300 (3,34%) de África del Este y Central (AEC) y 814 (1,18%) del África del Norte y Oriente Medio (ANOM). El grado de colaboración y la colaboración en la que figuraba como primer autor fue 10.096/12.249 (82,42%) y 3.633/10.096 (35,98%) respectivamente en AES. AEC colaboró en 1.803/2.300 (78,48%), y de estos era primer autor en 546/1.803 (30,28%). ANOM colaboró con terceros países en 467/814 (57,37%) y de estos fue como primer autor en 156/467 (33,4%). En cuanto a los términos MeSH el término más usado fue

agentes anti-HIV: 12.114 (17,61%), factores de riesgo: 7.494 (10,89%), carga viral: 6.839 (9,94%), terapia antirretroviral: 6.758 (9,82%), y recuento de linfocitos CD4: 6.296 (9,15%). Cuando los países africanos publican solos los términos MeSH más usados son prevalencia: 463 (16,28%); agentes antiHIV: 434 (15,26%), factores de riesgo: 390 (13,71%), terapia antirretroviral: 327 (11,5%), recuento de linfocitos CD4: 296 (10,41), y embarazo: 287 (10,09%). Cuando los países africanos investigan en colaboración con otros, los términos MeSH más usados fueron agentes antirretrovirales: 2.647 (22,12%), prevalencia: 1.643 (13,74%), recuento de linfocitos: 1.604 (13,41%), embarazo: 1.557 (13,01%) y factores de riesgo: 1.525 (12,75%).

Conclusiones: A pesar de la alta prevalencia de VIH en África, la producción científica sigue siendo muy baja, siendo el área geográfica con más producción la de AES. Los términos MeSH usados en las publicaciones defieren según si son publicaciones en solitario o en colaboración, siendo el termino prevalencia el más usado cuando los países africanos publican solos y agentes antirretrovirales cuando publican en colaboración.

P-191. CAMBIOS INMUNOVIROLÓGICOS EN LOS PACIENTES CON INFECCIÓN VERTICAL POR VIH DE LA COHORTE CORISPE TRANSFERIDOS DESDE UNIDADES PEDIÁTRICAS A UNIDADES DE ADULTOS EN ESPAÑA

D. Aguilera-Alonso[1], S. Jiménez de Ory[1], L. Escosa-García[2], A. Piqueras[3], I. Pocheville[4], P. Terol[5], M.Á. Muñoz-Fernández[1], K. Aguirrebengoa[4], M. Hernández[6], P. Ryan[7], G. Gaspar[8], J.T. Ramos[9] y M.L. Navarro[1]

[1]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [2]Hospital Universitario La Paz, Madrid. [3]Hospital Universitario La Fe, Valencia. [4]Hospital de Cruces, Barakaldo. [5]Hospital Universitario Virgen de la Macarena, Sevilla. [6]Hospital Universitario Insular de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria. [7]Hospital Infanta Leonor, Madrid. [8]Hospital Universitario de Getafe, Getafe. [9]Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Introducción y objetivos: La transición de pacientes con infección VIH desde unidades pediátricas a unidades de adultos supone un momento de riesgo. El objetivo de este estudio es describir las características y cambios inmunovirológicos de los pacientes con infección VIH de transmisión vertical transferidos a unidades de adultos.

Métodos: Se incluyeron los pacientes con infección VIH de transmisión vertical seguidos dentro de la cohorte CoRISpe que fueron transferidos a una unidad de VIH de adultos en la cohorte FARO entre enero de 1997 y diciembre de 2016. Se recogieron datos inmunovirológicos en el momento basal (12 años de edad), en el momento de la transición (última visita en pediatría), al año y tres años de la transición, y en el último momento de seguimiento. Se consideró supresión virológica a una carga viral plasmática ≤ 200 copias/ml. Los cambios entre los diferentes periodos a nivel de la supresión virológica fueron analizados mediante el test χ^2 de tendencia lineal, y los cambios en la cifra de CD4 mediante un modelo lineal de efectos mixtos.

Resultados: Fueron transferidos 332 pacientes, siendo 193 (58,1%) mujeres y 19 (5,7%) nacidos en el extranjero, con una mediana de nadir de CD4 de 248 linfocitos/ml (rango intercuartílico: 97-419). En el momento de la transición, la mediana de edad fue de 18 años (rango intercuartílico: 16,3-18,9), de CD4 de 668,5 linfocitos/ml (rango intercuartílico: 441-906), estando 100 casos (30,1%) en estadio C. Fueron seguidos después de la transición una mediana de 6,6 años (rango intercuartílico: 4,6-9,8). Tras la transición, 11 pacientes (3,3%) fallecieron y 50 (15%) perdieron el seguimiento. Considerando los pacientes que completaron 3 años de seguimiento postransición (n = 258), en el momento basal, transición, uno y tres años postransición, la proporción de pacientes con supresión virológica fue de 42,8%, 59,7%, 69,7% y 71,3%, respectivamente (p < 0,001). No se observan diferencias significativas (p = 0,342) en la tendencia de CD4 en la fase pre-transición (+1 linfocitos/ml/año, IC95% -6,4 a 8,3) frente a la post-transición (+5,7 linfocitos/ml/año, IC95% -1,3 a 12,6).

Conclusiones: La supresión virológica en los pacientes con infección VIH de transmisión vertical en España muestra una mejoría tras su transferencia a unidades de adultos. Sin embargo, el estado inmunológico se mantiene similar en la fase pre- y postransición. Resulta importante destacar la mortalidad y pérdida de seguimiento como áreas de mejora.

P-192. CAPACITY BUILDING ACTIVITIES IN 4 AFRICAN COUNTRIES IN THE INTENSE-TBM PROJECT: INTENSIFIED ANTI-TB REGIMEN TO REDUCE TUBERCULOUS MENINGITIS MORTALITY IN PATIENTS WITH/WITHOUT HIV INFECTION

E. Ariza Vioque[1], J.M. Miró Meda[1], J. Gonzàlez-Martin[1], N. Rakotosamimanana[2], H.N. Andriamamonjisoa[2], A. Davis[3], F. Ello[4], S.P. Eholie[5], T. Ouassa[6], C. Muzoora[7], I. Sendagire[8], P. Orikiriza[8], M.N. Raberahona[9], H.A. Razafindrakoto[9], M. Bonnet[10], A. Calmy[11], V. Machault[12], F. Bonnet[13] and J. Ambrosioni[1]

[1]Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona. [2]Institut Pasteur de Madagascar, Antananarivo. [3]University of Cape Town, Cape Town. [4]PAC-CI, CHU Treichville, Abidjan. [5]SMIT, CHU Treichville, Abidjan. [6]CeDReS, CHU Treichville, Abidjan. [7]University of Science and Technology, Mbarara. [8]MSF Epicentre, Mbarara. [9]CICM - Université d'Antananarivo, Antananarivo. [10]Institut de Recherche pour le Développement, Marseille. [11]Université of Genève, Ginebra. [12]Université de Bordeaux, Bordeaux. [13]INSERM U1219, Univsersité de Bordeaux, Bordeaux.

Introduction: INTENSE-TBM is a multicenter randomized phase III clinical trial (RCT) on tuberculous meningitis, aiming to reduce the mortality in adults with/without HIV co-infection, evaluating an intensified anti-TB regimen, including high-dose rifampicin and linezolid, in addition to aspirin. The project involves three European countries (France/Switzerland/Spain) and 13 clinical centers in four African countries (Ivory Coast/Madagascar/Uganda/South Africa). The aim is describing Work-Package (WP) 2 interventions to ensure all African centers are ready to perform this RCT.

Methods: INTENSE-TBM includes 8 WP. WP2 Capacity Building (CB) ensures all centers have capacity to perform the RCT and develops a long-term network of skilled clinical researchers, centers and laboratories. WP2 includes 4 tasks: 1-set-up of clinical centers and 2-laboratories, 3-Good Clinical Practice (GCP), 4-Infection Control (IC). Evaluation tools for the clinical centers and the laboratories were developed to standardize the contents for the sites evaluation, facilitate the collection of information and provide a template to report the visits. WP2 leaders visited the centers in collaboration with the sites' researchers. Collected information in the evaluation tool and visit report was used to define needs and guide the interventions before RCT implementation.

Results: Findings showed high level of heterogeneity among countries and between referral and regional centers within the same country. It is remarkable that some centers have never performed RCT before. Main challenges and interventions are listed in the table 1.

Conclusions: CB is essential to promote networking and knowledge transference, allowing standardization among clinical centers and laboratories to ensure that the minimal requirements for the RCT are achieved. CB interventions must last beyond the project duration.

INTENSE-TBM project is part of the EDCTP2 Programme supported by the European Union (grant RIA2017T-2019) and is sponsored by Inserm-ANRS (ANRS 12398 INTENSE-TBM).

Table 1

	Challenges	Interventions
Clinical centers	Networking and patients flow	Collaboration between international institutions
	Lack and deviations of SOPs	Knowledge transference between referral and regional centers
	Supply storage	
	Equipment available	SOPs review and procedures training
Laboratories	Networking and samples flow	Equipment purchase and monitoring
	Infrastructure and tests available	QC implementation
	Lack and deviations of SOPs	Reinforce data management
	Infrastructure and availability of routine diagnostic tests	
	Equipment available and maintenance	
	Quality controls (QC)	
	Data management	
GCP	Irregular level of accreditation and RCT experience	GCP certification Online training
	Irregular capacity for training	3-day training in Madagascar
IC	Not previous accreditation	5-day accredited training by Infection Control African Network through live streaming
	Not capacity for training	
	Budget and availability limitations	

P-193. CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS NUEVOS DIAGNÓSTICOS DE VIH EN HOMBRES QUE TIENEN SEXO CON HOMBRES (HSH) EN UNA UNIDAD DE ITS DE BARCELONA (2014-2018)

L. López Pérez, V. Descalzo Jorro, J.N. García Pérez, M. Martín Castillo, M. Arando Lasagabaster, M. Vall Mayans, Y.A. Hoyos Mallecot, D. Romero Herrero, C. Broto Cortés, E. Arellano Muñoz, D. Martínez Rascón, M. Gosch Elcoso, M.A. Álvarez Zaragoza, M. Llinas Vidal, J. Morais Martín, V. Falcó Ferrer, E. Caballero Requero y M.J. Barberá Gracia

Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona.

Introducción: El diagnóstico de VIH es uno de los principales objetivos de las unidades especializadas en infecciones de transmisión sexual (UITS). El objetivo de este estudio es describir las características clínico-epidemiológicas de los nuevos casos de VIH diagnosticados en una unidad de ITS a lo largo de los últimos 5 años.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de los nuevos diagnósticos de VIH entre enero 2014 y diciembre 2018. Se recogieron datos sociodemográficos y clínico-epidemiológicos, incluyendo nivel de CD4 y bandas presentes en el inmunoblot confirmatorio al diagnóstico (como indicadores para estimar el tiempo de infección). Para un subperíodo del estudio (2016-2018) se recogió el tiempo hasta inicio de tratamiento y supresión viral así como la frecuencia de nuevos diagnósticos por cada 100 personas/año entre hombres que tienen sexo con hombres (HSH), utilizando el método de Wald.

Resultados: Se diagnosticaron un total de 359 nuevos casos de VIH. 99% eran hombres con una edad media de 34 años. El 86% eran HSH, 4% mujeres transexuales, 5% heterosexuales y 5% sin datos. La procedencia más frecuente en 2014 era española (45%) seguido de latinoamericana (23%), invirtiéndose progresivamente este orden hasta 2018 (latinoamericana 47% y española 22%). El 32% de los pacientes presentaba infección aguda o reciente (< 3 meses), 32% entre 3 meses y 1 año y 37% de más de 1 año o duración desconocida. La media de CD4 era 484 células/µl. El 53% presentaba alguna ITS al diagnóstico y el 35% la había presentado el año previo (siendo gonorrea y sífilis las más frecuentes en ambos casos). La frecuencia de nuevos diagnósticos por 100 personas/año en HSH fue de 3,42 en 2016, 3,88 en 2017 y 1,36 en 2018. Entre los pacientes con datos disponibles (n 162), el 22% inició tratamiento en los primeros 15 días, el 31% entre 15 días y 2 meses y el 27% entre 2 y 6 meses. Respecto al tiempo de supresión virológica tras inicio de tratamiento (n 146) el 49% era indetectable a los 3 meses y 85% a los 6 meses.

Conclusiones: Las nuevas infecciones de VIH se dieron mayoritariamente en la población de HSH y un alto porcentaje fueron infecciones recientes. Se redujo el número de nuevos diagnósticos en autóctonos frente a un incremento de casos en latinoamericanos. Se constata una menor frecuencia de diagnósticos el último año, lo que podría correlacionarse con una disminución de la incidencia.

P-194. CARACTERÍSTICAS DE LOS NUEVOS PACIENTES CON VIH EN UN HOSPITAL TERCER NIVEL

G. Samperiz[1], J. García[2], H. Salanova[2], L. Roc[2], L. Martínez[2] y P. Arazo[2]

[1]Hospital de Alcañiz, Alcañiz. [2]Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Introducción: Según los últimos informes el Ministerio de Sanidad, el número de nuevos diagnósticos de pacientes con VIH, tanto a nivel nacional como en nuestra CCAA no se observa disminución en los últimos años.

Objetivos: Conocer los datos clínico-epidemiológicos de los pacientes diagnosticados de VIH en los últimos dos años en un hospital de tercer nivel.

Métodos: Estudio retrospectivo. Pacientes diagnosticados infección VIH en Hospital de tercer nivel en el año 2018 y primer semestre de 2019. Se realiza comparación entre los dos años. Se analizan datos demográficos, datos inmunovirológicos, motivo y quién solicita la serología, tiempo desde diagnóstico hasta TAR, tipo de TAR inicial y si se ha producido cambio de TAR.

Resultados: Se estudian un total de 76 nuevos diagnósticos de VIH. En el año 2018 fueron 49 pacientes y 27 en el primer semestre de 2019. La edad media fue 38,78 (± 10,09) años, siendo 40 (± 10) vs. 37 (± 10), p = 0,202. En ambos periodos fue más frecuente género masculino (77,55% vs. 85,20%, p = 0,424). El motivo por el que se solicita la serología VIH fue diferente en ambos periodos de tiempo (p = 0,007), siendo más frecuente la secundaria a relaciones sexuales de riesgo en ambos periodos. El lugar de petición de la serología fue mayor en atención primaria en 2018 y en atención especializada en 2019 (p = 0,021). El estadio CDC en el momento de diagnóstico también difirió en ambos periodos, siendo más frecuente en 2018 estadio A y B en 2019 (p = 0,026). El tiempo desde el diagnóstico hasta obtención del TAR no mostró diferencias estadísticamente significativas entre ambos periodos siendo de 14 (7-14) días en 2018 y 9 (6-19) en 2019 (p = 0,263). No hubo diferencias estadísticamente significativas en niveles de CV ni CD4 basales ni en el seguimiento. El 62,5% fueron de diagnóstico tardío (CD4 < 350 células/ul), sin diferencias significativas entre ambos periodos. Solo un paciente no recibió TAR tras diagnóstico. Los esquemas TAR fueron diferentes en ambos periodos siendo más frecuente en 2018 TVD+DTGoDRV/c, mientras en 2019 fue TDF+3TC+DTG. Se produjo cambio de TAR en 36,84% de los pacientes, siendo el motivo más frecuente simplificación (79,2%). El resto de los cambios se produjeron por EA (20,8%). Un paciente fue exitus. Hubo 2 traslados a otro hospital y un paciente fue pérdida de seguimiento.

Conclusiones: En la actualidad, en nuestro entorno, el perfil del paciente con diagnóstico reciente de VIH es: varón < 40 años, que ha contraído el virus por vía sexual, con alta probabilidad de diagnóstico tardío y que inicia TAR dentro de las dos semanas tras el diagnóstico.

P-195. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON INFECCIÓN POR VIH, ESTADO INMUNOLÓGICO Y TIEMPO DE ACCESO AL TRATAMIENTO EN EL SECTOR ZARAGOZA II EN EL AÑO 2018

C. Clemente Sarasa[1], J.P. Caballero Castro[1], J.M. Vicario Bermúdez[1], C. Martín Durán[1], P. Arazo Garcés[2] y A. Martínez-Sapiña Pérez[2]

[1]Hospital Obispo Polanco, Teruel. [2]Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Objetivos: Describir las características sociodemográficas y clínicas, el estado inmunológico y el tiempo de acceso al tratamiento antirretroviral de los nuevos diagnosticados con el fin de detectar poblaciones vulnerables y dificultades de acceso al sistema.
Métodos: Estudio observacional descriptivo retrospectivo incluyendo todos los pacientes *naïve* de infección por VIH en el período comprendido entre enero y diciembre de 2018 en el ámbito del sector Zaragoza II. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas y analíticas. Para conocer el tiempo de acceso al sistema y al tratamiento antirretroviral se recogió la fecha de la primera visita en consultas externas de infecciosas y la fecha de la primera vez que se dispensó el TAR en la farmacia hospitalaria comparando dichas fechas con respecto a la fecha del diagnóstico.
Resultados: Mediana edad 36 años, 81,6% hombres, 59,2% españoles. Mecanismo de transmisión más frecuente HSH (42,9%). 51% diagnosticados en atención primaria, 42,9% en especializada, 4,1% urgencias y 2% banco de sangre. Motivo más frecuente de solicitud de la prueba fue contacto de riesgo (20,4%). Mediana de CD4 al diagnóstico 320 células/mm^3 y de CV 109.000 copias. 53,1% cumplían criterios de diagnóstico tardío, el 12,2% enfermedad definitoria de SIDA (2 neumonía por Pneumocystis jirovecii, 2 linfoma de alto grado, 1 leucoencefalopatía multifocal, 1 tuberculosis ganglionar). Mediana de tiempo de acceso a la consulta de infecciosas desde el diagnóstico de 7 días y al tratamiento 14 días. De los pacientes que tardaron menos de 7 días en acceder a consultas el 64% habían sido diagnosticados en atención especializada y de los que tardaron más de 30 días el 100% habían sido diagnosticados en atención primaria.
Conclusiones: No se observaron diferencias en función de la edad, sexo, procedencia, mecanismo de transmisión ni por el hecho de cumplir criterios de diagnóstico tardío a la hora de acceder a consultas y al tratamiento antirretroviral, aunque aquellos que fueron diagnosticados en atención primaria accedieron más tarde. Las variables sexo, conducta de riesgo y lugar de procedencia se relacionan con el diagnóstico tardío, observando cómo poblaciones más vulnerables las mujeres, heterosexuales y procedentes del extranjero. Necesidad de agilizar el acceso a consultas de infecciosas desde atención primaria, así como, optimizar un sistema de alertas codificado para hacer llegar el resultado del diagnóstico a los médicos solicitantes y evitar la aparición de pacientes "perdidos" en el sistema.

P-196. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES VIH NAÏVE EN LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS EN UN HOSPITAL TERCIARIO

L. Parra Gómez, M. Sahuquillo Serrano, I. Castro Hernández, M. Montero Alonso, M. Tasias Pitarch, S. Cuéllar Tovar, M. Vallalta Morales, M. Blanes Juliá, J. Lacruz Rodrigo, J. Fernández Navarro, E. Calabuig Muñoz, M. Salavert Lleti y J. López-Aldeguer

Hospital Universitario La Fe, Valencia.

Introducción y objetivos: Los pacientes VIH *naïve* originarios de otros países presentan un perfil epidemiológico y clínico diferente a la población autóctona que es necesario conocer para planificar estrategias de mejora del diagnóstico, la prevención y del tratamiento. El objetivo del estudio es describir las características tanto demográficas como clínicas de los pacientes con nuevo diagnóstico de infección por el VIH entre 2009-2019, y analizar si existen diferencias según su lugar de origen.
Métodos: Estudio retrospectivo observacional que incluye los pacientes con nuevo diagnóstico de infección VIH (con edad igual o superior a18 años) atendidos en un hospital terciario, desde enero 2009 hasta mayo 2019. Analizamos las características demográficas, clínicas e inmunovirológicas y las comparamos entre los pacientes españoles y el resto.
Resultados: Se incluyeron un total de 473 pacientes. Eran hombres un 78,2% (370) con una mediana de edad de 35,4 (15-74) años. Un 57,7% (273) eran de nacionalidad española. El mecanismo de transmisión más frecuente fue la vía sexual, siendo más común el grupo de hombres que tienen sexo con hombres (HSH) en 44,6% (211), seguida de los heterosexuales en un 41,2% (195). Un 33% (156) tenían estudios primarios y un 24,3% (115) estudios superiores. La mediana de linfocitos CD4 nadir fue de 293 (1-1642) células/mm^3 y había un 33,6%(159) con < 200 células/mm^3. Al diagnóstico, 82,8% (392) se presentaron con estadio A del CDC y 13,1% (62) con una enfermedad definitoria de SIDA. Respecto al TAR el 31,9% (151) se encuentran en segunda de línea, un 26,8% (127) en primera línea y un 5,3% (25) de los pacientes no han sido tratados. Al comparar la población española 57,7% (n = 273) con la de origen en otros países se encontraron diferencias estadísticamente significativas en: proporción de hombres (83,3% vs. 70,5%); estadio CDC en la categoría A (88,6% vs. 75%) y la C (9,1% vs. 18,5%); mecanismo de transmisión, los españoles fue más frecuente entre HSH (54,9%) y en los pacientes que habían nacido fuera de España la vía heterosexual (58,5%); en el nivel de estudios superiores (28% vs. 19%).
Conclusiones: En nuestro centro en la última década, el perfil del paciente *naïve* VIH es el de un hombre, HSH, español, con una mediana de edad 35,4 años y estadio A. En el grupo de pacientes no españoles es más frecuente la transmisión vía heterosexual y hay mayor prevalencia de diagnóstico tardío.

P-197. CRIBADO DE *STRONGYLOIDES STERCORALIS, TRYPANOSOMA CRUZI Y* CARACTERÍSTICAS CLINICOEPIDEMIOLÓGICAS DE LOS NUEVOS DIAGNÓSTICOS DE INFECCIÓN VIH (NDVIH) PROCEDENTES DE ÁREAS ENDÉMICAS - (HRYC) 2015-2018

L. Sánchez-Gómez[1], M. Vivancos-Gallego[2], C. Gómez Ayerbe[2], A. Moreno[2], J. Martínez Sanz[2], P. Vizcarra[2], J. Gallego[2], R. Ron[2], J. Casado[2], M. Sánchez-Conde[2], J.M. Hermida[2], S. del Campo[2], F. Dronda[2], S. Serrano[2], J.C. Galán[2], O. Martín[2], J. Chacón[2], M. Pérez-Elías[2] y S. Moreno[2]

[1]Hospital Universitario de Burgos, Burgos. [2]Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.

Introducción: En las guías de GESIDA se recomienda el cribado de *Strongyloides stercoralis* y *Trypanosoma cruzi* en personas procedentes de áreas endémicas.
Objetivos: Describir el perfil clínico/epidemiológico y la frecuencia de solicitud/resultados positivos de ambas serologías entre los NDVIH en nuestro hospital.
Métodos: Desde enero/2015 hasta diciembre/2018 se recogieron de forma prospectiva los pacientes con NDVIH en HRyC. Se seleccionaron a los pacientes procedentes de áreas de América Central/Sur y África, y clasificaron los resultados de la serología de *S. stercoralis (Strongyloides NovaLIsa®, Novatec Inmunodiagnostica GMBH)* y de *T. cruzi (Architect Chagas® Abbott)* como no realizada, negativa o positiva. Análisis estadístico realizado con Stata v15.0 (StataCorp LP, College Station, TX).
Resultados: Del total de NDVIH en el periodo (n = 322), se incluyeron 136 procedentes de América Central/Sur (83,8%), África (9,6%) y Asia (6,6%). Los cinco primeros países de procedencia por frecuencia fueron: Venezuela (n = 24), Colombia (n = 21), Perú (n = 13), Ecuador (n = 13) y Guinea Ecuatorial (n = 8). El 84% fueron varones, con una mediana edad de 34 (IQR 29-41) años y el 39,5% con formación universitaria.

La vía sexual fue la más frecuente (HSH 69,5%). La mediana de linfocitos T CD4 antes del inicio del tratamiento antirretroviral fue de 332 (IQR 186-479) células/mm³ y la carga viral VIH de 4,6 (IQR 4-5,4) log. El 8% de los NDVIH tuvieron una enfermedad definitoria de SIDA. Se solicitó la serología de *S. stercoralis* solamente en el 57% (79/138) y sin embargo, en casi un tercio de los casos (n = 23, 29%) la serología resultó positiva. Ninguna serología de *T. cruzi* fue positiva. Este hecho pudo deberse al escaso número de NDVIH procedentes de Bolivia (n = 5). Todos los NDVIH con serología de *S. stercoralis* positiva fueron tratados.

Frecuencia absoluta de petición de serologías y resultados por regiones.

	Serología	Positiva (n)	Negativa (n)	No solicitada (n)	
América Central/Sur	*S. stercoralis*	21	52	41	114
	T. cruzi	0	62	52	
África	*S. stercoralis*	1	2	10	13
Asia	*S. stercoralis*	1	2	6	9
		23	56	57	136

Conclusiones: Los resultados de esta cohorte sugieren que es necesario cumplir las recomendaciones dada la prevalencia de la serología *S. stercoralis*. Son necesarios más datos sobre la serología *T. cruzi* en esta población.

P-198. EVOLUCIÓN CLÍNICA DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON INFECCIÓN CRÓNICA POR VIH: INCIDENCIA DE EVENTOS CLÍNICOS GRAVES, COMORBILIDAD Y POLIMEDICACIÓN TRAS 4 AÑOS DE SEGUIMIENTO

M.A. García Gonzalo[1], M.I. Santamaría Mas[2], L. Pascual Tome[3], M. Ibarguren Pinilla[3] y F. Rodríguez Arrondo[3]

[1]Hospital Galdakao, Galdakao. [2]Hospital Universitario de Álava, Vitoria-Gasteiz. [3]Hospital Universitario Donostia, San Sebastián-Donostia.

Objetivos: El objetivo de este estudio transversal en una muestra aleatoria de pacientes con infección crónica por VIH procedentes de 3 hospitales de la red de Osakidetza es analizar la evolución clínica a los 4 años de los pacientes del estudio de 2014: mortalidad, causas de la misma y la presentación de nuevos eventos clínicos, cardiovasculares, tumorales y otros que se hayan producido.
Métodos: Se realiza un estudio de cohortes que incluye a 224 pacientes en TAR y con más de 6 meses de seguimiento al comienzo del anterior estudio. Se repite el mismo análisis descriptivo general de todas las variables ya recogidas en el precedente estudio. Las variables categóricas se describen mediante frecuencias y prevalencias, y las cuantitativas mediante medias y medianas. Se comparan las prevalencias de las principales comorbilidades y eventos adversos así como la frecuencia de uso de medicaciones concomitantes al TAR. Por último, se calculan las tasas de incidencia de las diferentes comorbilidades haciendo especial hincapié en las neoplasias, eventos cardiovasculares y fallecimientos.
Resultados: Durante este periodo de 4 años se han producido 41 nuevos eventos en 36 pacientes, con una tasa de incidencia de 44/1.000 pacientes año. 14 fallecimientos, 11 eventos cardiovasculares, 17 neoplasias y 7 ingresos. Se han producido 14 muertes: 8 por neoplasia, 2 por patologías definitorias de SIDA, 1 muerte súbita (IAM), 2 autolisis y otra por otros motivos. El 51,4% mantienen mismo TAR mientras que 49 (22,1%) simplifican, 10 (4,5%) cambian por fracaso, 14 (6,3%) cambian por toxicidad/evento adverso y 35 por otros motivos (15,8%). En 2 pacientes no hay datos. De los 10 pacientes que cambian tratamiento por fracaso, solo uno sigue al final del estudio en fracaso virológico con CV > 1.000 estando el resto con CV < 50.
Conclusiones: A pesar de la alta prevalencia de tabaquismo y otros factores de riesgo cardiovascular, existe una incidencia relativamente baja de nuevos eventos cardiovasculares. El cáncer ha sido la primera causa de mortalidad. Los factores que en nuestra cohorte se han relacionado con mayor riesgo de desarrollar eventos, son el sexo masculino, la edad, el tabaquismo, el participar en un programa de deshabituación con metadona, la toma de tratamientos añadidos al TAR, un menor nivel de CD4+ y una CVP de VIH detectable, siendo la edad y el nivel basal de CD4+ los únicos factores que demuestran tener una relación estadísticamente significativa con el desarrollo de eventos en el análisis multivariante.

P-199. EVOLUCIÓN DE LA CASCADA DEL VIH EN LA PROVINCIA DE GIPUZKOA (2015-2018)

I. Álvarez Rodríguez, E.J. González Jiménez-Ortiz, F. Rodríguez Arrondo, M.A. Von Wichmann de Miguel, X. Camino Ortiz de Barrón, M.A. Goenaga Sánchez, M. Ibarguren Pinilla, A. Azkune Galparsoro, M.J. Bustinduy Odriozola, X. Kortajarena Urkola, L. Pascual Tomé, M.J. Aramburu Bengoetxea y J.A. Iribarren Loyarte

Hospital Donostia, San Sebastián.

Introducción: En 2013 ONUSIDA fijó como objetivo para 2020 el llamado "90-90-90". En 2016 se estimó una prevalencia de la infección por VIH en España del 0,37%, estando diagnosticado el 86,3% (infección oculta del 13,7%, IC 11,1-17,9%). De estos, el 93,4% (IC95% 91,0-95,3) estaría en tratamiento, y de ellos, el 90,4% (IC95% 87,5%-92,8%) tendría una CV suprimida (≤ 200 copias/ml). Por tanto tendrían una CV suprimida un 72,8% de las PVVIH (rango 70,4-74,6%), situando al país cerca de los objetivos marcados.
Objetivos: Evaluar la evolución de la cascada del VIH en la provincia de Gipuzkoa (población en 2018 720.592 habitantes).
Métodos: Estudio retrospectivo mediante la revisión de la historia clínica electrónica y la asunción del porcentaje de infección oculta estimado para el país. Se ha utilizado como corte de carga viral las 200 copias/ml al ser el utilizado en la evaluación de otras cascadas.
Resultados: En la tabla se resume la evolución de la cascada en el periodo 2015-2018 así como los porcentajes teniendo en cuenta la infección oculta.

	2015	2016	2017	2018
Pacientes en seguimiento	1.500	1.506	1.528	1.568
Pacientes en TAR	1.425 (95%)	1.444 (96%)	1.460 (95,5%)	1.494 (95%)
CV < 200	1.383 (97%)	1.413 (98%)	1.441 (98%)	1.465 (98%)
Pacientes totales (diagnosticados + infección oculta)	1.738 (1.687-1.827)	1.712 (1.673-1.775)	1.731 (1.697-1.801)	1.817 (1.763-1.909)
Pacientes totales en TAR	82% (78-84,5%)	84% (81-86%)	84% (81-86%)	82% (78-85%)
Pacientes totales con CV < 200	79,5% (76-82%)	82,5% (80-84%)	83% (80-85%)	81% (77-83%)

Conclusiones: En nuestra provincia el 81% del total de pacientes con VIH (diagnosticados y no diagnosticados) tendrían una CV < 200 copias/ml. Atendiendo a la infección diagnosticada, más del 95% estaría en TAR y con una CV < 200 copias/ml. Pese al todavía inaceptable porcentaje de infección oculta, se alcanzan los objetivos fijados gracias al segundo y tercer "noventa". El esfuerzo debe ir encaminado a mantener esos resultados y a disminuir la infección oculta.

P-200. OPORTUNIDADES PERDIDAS EN EL DIAGNÓSTICO DE VIH EN HOSPITAL COMARCAL

M. Muelas Fernández, A. Tapiz Reula, R. Pérez Vidal, A. Flor Pérez y J.F. Rojas Lievano

ALTHAIA Xarxa Assistencial de Manresa-Fundació Privada, Manresa.

Introducción: Analizar nuevos diagnósticos de VIH e identificar posibles oportunidades perdidas.
Métodos: Análisis retrospectivo de los nuevos diagnósticos de VIH comprendidos entre los años 2013 y 2018 en nuestra área de referencia. Se han analizado variables sociodemográficas y variables clínico-analíticas basales en el momento del diagnóstico. Se revisó en la historia clínica la atención prestada al paciente en cualquier nivel asistencial en los 5 años precedentes al diagnóstico para identificar posibles oportunidades perdidas de diagnóstico precoz.
Resultados: Total de 74 nuevos diagnósticos. Prevalencia global de diagnóstico tardío (DT) fue del 44,6% (33/74) y de enfermedad avanzada (EA) del 23% (17/74). Se observó una tendencia de DT en los pacientes mayores de 40 años, en especial entre los españoles; por el contrario, entre los inmigrantes hubo un mayor porcentaje de DT entre los menores de 40 años. Ser testado alguna vez de VIH protegía en cuanto a padecer un DT. Todos los pacientes que tuvieron contacto previo con el sistema sanitario presentaban indicadores clínicos o factores de riesgo asociados al VIH, pero tan sólo el 50% había sido testado alguna vez en su vida del VIH.
Conclusiones A pesar del contacto repetido de nuestros pacientes con el sistema sanitario, casi la mitad de nuevos diagnósticos de VIH se realizan de forma tardía. Es por ello importante implementar estrategias que permitan a nuestros sanitarios identificar mejor aquellos pacientes con factores de riesgo o con indicadores clínicos de VIH e implementar el cribado de la serología de VIH.

P-201. PACIENTES TRANSGÉNERO CON INFECCIÓN VIH EN UN PAÍS DE ALTOS RECURSOS: UNA OPORTUNIDAD CLÍNICA PARA LA MEJORA

J. Troya[1], M. Vera[2], J. del Romero[2], G. Cuevas[1], P. Ryan[1], B. Díez[1], M. Matarranz[1] y V. Pardo[1]

[1]Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid. [2]Centro Sanitario Sandoval ITS, Madrid.

Introducción: Las personas transgénero constituyen uno de los grupos más afectados por la epidemia del VIH, con 49 veces más probabilidades de infectarse que la población general. La exclusión social y la marginación resultantes limitan sus oportunidades educativas y económicas y por consiguiente su acceso a los servicios de salud es menor, lo que aumenta su vulnerabilidad a la infección por VIH.
Métodos: Estudio retrospectivo para describir las características sociodemográficas y epidemiológicas, así como el estado inmunovirológico en pacientes transgénero con VIH, atendidos en un hospital de un país de altos recursos económicos, en los años 2017 y 2018. Se compararon con otro grupo control de VIH, vistos en el hospital por primera vez durante el mismo período.
Resultados: Se analizaron 28 pacientes transgénero y 65 controles VIH+. En grupo transgénero, el 78,6% eran mujeres, mediana de edad 28 años (IQR: 29-45), 85,7% latinoamericanas, 100% indocumentadas; 42,8% trabajadores sexuales y 21,4% en espectáculos sexuales nocturnos. La derivación se realizó en 50% casos por ONG y en 21,4% casos por clínicas de ITS. En grupo control, el 87,7% eran HSH, mediana de edad 34 años (IQR: 29-49), 50% origen latinoamericano, de los cuales 78,8% estaban indocumentados. La derivación se realizó por centros de atención primaria (46,2%) y clínicas de ITS (36,9%). En transgénero, el tiempo medio desde el diagnóstico de VIH hasta el inicio de TAR fue significativamente mayor, 6 meses (IQR: 2-24) frente a 1 mes (IQR: 1-12) en grupo control. La mediana de CD4+ fue de 342 células/µl (IQR: 237-433), con nadir de CD4+ de 327 células/µl (IQR: 191-470). El 28,6% de los pacientes no habían recibido nunca TAR y de los 20 con TAR previo, sólo 13 (46,4%) tenían carga viral < 37 copias/ml; los 7 con carga viral detectable habían abandonado el tratamiento por falta de acceso al mismo. La mediana de carga viral en *naïve* y pre-tratados detectables fue < 100.000 copias/ml (50.630 y 92.290 respectivamente). En grupo VIH control, el recuento de CD4+ fue significativamente mayor 489 células/µl, siendo *naïve* el 65,4%; con mediana de carga viral de 33.190 copias/ml.
Conclusiones: Los problemas de acceso sanitario en transgénero reflejan una mayor proporción de diagnósticos tardíos, así como abandonos del tratamiento, en una población de alto impacto epidemiológico para el contagio y la transmisión del VIH. Surge así la necesidad de emprender cambios en las políticas de salud pública que garanticen una mayor facilidad de acceso a esta población especialmente vulnerable.

P-202. PERFIL DE LOS NUEVOS DIAGNÓSTICOS DE INFECCIÓN POR VIH (NDVIH) EN UNA CONSULTA MONOGRÁFICA - HOSPITAL RAMÓN Y CAJAL (HRYC), 2015-2018

M.J. Vivancos Gallego[1], L. Sánchez[2], C. Gómez Ayerbe[1], A. Moreno[1], J. Martínez Sanz[1], P. Vizcarra[1], J. Gallego[1], R. Ron[1], J. Casado[1], M. Sánchez Conde[1], J.M. Hermida[1], S. del Campo[1], F. Dronda[1], S. Serrano[1], J.C. Galán[1], S. Moreno[1] y M. Pérez-Elías[1]

[1]Hospital Ramón y Cajal, Madrid. [2]Hospital Universitario de Burgos, Burgos.

Introducción: En 2017 el 36,1% de los nuevos diagnósticos de infección por VIH en España se produjeron en personas procedentes de otros países, siendo la mayor parte originarios de Latinoamérica (19%) (SINIVIH, 2017).
Objetivos: Describir el perfil epidemiológico y clínico de los nuevos diagnósticos de infección por VIH.
Métodos: Desde enero/2015 hasta diciembre/2018 se recogieron de forma prospectiva a los nuevos individuos con infección VIH derivados para recibir tratamiento. Análisis estadístico realizado con Stata v15.0 (StataCorp LP, College Station, TX).
Resultados: Se incluyeron 322 nuevos casos de infección por VIH. El 89,7% fueron varones, con una mediana edad de 36 (IQR 29-44) años y casi la mitad (47,5%) con formación universitaria. La vía sexual fue la más frecuente (HSH 75,2%). El 42,5% de los nuevos diagnósticos se realizó en personas procedentes de otros países, principalmente de Latinoamérica (n = 114, 35,6%). En el caso de las mujeres, el 55,8% nacieron fuera de España. El 44% fueron derivados desde centros de atención primaria, 32,5% desde el propio hospital y el 23,5% desde diferentes ONG. El tiempo entre el diagnóstico y la primera visita en nuestra consulta (vinculación) fue de 16,5 (IQR 7-30) días. En el periodo 2015-2016 el 50,4% se vincularon antes de 20 días. Esta proporción aumentó al 64,7% en el periodo 2017-2018 (p = 0,01). La mediana de linfocitos T CD4 antes del inicio del tratamiento antirretroviral fue de 383 (IQR 196-540) células/mm^3 y la carga viral VIH de 4,8 (IQR 4,2-5,4) log. El 10,9% de los NDVIH tuvieron una enfermedad definitoria de SIDA y el 46,8% otra infección de transmisión sexual (ITS) previa o en el momento del diagnóstico. El tiempo hasta el inicio del TAR fue de 9 (IQR 3-19) días y el 78,6% inició con un régimen en comprimido único basado en inhibidor de la integrasa.
Conclusiones: En los últimos años existe una importante proporción de NDVIH procedentes de Latinoamérica. Globalmente, la mitad de los pacientes tuvieron otras ITS. Es importante tener cuenta estos dos factores para el cribado de VIH y otras ITS en la población en riesgo.

P-203. RECOMENDACIONES NACIONALES DE CRIBADO DEL VIH Y ATENCIÓN PRIMARIA

D. Fernández de Velasco Pérez, A. Vegas-Serrano, E. Pérez-Fernández, S. Mendoz Lizardo, A. Fabero-Jiménez, L. Moreno-Núñez, R. Hervás-Gómez, O. Martin Segarra y J.E. Losa García

Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón.

Introducción y objetivos: En España el 14% de las personas con VIH lo desconocen y el 50% de los diagnósticos son tardíos. En 2014 el Ministerio de Sanidad publicó la Guía de Recomendaciones para el Diagnóstico Precoz del VIH en el Ámbito Sanitario (RDPVIHAS) con la finalidad de reducir el retraso diagnóstico y la infección oculta. Nuestro objetivo fue determinar su grado de conocimiento entre los Médicos de Atención Primaria (MAP) y su actitud hacia el cribado.
Métodos: Estudio descriptivo transversal mediante encuesta de 11 preguntas "on-line", anónima y voluntaria a los MAP de los Centros de Salud del Área de Referencia del Hospital Universitario Fundación Alcorcón. La pregunta principal era si se conocían las RDPVIHAS. Seis preguntas evaluaban la actitud hacia el cribado en situaciones recomendadas en la guía y 4 la experiencia profesional.
Resultados: Participaron 57 MAP de los 87 a los que se encuestó (66%). Al comparar el grupo de MAP que conocía las RDPVIHAS con el que no las conocía se observaron diferencias significativas al solicitar la serología VIH en neumonías (35% vs. 3%, p = 0,02), dermatitis seborreica (47% vs. 5%, p = 0,01) y cuando se solicitaban análisis de sangre en personas sexualmente activas (30% vs. 7%, p = 0,032), pero no en el escenario de mononucleosis ni en la diarrea crónica. Entre aquellos MAP que conocían la guía, un 71% solicitan 3 o más serologías al mes frente al 45% entre aquellos que no (p = 0,09). Entre aquellos que conocían las RDPVIHAS, el porcentaje de MAP que tenía más de 20 años de ejercicio profesional era del 82% frente a un 47% entre los que no la conocían (p = 0,02).

Conoce recomendaciones, n (%)	17 (30%)
Solicita serología VIH en [n (%)]	
Mononucleosis	46 (81%)
Infección de transmisión sexual	57 (100%)
Neumonía	7 (12%)
Dermatitis seborreica	10 (17%)
Diarrea crónica	46 (81%)
Análisis de sangre en personas activas sexualmente	19 (33%)
Acostumbra realizar anamnesis sexual, n (%)	17 (30%)
Acostumbra informar al paciente cuando solicita serología, n (%)	55 (97%)
Número mensual aproximado de serologías solicitadas, media (DE)	3 (4)
Años de ejercicio profesional, media (DE)	20 (10)

Conclusiones: El conocimiento de las RDPVIHAS por los MAP de nuestro área es insuficiente. Conocer las RDPVIHAS se asocia a mayor predisposición a solicitar la serología VIH. Para reducir la infección oculta en Atención Primaria es fundamental adoptar medidas para fomentar la divulgación de las RDPVIHAS.

P-204. RECREATIONAL DRUG USE IN PEOPLE LIVING WITH HIV IN SPAIN: FACTORS ASSOCIATED WITH DRUG USE AND IMPACT ON CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL STATUS

M.J. Fuster Ruiz de Apodaca[1], V. Castro Granell[2], Á. Jaén[3], J.L. Casado[4], N. Garin[5], L. Leal[6] and S. Cenoz[7]

[1]SEISIDA, Madrid. [2]Hospital Marina Baixa de Villajoyosa, Villajoyosa. [3]Fundació Recerca i Docència Mutua Terrasa, Barcelona. [4]Hospital Ramón y Cajal, Madrid. [5]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona. [6]Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona. [7]ViiV Healthcare, Madrid.

Objectives: This study assessed the variables associated with recreational drug use (RDU) in people living with HIV (PLHIV) in Spain. Secondly, it examined the differences in clinical outcomes as a function of RDU in this population.
Methods: Two cohorts of PLHIV taking antiretroviral therapy (ART) for at least one year were recruited between April 2017 and May 2018 according to their recreational drug use (RDU): frequent RDU (consumption ≥ 1 drug ≥ 10 times a year, excluding the use of methadone, heroin, and cannabis as a single drug) vs. non-RDU. We collected the following retrospective last 12-month clinical data from clinical records: ART adherence (pharmacy refill), CD4, CD4/CD8 ratio, viral load, resistance to and adverse effects of ART, previous clinical conditions, and use of health services. Self-reported ART adherence was measured through CEAT-VIH, and a specific question regarding sexually transmitted infections (STIs), respectively, at the inclusion visit. Variables associated with RDU were analyzed through a logistic regression model. Differences between RDU and non-RDU were analyzed through Chi-square, Student T for independent samples, and mixed analysis of variance using SPSS v.22.
Results: A total of 275 PLHIV were included; 12 were excluded by protocol deviation. The final sample was composed of 51.3% RDU and 48.7% non-RDU. Most participants were male (93.5%) with an average age of 45.8 ± 10.8 years. The variables associated with RDU were age, OR = 0.94 [0.91, 0.98], men who have sex with men, OR = 4.14 [1.14, 15.01], STIs, OR = 4.01 [1.97, 8.13], frequency of drinking alcohol, OR = 1.19 [0.99, 1.44], and smoking, OR = 2.74 [1.44, 5.19]. RDU patients presented lower scores of ART adherence (p = 0.017, and p = 0.006, for multi-interval adherence and self-reported adherence respectively), more visits to emergency unit (p = 0.046), more non-AIDS related events (p = 0.061) but fewer visits to their specialist physician (p = 0.059), although the last two variables refer marginally significant differences. ANOVA results showed that there were non-significant main effects between RDU and non-RDU in the means of the percentage of CD4, CD8, and CD4/CD8 ratio. However, there were significant interactions both between the group membership and the change between the first determination vs the last in the percentage of CD8 and the CD4/CD8 ratio (p = 0.020, and p = 0.024 respectively) during the follow-up year. While the percentage of CD8 decreased among non-RDU, it remained stable among RDU; and while the CD4/CD8 ratio increased among non-RDU, it decreased among RDU.
Conclusions: This observational retrospective cohort study shows evidence that recreational drug use could worsen PLHIV health outcomes.

P-205. SUPERVIVIENTES DE LARGA EVOLUCIÓN: PERSONAS CON VIH DIAGNOSTICADAS ANTES DE LA ERA TARGA: ¿CÓMO SON EN LA ACTUALIDAD?

S. Vela[1], J.M. García[2], C. Bea[1], A. de Gracia León[1], G. Sampériz[2], A. Ferrer[1], M.R. Oltra[1], C. Pinto[1], R. Ferrando[1], P. Arazo[2] y M.J. Galindo[1]

[1]Hospital Clínico Universitario, Valencia. [2]Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Objetivos: La infección por VIH puede ser considerada en la actualidad como una enfermedad crónica gracias al tratamiento antirretroviral (TAR), pero en los 80 y principios de los 90 no había tratamiento eficaz por lo que la mortalidad por VIH/sida era elevada. En estos momentos seguimos visitando en nuestras consultas a muchos pacientes diagnosticados en aquella época. El objetivo de nuestro estudio es conocer las características de las personas con VIH de nuestra cohorte que fueron diagnosticadas antes de 1997, año en el que se inició el uso de TARGA.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, realizado en dos hospitales de tercer nivel. Nuestra cohorte incluye pacientes con VIH diagnosticados entre 1983 y el 31 de diciembre de 1996 que han acudido a nuestras consultas al menos una vez desde enero de 2017 y diciembre de 2018. Presentamos las características basales sociodemográficas, clínicas, y situación actual en cuanto a VIH, TAR y comorbilidades. Para el análisis estadístico se ha empleado SPSS v25.
Resultados: Incluimos 470 pacientes con edad media de 54,25 años (± DE 6,19), de los cuales 155 (33%) eran mujeres, con una cifra de CD4 nadir media de 213 (± 181) células/µl y una media de tiempo en seguimiento de 27,56 años (± 3,28). 123 pacientes (25,95%) desarrollaron SIDA. En 64 de ellos (13,6%) los diagnósticos de VIH y SIDA fueron si-

multáneos. Las principales formas de transmisión fueron: UDI 269 (57,2%), HTX 99 (21,7%) y HSH 64 (14,6%). Los últimos CD4 fueron 704,6 (DE 336,8) células/µl; 368 (77,8%) tenían CV < 20 cp/ml en la última visita. Habían recibido una media de 8 (± 4,7) líneas de tratamiento. El 81,7%, 70,68% y el 59,28 habían tomado previamente IPs, NNRTIs e INIS respectivamente. 121 (27,5%) habían estado en monoterapia, 125 (28,5%) con biterapia. El 48,5% están tomando en la actualidad IPs, el 54,25 INIs y 25,74% NNRTIs. Las comorbilidades más frecuentes fueron: coinfección VHC 282 (59,4%), dislipemia 225 (47,4%), lipodistrofia 143 (30,17%), HTA 119 (25,1%), osteopenia/osteoporosis 100 (21,1%) y EPOC 74 (15,6%). 138 pacientes (29,11%) tenían 2 comorbilidades y 227 (47,89%) 3 o más. Visitan a una mediana de 2 especialistas (RIQ 3) y toman una mediana de fármacos no TAR de 3 (RIQ 4).
Conclusiones: El número de supervivientes del SIDA es importante en nuestra cohorte. La mayoría son hombres, mayores de 50 años, han sido UDIs, están muy pretratados, pero con un buen control inmunovirológico; presentan distintas comorbilidades y están polimedicados.

P-206. ANÁLISIS FILODINÁMICO Y FILOGEOGRÁFICO DE UN CLUSTER DE VIH-1 DE SUBTIPO A1 QUE CIRCULA ENTRE HOMBRES QUE TIENEN SEXO CON HOMBRES EN ESPAÑA Y PORTUGAL

J.E. Cañada, E. Delgado, S. Benito, V. Montero, M. Sánchez, E. García Bodas, M. Thomson y Grupo de Estudio de Nuevos Diagnósticos de VIH en España

Instituto de Salud Carlos III, Majadahonda.

Introducción y objetivos: En los últimos años se ha descrito la expansión de varios clusters no B en hombres que tienen sexo con hombres en España, en cuya población predomina el subtipo B. Uno de los mayores, de subtipo A1 (A1_1), fue descrito en 2019, describiéndose poco después un cluster de subtipo A1 en Portugal que, al igual que A1_1, tenía relación con virus de Grecia, Albania y Chipre. En este estudio, realizamos un análisis filogenético, filodinámico y filogeográfico incluyendo las secuencias del cluster A1_1 descrito en España y las del cluster de Portugal.
Métodos: A partir de 57 secuencias de PR-RT de España, 36 de Portugal, 7 del Reino Unido, 3 de Alemania, y 1 de EE.UU. identificadas como pertenecientes al cluster A1_1 o al de subtipo A1 de Portugal, más 69 de otros países, construimos un árbol filogenético de máxima verosimilitud con IQ-TREE, evaluando el soporte de los nodos mediante ultrafast bootstrapping. Los tiempos y lugares de los ancestros comunes más recientes (MRCA) de los nodos se estimaron mediante un método bayesiano coalescente en BEAST 1.8.1. La evolución del número reproductivo efectivo (Re) se estimó mediante el método birth-death skyline (BDSKY) en BEAST 2.6.1.
Resultados: En el árbol de máxima verosimilitud, las secuencias identificadas previamente como pertenecientes a A1_1 y al cluster A1 de Portugal agrupaban en un único cluster, distinguiéndose 3 subclusters principales: A1_1_1 (n = 24), que comprende todos los virus de Navarra, País Vasco y La Rioja más 2 de Madrid y 5 de Portugal; A1_1_2 (n = 19), con 15 virus de Galicia, 3 de Portugal y 1 de Madrid; y A1_1_3 (n = 12), con 8 virus de Portugal y 4 de Vigo. El MRCA de A1_1 se estimó en Portugal hacia 1990 y los de A1_1_1, A_1_1_2 y A1_1_3 también en Portugal hacia 2005, 2000 y 2001, respectivamente. El Re experimentó un incremento exponencial en 2011 y 2012, alcanzando un promedio máximo de ~2,5 hacia finales de 2012, descendiendo posteriormente, estabilizándose desde 2016 en torno a ~1,4.
Conclusiones: Los clusters de subtipo A1 descritos en España y Portugal constituyen un único cluster, originado en Portugal y propagado a España mediante múltiples introducciones. El incremento del Re hacia 2011-2012 es consistente con la expansión en España del mayor de los subclusters. Los análisis filodinámicos y filogeográficos de clusters permiten conocer mejor la dinámica de expansión del VIH-1, información potencialmente útil para implementar medidas de salud pública destinadas a combatir la epidemia.

P-207. IDENTIFICATION OF AN HIV-1 BC INTERSUBTYPE RECOMBINANT FORM, WHICH IS CIRCULATING IN SPAIN

J.E. Cañada[1], E. Delgado[1], M. Sánchez[1], S. Benito[1], E. García Bodas[1], M. Lezaun[2], J. Portu[2], C. Gómez[3], C. Cilla[4], J. Iribarren[4], J. Muñoz[5], S. Hernaez[5], A. Martínez[6] and M. Thomson[1]

[1]Instituto de Salud Carlos III, Majadahonda. [2]Hospital de Txagorritxu, Vitoria. [3]Instituto de Salud Carlos III, Vitoria. [4]Hospital de Donostia, San Sebastián. [5]Hospital de Basurto, Bilbao. [6]Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Introduction and objectives: Human immunodeficiency virus (HIV-1) group M shows a great genetic diversity and rapid evolution through mutation and recombination. This variability has led to the emergence of 9 subtypes, 94 circulating recombinant forms (CRFs) and numerous unique recombinant forms (URFs). 11 CRFs derived from subtypes B and C have been described in China, Brazil and Italy. Here we identify one additional CRF_BC, which circulates in Spain.
Methods: Samples were collected from HIV-1-infected patients diagnosed in Spain from 2006 to 2018. Partial genome sequences (PR-RT) were analyzed and clustering was determined with phylogenetic trees constructed with FastTree and PhyML. Near full length genome (NFLG) sequences were obtained by amplification of overlapping fragments from plasma RNA and recombination determined by bootscanning using Simplot. Phylogenetic trees of partial fragments were also constructed using FastTree and PhyML. The time and location of the most recent common ancestor (MRCA) were estimated with a Bayesian coalescent method using BEAST v1.10.4, summarizing the set of trees of the posterior distribution in a maximum clade credibility (MCC) tree.
Results: By analyzing partial genome sequences (PR-RT) we observed a cluster of 15 viruses recombinant between subtypes B and C with coincident breakpoints, branching apart from known CRFs. It was associated with heterosexual transmission and comprised 14 Spanish and 1 Brazilian individuals. 14 samples were collected in the Basque Country and 1 in the city of Zaragoza. Years of HIV-1 diagnoses were comprised between 2006 and 2018. NFLG sequences were obtained for 10 viruses collected in 3 cities, which showed identical mosaic structures, with a predominantly subtype C genome and 8 breakpoints delimiting 4 subtype B fragments, 2 in pol, 1 in vpr and 1 in nef. Phylogenetic analysis of NFLG revealed monophyletic clustering supported by a 100% bootstrap value. The subtype C fragments grouped with viruses from Brazil. The MRCA of the cluster was estimated around 2002 in the city of Vitoria (Basque Country) with a strongly supported ancestry in Brazil.
Conclusions: The analysis of NFLG from epidemiologically-unlinked viruses clustering in phylogenetic trees and with coincident mosaic structures allow to define a new HIV-1 CRF_BC, with Bayesian analyses estimating a recent origin in Northern Spain and its ancestry in Brazil. The high number of individuals infected with this CRF diagnosed in a relatively short time span advocate for the need of molecular epidemiological surveillance studies to monitor its possible expansion.

P-208. IDENTIFICATION OF TWO NEW HIV-1 BF INTERSUBTYPE CIRCULATING RECOMBINANT FORMS OF SOUTH AMERICAN ORIGIN, CRF66_BF AND CRF75_BF, WHICH ALSO CIRCULATE IN SOUTHERN EUROPE

J. Bacque[1], E. Delgado[1], S. Benito[1], V. Montero[1], M. Sánchez[1], J. Cañada[1], E. García Bodas[1], M.D.C. Nieto Toboso[2], J. Muñoz[2], M.Z. Zubero[2], J. del Romero[3], C. Rodríguez[3], L. Elorduy[4], J.J. Portu[5], I. García Arata[6], J. García Costa[7], S. Pérez Castro[8] and M. Thomson[1]

[1]Centro Nacional de Microbiología. Instituto de Salud Carlos III, Majadahonda. [2]Hospital Universitario Basurto, Bilbao. [3]Centro Sanitario Sandoval, Madrid. [4]Hospital Universitario Cruces, Bilbao. [5]Hospital Universitario Araba, Vitoria. [6]Hospital Universitario de Fuenlabrada, Fuenlabrada. [7]Complejo Hospitalario Universitario de Ourense, Ourense. [8]Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, Vigo.

Introduction: Circulating recombinant forms (CRFs) are important components of the HIV-1 pandemic. 96 have been identified, 14 of them BF recombinants, mostly from South America. In Spain, we have identified several BF clusters branching outside CRFs. Our aim is determining whether they represent new CRFs and their relationship with viruses from other countries.
Methods: HIV-1 samples were collected in 9 Spanish regions in 1999-2018. Protease-reverse transcriptase (PR-RT) and in some cases integrase or V3 sequences were obtained through RT-PCR. Phylogenetic analyses were performed via maximum likelihood. Recombination was analyzed by bootscanning. Relationship with database sequences was analyzed through BLAST searches and phylogenetic analyses. Near full-length genome (NFLG) sequences were obtained through RT-PCR in four overlapping segments. Times and locations of most recent common ancestors (MRCA) were estimated through a Bayesian method.
Results: We identified 15 BF recombinant clusters branching outside CRFs. Here we analyze two, designated BF_9 and BF_13. Including database sequences, BF_9 comprised 24 individuals, with samples collected in Spain (n = 18), Argentina (n = 4), Paraguay (n = 1), and Italy (n = 1). Of 12 samples from Spain with available data, 9 were from Paraguayans and only 1 from a Spaniard. Transmission was predominantly heterosexual. NFLG from three samples showed identical mosaic structures, with 5 breakpoints, coincident with those of two database BF recombinant NFLG from Paraguay. BF_13 comprised 24 individuals, with samples collected in Spain (n = 13), Italy (n = 5), Brazil (n = 4) and USA (n = 2). All but one samples from Spain and Italy grouped in a subcluster. The three Spanish samples studied by us were from men who have sex with men. We obtained three NFLG, two of which showed identical mosaic structures, with 20 breakpoints, coincident with those of two database BF recombinant NFLG from Italy. The third NFLG had 18 breakpoints coincident with the other two, but had additional subtype B segments. MRCAs were estimated in 1986 and Argentina for BF_9 and 1982 and Brazil for BF_13.
Conclusions: Two new HIV-1 CRF_BFs have been identified, designated CRF66_BF and CRF75_BF by the Los Alamos HIV Sequence Database staff, corresponding, respectively, to BF_9 and BF_13 clusters. These CRFs probably originated in South America but also circulate in Southern Europe.

P-209. IMPLEMENTATION OF HIV-1 TRACE IN SPAIN AS NEW TOOL TO IDENTIFY TRANSMISSION CLUSTERS

C. Guerrero Beltrán[1], M. Álvarez[1], M. García Álvarez[2], M. Masiá[3], M. Montero[4], S. García Bujalance[5], J.R. Blanco[6], M. Rivero[7], L.J. García-Fraile[8], N. Espinosa[9], C. Rodríguez[10], A. Aguilera[11], C. Vidal[12], M. Martínez[13], A. Iborra[14], A. Imaz[15], F. Díaz-Flores[16], J. Peraire[17], E. Caballero[18] and F. García[1]

[1]Hospital Universitario de San Cecilio, Granada. [2]Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid. [3]Hospital General Universitario Elche, Universidad Miguel Hernández, Elche. [4]Hospital Universitario La Fe, Valencia. [5]Hospital Universitario La Paz/IdiPAZ, Madrid. [6]Hospital San Pedro de La Rioja, Logroño. [7]Hospital de Navarra, Pamplona. [8]Hospital Universitario de La Princesa, Madrid. [9]Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. [10]Centro Sanitario Sandoval. Hospital Clínico San Carlos, Madrid. [11]Hospital de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela. [12]Hospital Son Espases, Palma de Mallorca. [13]Hospital Universitari Mutua Terrassa, Barcelona. [14]Hospital Virgen Arrixaca, Murcia. [15]Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona. [16]Hospital de Canarias, Santa Cruz de Tenerife. [17]Hospital Universitari de Tarragona Joan XXIII, IISPV, Universitat Rovira i Virgili, Tarragona. [18]Hospital Vall d'Hebron, Barcelona.

Introduction and objectives: The HIV-1 TRACE (TRAnsmission Cluster Engine) is a new computational tool to identify molecular transmission clusters in large databases. This approach is based on viral genetic relatedness to a reference sequence in order to construct and visualize the connections among clusters. The objective is to identify transmission clusters in CoRIS cohort (2018 update) as first step to implement the HIV-1 TRACE computational tool on each centre participating in CoRIS surveillance database to identify transmission clusters in a real-time after diagnosis.
Methods: We used the RT available regions from newly HIV diagnoses in 2018. A total of 603 patients were enrolled in the CoRIS cohort, all of them were antiretroviral-naïve with a resistance test performed before HIV treatment. The HIV-1 TRACE tool is available at: http://hivtrace.datamonkey.org/hivtrace. It allows inputting the unaligned. fasta files and subsequent cluster analysis and visualization.
Results: The results obtained showed that 426 patients (70.6%, n = 426/603) were not enrolled in any cluster and 177 patients (29.4%, n = 177/603) were grouped in 74 clusters. Overall, the clusters size mean was 2.4 and the median was 2.0. The clusters range obtained was 1-6 and the interquartile range 2-3. In addition, we found only 1 cluster with 6 nodes, 3 clusters with 5 nodes, 1 cluster with 4 nodes, 16 clusters with 3 nodes and 53 clusters of 2 nodes. No risk factors neither non-B viral subtype relationship were associated with any cluster higher than 2 nodes.
Conclusions: The implementation of HIV-1 TRACE as new computational tool is a feasible and new method with potential to rapidly establish transmission clusters and develop cost-effective strategies to prevent new HIV-1 infections in Spain.

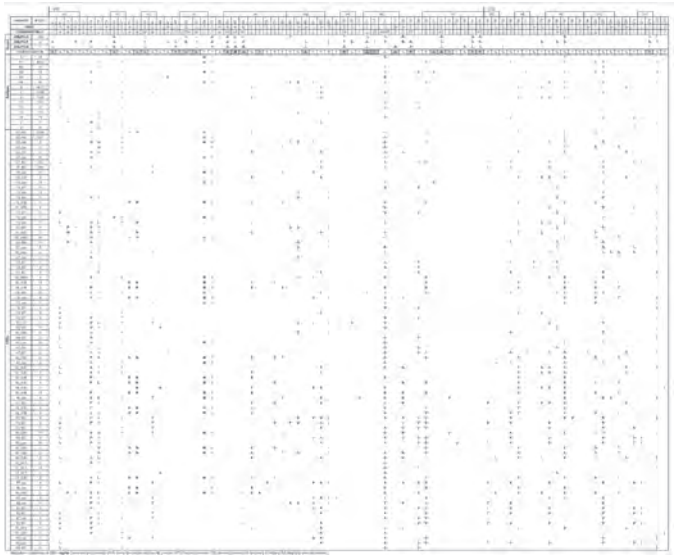
P-210. MARCADORES GENÉTICOS EN LA PROTEÍNA DE LA CÁPSIDE P24 EN LOS GRUPOS, SUBTIPOS, SUB-SUBTIPOS Y RECOMBINANTES DEL VIH-1

P. Troyano-Hernáez, R. Reinosa y Á. Holguín

Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Introducción y objetivos: La proteína p24 de gag que forma la cápside del VIH posee un papel estructural y funcional esencial para el ciclo viral. Es una proteína altamente conservada, resultando un interesante objetivo para el diseño de vacunas, test moleculares diagnósticos y nuevas drogas antirretrovirales. Este estudio identifica, por primera vez, los polimorfismos naturales o marcadores genéticos asociados a cada una de las variantes del grupo mayoritario M y los grupos O, P y N del VIH-1 en el contexto de la estructura primaria y secundaria de p24.
Métodos: Se descargaron todas las secuencias de p24 de los 4 grupos del VIH-1 (M, N, O y P) de la base de datos del Laboratorio Nacional de los Álamos de EE.UU, incluyendo los subtipos, sub-subtipos y recombinantes CRF del grupo M con > 3 secuencias disponibles. Utilizando una herramienta bioinformática desarrollada en el laboratorio, se generaron secuencias consenso de cada variante y un consenso de consensos de cada grupo a partir de éstas. Consideramos marcadores de variante los cambios de aminoácido con conservación ≥ 75% para esa posición con respecto a la secuencia consenso y se ubicaron dentro de la estructura secundaria de la proteína descrita en RCSB Protein Data Bank. En las posiciones donde la secuencia consenso presentaba una conservación ≤ 50%, se consideró marcador de variante cualquier residuo conservado en ≥ 75% de secuencias del alineamiento, aunque éste no fuese diferente al consenso.
Resultados: Descargamos 38.827 secuencias de p24 de 99 variantes del grupo M (8 subtipos, 7 sub-subtipos y 84 CRF), 104 del grupo O, 4

del P y 11 del N, identificando los marcadores genéticos específicos de cada variante en la estructura primaria y secundaria de p24. A pesar de la alta conservación de p24, todas las 102 variantes estudiadas del VIH (grupos no-B, subtipos, sub-subtipos, CRF) presentaban entre 2 y 19 marcadores genéticos de variante (algunos compartidos), incluso en regiones de alta conservación en todos los retrovirus, como la Región de Homología Mayor (aa 153-172), con 3 posiciones polimórficas (fig.). El grupo P presentó un mayor número de marcadores conservados en el 100% de sus secuencias. Los grupos N y M compartían 15 marcadores y los grupos O y P, 12 marcadores.



Conclusiones: Es imprescindible conocer la variabilidad genética de p24 a lo largo de su secuencia en las distintas variantes del VIH-1 para estudiar su impacto en los nuevos métodos de diagnóstico, tratamiento del virus basados en esta proteína.

P-211. MOLECULAR EPIDEMIOLOGY AND PHYLOGEOGRAPHY OF HIV-1 CRF47_BF, WHICH HAS EXPANDED RECENTLY IN SPAIN

E. Delgado, S. Benito, V. Montero, M. Sánchez, J. Cañada, E. García Bodas, M. Thomson and Spanish Group for the Study of New HIV Diagnoses

Centro Nacional de Microbiología. Instituto de Salud Carlos III, Majadahonda.

Introduction: The identification of HIV-1 CRF47_BF was reported in 2010 through sequence analyses of 9 viruses from Spain, 2 sequenced in near full-length genomes (NFLG) and 7 in protease-reverse transcriptase (PR-RT). Subsequently, only 9 new CRF47_BF sequences have become available in databases, one an NFLG sequence from Brazil and the others PR-RT sequences from Spain. Since our original description, we have identified 70 additional CRF47_BF viruses in Spain. Here we identify clusters of CRF47_BF, describe its epidemiological correlations, and estimate its origins and that of its clusters.
Methods: A 1.4 kb fragment of HIV-1 protease-reverse transcriptase (PR-RT) was amplified from RNA extracted from plasma from HIV-1-infected individuals attended at clinical centers of 11 Spanish regions and sequenced. Similar sequences at the Los Alamos HIV Sequence Database were retrieved through BLAST searches. Phylogenetic analyses were performed via maximum likelihood with RAxML. Temporal and geographic origins were estimated with a Bayesian coalescent method implemented in BEAST.
Results: In total, 89 CRF47_BF PR-RT sequences were analyzed (79 obtained by us), 87 from Spain, from 8 regions (Basque Country, Navarre, Galicia, Aragon, Valencia, Madrid, Castilla y León, and Castilla-La Mancha), and 2 from Brazil. In individuals with available data, 79.5% were men; 67.2% were heterosexual, 18% men who have sex with men, 13.1% were men reporting unspecified sexual transmission, and 1 was a person injecting drugs; 80.3% were native Spanish and 14.5% from South America; and all but one were diagnosed since 2007. In the phylogenetic tree, both Brazilian sequences branched basally and there were 3 major clusters, comprising 26 (CRF47_1), 17 (CRF47_2), and 9 individuals (CRF47_3), respectively. CRF47_1 and CRF47_2 comprised samples mainly from Basque Country and Navarre, respectively, and 5 of 9 CRF47_3 samples were from Zaragoza. The most recent common ancestor (MRCA) of CRF47_BF was estimated in Brazil around 1992; that of the clade comprising all Spanish sequences in San Sebastian around 1999; those of clusters CRF47_1 and CRF47_3 in San Sebastian and Bilbao, respectively, both around 2008; and the time of CRF47_ 2 was estimated around 2011, but its location was uncertain.
Conclusions: These results show the recent expansion of CRF47_BF in diverse Spanish regions, transmitted predominantly via heterosexual contact, and point to its ancestry in Brazil and its propagation in Spain from the Basque Country.

P-212. MOLECULAR EPIDEMIOLOGY OF HIV-1 IN CHILDREN FROM KINSHASA, DRC

M. Rubio-Garrido[1], J.M. González[1], G. Reina[2], A. Ndarabu[3], D. Barquín[2], S. Carlos[4], J.C. Galán[1] and A. Holguin[1]

[1]Hospital Ramón y Cajal-IRYCIS, Madrid. [2]Clínica Universidad de Navarra, Pamplona. [3]Hospital Monkole, Kinshasa. [4]Universidad de Navarra, Pamplona.

Introduction: The origin of the HIV-1 epidemic was the Democratic Republic of Congo (DRC), where HIV-1 genetic diversity is extremely high. The HIV-1 diversity has an impact on transmission rates, HIV monitoring, resistance pathways, etc. Our study describes for the first time, 1) the HIV-1 variants among the infected pediatric population in Kinshasa, DRC; 2) an update of HIV molecular epidemiology in adults, using Dried Blood Spots (DBS) as an economic alternative for the monitoring, sequencing and bioinformatics analysis of HIV infection in developing countries.
Methods: From 2016 to 2017, 201 DBS were collected at Monkole Hospital (Kinshasa) from 26 HIV-infected children and 175 HIV-infected adults. We obtained 120 sequences of *pol* region (PR/RT/INT). For HIV-1 subtype characterization, phylogenetic reconstructions (phy) were done by neighbor-joining (NJ) method using the TN-3parameters evolutionary mode and 1000 bootstrap replicates, by ML using GTR+I+G evolutionary model and Stanford and Geno2pheno rapid subtyping tools. We compared our results with previous studies from DRC.
Results: As expected, highly diverse HIV-1 variants were observed. The main subtype was subtype A (35.8%), followed by G (10%) and C (8.3%); moreover, 23.3% of the samples were recombinants forms (CRF/URF), including the first detection of CRF47_BF in DRC. An increase of subtype A and its sub-subtypes were found comparing to previous studies; and simultaneously a reduction of C and D subtypes. Genetic diversity of pure subtypes and URFs was greater in GenBank but genetic diversity of CFRs was slightly higher in our study (0.881/0.874). We have not detected transmission clusters for groupings with more than two sequences. Regarding the subtyping tools, the global agreement was only 30% by Genho2pheno, followed by Stanford with a 62.5% and 67.5% by NJ+K3P. The subtype with the greatest difficulty of classification was subtype A and recombinants forms. For this subtype, the agreement between phy and Geno2pheno was 36.8%, and 57.9% by Stanford, whereas the URFs were not classified as such by both tools.

Conclusions: We found an increase in diversity in recombinant forms and even CRF47_BF, never described before in the DRC. Also, a replacement of subtypes C and D by subtypes A and F was observed. In conclusion, phy should be the method of characterization used, especially where there is high HIV genetic diversity. Finally, DBS could be an alternative useful to introduce the variant characterization in developing countries.

P-213. NEAR FULL-LENGTH GENOME SEQUENCES OF RECOMBINANT HIV-1 VIRUSES DERIVED FROM PARENTAL STRAINS EXPANDING IN TRANSMISSION CLUSTERS IN SPAIN

E. Delgado, J.E. Cañada, M. Sánchez, S. Benito, E. García Bodas, V. Montero, F. Domínguez, M. Thomson and Grupo de Estudio de Nuevos Diagnósticos de VIH en España

Instituto de Salud Carlos III, Majadahonda.

Introduction and objectives: Transmission clusters (TCs) play a central role in the HIV-1 epidemic in Spain since about a decade, mainly among men who have sex with men (MSM). Different TCs which have expanded widely are co-circulating, exposing people to different strains. Here, we analyze near full-length genomes (NFLGs) of HIV-1 intersubtype recombinants derived from viruses belonging to TCs.
Methods: Samples were collected from MSM diagnosed of HIV-1 infection in Spain since 2008. Clustering was determined with phylogenetic trees constructed with FastTree including sequences of protease-RT and env-V3 segments of > 10,000 HIV-1 infections from Spain analyzed by us since 1999 and similar sequences obtained through BLAST searches in public databases. TCs were designated with their subtype or circulating recombinant form followed by a correlative number. NFLGs were amplified in four overlapping fragments and recombination was analyzed with bootscanning.
Results: We describe 11 NFLGs of HIV-1 strains derived from large transmission clusters, designated F1_1 (n = 191), CRF02_1 (n = 71), A1_1 (n = 63), B_13 (n = 62), F1_3 (n = 40), B_109 (n = 23) and B_59 (n = 22). Recombinants analyzed in NFLGs were 3 CRF02_1/B59, 2 A1_1/B, 2 F1_1/B, 1 CRF02_1/B, 1 F1_1/B13, 1 F1_1/B109 and 1 F1_3/B. The CRF02_1/B59, A1_1/B and F1_1/B recombinants showed coincident mosaic structures and clustered in phylogenetic trees, suggesting transmission of these recombinants. Additionally, partial genomes of protease-reverse transcriptase and an env fragment comprising the V3 loop of 2 other infections clustered with the F1_1/B109 viruses analyzed in NFLG and 2 other partial genomes clustered with the A1_1/B NFLGs.
Conclusions: Co-circulation of large TCs of HIV-1 increases the risk of acquiring dual infections with viruses from different TCs. As a result, we have detected recombinant viruses derived from parental strains belonging to large TCs, and at least four of them have been transmitted. Molecular surveillance is necessary to detect new recombinants, which are increasing the complexity of HIV-1 epidemics.

P-214. PAPEL DE LOS CLUSTERS DE TRANSMISIÓN EN LA EPIDEMIOLOGÍA DE LAS INFECCIONES POR VIH-1 EN GALICIA Y PAÍS VASCO (2013-2018)

H. Gil, E. Delgado, S. Benito, V. Montero, M. Sánchez, C. Carrera, E. García Bodas, L. Pérez Álvarez, M. Thomson y Grupo de Estudio de Nuevos Diagnósticos de VIH en España

Centro Nacional de Microbiología. ISCIII, Majadahonda.

Introducción: Los virus de los individuos infectados por VIH-1 cuya transmisión está relacionada agrupan filogenéticamente en clusters de transmisión (CT). El estudio filogenético de estos virus y los factores de riesgo asociados a estos individuos son esenciales para analizar la epidemia de VIH-1. En este estudio analizamos el papel de los CT en la epidemiología de la infección por VIH-1 en dos comunidades autónomas (CC.AA.) de España durante el periodo 2013-2018.
Métodos: Un total de 1.182 individuos con nuevo diagnóstico (ND) de infección por VIH-1 atendidos en hospitales de Galicia y País Vasco durante 2013-2018 fueron incluidos en el estudio. Las secuencias parciales de *pol* de estos ND fueron estudiadas mediante un análisis filogenético de máxima verosimilitud utilizando FastTree. El análisis incluyó otras 14042 secuencias de individuos infectados por VIH-1 de España (1999-2019) para asignar la pertenencia a CT y determinar el tamaño de los mismos. Los CT se definieron como aquellos que incluían virus de cuatro o más individuos, con más de un 50% de ellos de origen español y con un apoyo del nodo ≥ 0,95. Se calcularon los *odds ratios* (OR) de las características de los individuos que pertenecían o no a los CT.
Resultados: El 56% de los ND agruparon en 176 CT (tamaño 4-199 individuos). Los hombres tenían más probabilidades de pertenecer a CT que las mujeres [OR 4,0; 95% intervalo de confianza (IC): 2,9-5,6]. Los hombres que tienen relaciones sexuales con hombres (HSH) presentaron una alta asociación con los CT (OR 3,8; IC95%: 3,0-4,9) en relación con otras vías de transmisión. Se encontró una asociación alta entre los individuos originarios de Latinoamérica (OR 0,5; IC95%: 0,4-0,7) y África (OR 0,04; IC95%: 0,02-0,08) de no pertenecer a CT. Se observaron diferencias en cuanto a las formas genéticas circulantes y los CT identificados entre las dos CC.AA. estudiadas.
Conclusiones: Los CT juegan un papel importante en la propagación de la infección por VIH-1 en las CC.AA. españolas estudiadas. La transmisión entre HSH es la predominante en los CT. La mayoría de los pacientes de origen extranjero se encuentran infectados por virus no asociados a CT que se expanden en España. La epidemiología molecular es imprescindible para identificar peculiaridades locales de la infección por VIH-1. La detección temprana de CT y la prevención de su diseminación, implementando medidas de control efectivas, reduciría las infecciones por VIH-1 al disminuir su expansión en CT.

P-215. CINÉTICA DE LA TRANSLOCACIÓN BACTERIANA EN LA INFECCIÓN AGUDA POR VIH-1

P. Aranguren-Rivas[1], L. Domínguez-Domínguez[2], F. Gutiérrez Cueto[2], O. Bisbal[2], S. Zurita[2], D. Rial Crestelo[2], R. Delgado[2], F. Pulido[2], R. Rubio[2] y M. García-Álvarez[2]

[1]Instituto de Investigación Hospital 12 de Octubre (Imas12), Madrid.
[2]Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

Introducción: En la infección aguda (IA) por VIH-1, la carga viral (CV) aumenta y el virus se disemina hasta alcanzar el intestino, donde produce la destrucción masiva del tejido linfoide, lo que resulta en la translocación bacteriana (TLB) y la consiguiente activación inmune. El objetivo de este estudio es evaluar la cinética de la TLB durante los diferentes estadios de la IA por VIH-1 (definidos por la clasificación Fiebig (F-I a F-VI).
Métodos: En este estudio retrospectivo, se incluyeron 10 pacientes diagnosticados de IA por VIH-1 (4 en F-II, 3 en F-III y 3 en F-IV) con una mediana de edad de 22 años en el momento del diagnóstico. Se analizaron un total de 49 muestras de plasma de estos pacientes (10 correspondientes al momento del diagnóstico de la infección y 39 obtenidas sucesivamente hasta el inicio del tratamiento antirretroviral (TAR) y la supresión de la CV. Además, se incluyeron como controles 40 muestras de pacientes con infección VIH-1 crónica tardía (ICT) y CV suprimida en TAR**.** Los días post-infección (DPI) se estimaron en base al estadio de Fiebig al momento del diagnóstico. Se analizaron los marcadores plasmáticos de TLB: sCD14, I-FABP y LPS mediante ELISA.
Resultados: Los niveles más elevados de sCD14 se detectaron en el estadio F-III (mediana: IQR) (5,99 μg/ml (4,73; 6,69)), para posterior-

mente descender progresivamente hasta el estadio F-VI (2,44 (2,26; 2,59)). Del mismo modo el LPS alcanzó su máximo nivel plasmático en F-IV (6,25 EU/ml (5,88; 6,62)), descendiendo hasta F-VI (3,22 (2,28; 4,26)), mientras que I-FABP presentaba un pico plasmático más tardío en F-VI (0,86 ng/ml (0,65; 1,03)). El incremento transitorio de los niveles de sCD14 y LPS alcanzó su máxima magnitud a los 15-30 DPI (p = 0,001 y p = 0,51, respectivamente), coincidiendo con el pico de máxima viremia (6,8 $\log_{10}$ vs. 2,3 $\log_{10}$ copias/ml); mientras que I-FABP lo alcanzó en los 26-80 DPI (p = 0,04). Los pacientes con ICT presentaban niveles de sCD14 (4,52 (3,55; 7,05)), I-FABP (0,55 (0,33; 1,12)) y LPS (0,96 (0,69; 1,47)).

Conclusiones: sCD14 y LPS presentaron los valores más altos durante las primeras etapas de la infección (15-30 DPI), disminuyendo progresivamente en etapas posteriores. Además, mostramos que I-FABP aumenta a lo largo del tiempo y se establece en la ICT. Estos resultados sugieren que la TLB ocurre a gran escala en los primeros estadios de la IA y es estable en la etapa crónica, independientemente de un aumento de otros biomarcadores de inflamación (sCD14).

P-216. LA PROTEÍNA REGULADORA TAT DEL VIH-1 FAVORECE LA PERSISTENCIA VIRAL AL INFLUIR SOBRE EL PROCESO DE *SPLICING* CELULAR

S. Rodríguez Mora, A. Martínez Martín, L. Vigón, M. Coiras y M.R. López Huertas

Unidad Inmunopatología del SIDA, Centro Nacional de Microbiología, Instituto de Salud Carlos III, Majadahonda.

Introducción: La principal barrera para curar la infección por VIH-1 es el reservorio formado por células T CD4+ de memoria infectadas en latencia. Tat es una proteína viral imprescindible para la elongación y *splicing* de tránscritos del VIH-1. Además, Tat desregula la expresión de genes celulares implicados en procesos esenciales como apoptosis, activación inmune o migración celular. El *splicing* alternativo del RNA virales esencial para el ciclo del VIH-1 y depende de factores de *splicing* celular como SC35 y CPSF6. Nuestro objetivo fue determinar si el efecto de Tat sobre el *splicing* viral se extiende al *splicing* de genes celulares, lo cual podría relacionarse con el papel de Tat sobre la latencia y reactivación del provirus.

Métodos: Se utilizaron células Jurkat que expresan constitutivamente la proteína Tat del VIH-1 (Jurkat-Tat) y células Jurkat como control negativo. La expresión de CD4, CD3, CD45RA/RO y CCR7 se cuantificó mediante citometría de flujo. Los niveles de mRNA y proteína de CPSF6 y SC35 se cuantificaron mediante qRT-PCR e inmunofluorescencia. El *splicing* múltiple de proteínas virales se estudió mediante qRT-PCR en células Jurkat-control transfectadas con un vector de expresión del VIH completo (pNL4.3). La colocalización de Tat y SC35 o CPSF6 se evaluó mediante inmunoprecipitación de cromatina (ChIP) secuencial.

Resultados: 1) Tat disminuyó significativamente la expresión de CD3/CD4. La expresión de CD45RO aumentó1.3 veces en Jurkat-Tat, siendo la expresión de CD45RA similar al control. Había un mayor porcentaje de células CD45RA+CCR7- (memoria efectora) (9,78%) en las células Jurkat-Tat que en Jurkat-control (1,59%). El porcentaje de células CD45RA+CCR7+ (*naïve*) era ligeramente superior en células Jurkat-control (3,58%) que en Jurkat-Tat (2,29%). 2) La expresión de CPSF6 disminuyó 2 veces en Jurkat-Tat (mRNA y proteína). Los niveles mRNAde SC35 no cambiaron en Jurkat-Tat, aunque la expresión de proteína se redujo 3 veces. 3) CPSF6 y SC35 colocalizaban con Tat en la región NF-kB/Sp1 del promotor LTR del VIH-1.4) La transfección de células Jurkat-Tat con pNL4.3ΔTat produjo niveles normales de *splicing* viral múltiple, que fue indetectable en células control.

Conclusiones: Tat es esencial para el *splicing* múltiple de proteínas virales y modifica el *splicing* de proteínas celulares como CD45, favoreciendo un fenotipo de memoria no terminal y contribuyendo al reservorio viral. Tat altera la expresión de factores de *splicing* como CPSF6 y colocaliza con esta proteína y SC35 en la misma zona del promotor viral.

P-217. LAS CARACTERÍSTICAS FENOTÍPICAS DE DETERMINADAS SUBPOBLACIONES DE CÉLULAS T-CD4+ ESTÁN RELACIONADAS CON EL TAMAÑO DEL RESERVORIO DE VIH

M. García[1], M.A. Navarrete-Muñoz[1], J.M. Ligos[2], A. Cabello[3], C. Restrepo[1], J.C. López-Bernaldo[4], F. de la Hera[3], C. Barros[5], M. Montoya[2], M. Fernández-Guerrero[3], V. Estrada[6], M. Górgolas[3], J.M. Benito[1] y N. Rallón[1]

[1]Instituto de Investigación Sanitaria Fundación Jiménez Díaz, Universidad Autónoma de Madrid (IIS-FJD-UAM)/Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Madrid. [2]Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares, Madrid. [3]Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid. [4]Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [5]Hospital Universitario de Móstoles, Móstoles. [6]Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid.

Introducción y objetivos: Un estudio reciente ha revelado la importancia de evaluar las características fenotípicas de los diferentes compartimentos celulares que contribuyen al reservorio de VIH, con el objetivo de mejorar las estrategias terapéuticas dirigidas a alcanzar la remisión del VIH (García *et al*., Rev Med Virol 2018). Determinadas características fenotípicas de las subpoblaciones celulares involucradas en el reservorio VIH podrían favorecer la persistencia viral. En este estudio hemos analizado la potencial asociación entre el tamaño del reservorio VIH y las características fenotípicas de dos subpoblaciones diferentes de células T-CD4+ involucradas en la persistencia del VIH.

Métodos: Se analizaron de forma transversal 2 grupos de pacientes infectados de forma crónica con VIH y manteniendo carga viral plasmática indetectable: 10 controladores de élite (grupo EC); y 10 pacientes recibiendo TARGA (grupo TX). Se evaluaron los niveles de activación, senescencia, apoptosis, agotamiento, así como la expresión de algunos receptores de citoquinas, en células T-CD4+ memoria *resting* (Trm) y T-CD4+ *helper* foliculares periféricas (pTfh) purificadas por técnicas inmunomagnéticas. El tamaño del reservorio de VIH fue medido en estas subpoblaciones celulares purificadas mediante PCR digital en gota (ddPCR). Las diferencias intergrupo e intragrupo fueron analizadas mediante test no paramétricos y las asociaciones con el coeficiente *rho* de Spearman.

Resultados: En la población total de pacientes, las células Trm mostraron mayores niveles de senescencia (CD57+CD28-) y de apoptosis (CD95+CD28-) que las células pTfh (p = 0,001 y p = 0,034 para senescencia y apoptosis respectivamente), mientras que los niveles de expresión de CCR6 (marcador asociado a movilización celular) fueron más bajos en las células Trm que en las pTfh (p = 0,002). Sin embargo, la comparación del fenotipo de células Trm y de células pTfh entre pacientes EC y TX no arrojó diferencias significativas. Interesantemente, tras ajustar por tipo de paciente, se encontraron las siguientes correlaciones: la expresión de CCR6 en las células pTfh se correlacionó inversamente con el tamaño del reservorio de VIH en pTfh (rho = -0,569, p = 0,034); y los niveles de senescencia (CD57+CD28-) en las células Trm se correlacionaron directamente con el tamaño del reservorio de VIH en Trm (rho = 0,465, p = 0,052).

Conclusiones: Nuestros resultados muestran que distintos compartimentos celulares involucrados en el reservorio viral exhiben características fenotípicas específicas asociadas al tamaño del reservorio. Estos hallazgos resaltan la importancia de evaluar las características específicas de estas diferentes subpoblaciones celulares como una de las claves para entender y atacar la persistencia del VIH.

P-218. PEGYLATED CATIONIC DENDRIMERS-MIRNAS COMPLEX AS NEW DELIVERY THERAPY AGAINST HIV-1 INFECTION

I. Rodríguez Izquierdo, E. Royo Rubio, J.L. Jiménez Fuentes and M.Á. Muñoz Fernández

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Introduction and objectives: HIV-1 infection had been demonstrated to be closely related to cellular miRNAs. Those miRNAs had been described to inhibit HIV-1 replication, both by direct targeting on HIV-1 mRNA or by modulating HIV-1 host-dependency factors (HDFs). Cationic dendrimers could be used as synthetic delivery carriers for miRNAs targeted against HIV-1 or cellular HDFs. Therefore, the objective of the present study is to determine the efficacy of cationic dendrimers complexing miRNAs and their inhibition against HIV-1 infection.
Methods: Citotoxicity of 4 selected dendrimers (G2-SN15-PEG and G3-SN31-PEG and FITC labeled G2-SN15-PEG and G3-SN31-PEG) was evaluated on PBMCs and U87MG-CD4$^+$CCR5$^+$ by MTT assay. The capture percentage of each dendrimer was evaluated at 2h, 24h and 48h by fluorescence in agarose gel. Inhibition range of 29a, 29b, 92a, 133b and 149 miRNA-dendrimers complexes was evaluated on PBMCs and U87MG-CD4$^+$CCR5$^+$. Cells were treated with complexes 24h after HIV infection. Supernatants were titrated 72h post- infection on TZM.bl cell in order to assess inhibition range. Furthermore, confocal microscopy images were taken to determine the dendrimer entry percentage in PBMCs as well as in U87MG-CD4$^+$CCR5$^+$.
Results: G2-SN15-PEG, G3-SN31-PEG and FITC labeled G2 and G3 were non-toxic up to 1, 1, 5 or 10 μM respectively on PBMCs and 0.5, 1, 1 or 5 μM respectively on U87MG-CD4$^+$CCR5$^+$. Therefore, we tested the ability of dendrimers to complex the selected miRNAs. Results demonstrated that all dendrimers shown best capture percentage at 2h. HIV-1 inhibition in PBMCs showed that miRNA-dendrimers complexes decreased HIV-1 infection in a significant manner related to each dendrimer or miRNA alone, rising inhibitions higher than 80% in case of G2-SN15-PEG dendrimer. Surprisingly, related to U87MG-CD4$^+$CCR5$^+$ cells, dendrimers and complexes were not able to reduce HIV-1 infection, showing that the miRNA-dendrimer complex inhibition of HIV-1 infection is specific of PBMCs cells. Confocal images reveal that FITC labeled dendrimers were able to internalizate both in PBMCs as well as in U87MG-CD4$^+$CCR5$^+$ cells, supporting that the inhibition is dependent to the cell type.
Conclusions: Our results support that cationic carbosilane dendrimers complexated with miRNAs inhibit HIV-1 in PBMCs specifically. In addition, supernatants obtained were not able to infect TZM.bl cell line, suggesting a potential effect directly against viral replication. Results rise those dendrimers as a potential delivery therapy against HIV-1 replication.

P-219. A BASELINE PRO-INFLAMMATORY PROFILE IS ASSOCIATED WITH DISCORDANT RESPONSE TO ART IN HIV-1 INFECTED SUBJECTS

A. Rull[1], E. Rodríguez-Gallego[1], C. Viladés[1], P. Domingo[2], M. López-Dupla[1], Y.M. Pacheco[3], S. Veloso[1], V. Alba[1], E. Negredo[4], J. Blanco[4], R. Paredes[4], A. Marti[1], M. Vargas[1], V. Falcó[5], E. Ruíz-Mateos[3], A. Inciarte[6], J. Mallolas[6], F. Vidal[1] y J. Peraire[1]

[1]Hospital Universitari Joan XXIII, Tarragona. [2]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona. [3]Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. [4]Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona. [5]Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona. [6]Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona.

Introduction: Antiretroviral therapy (ART) in HIV-infected subjects generally leads to the suppression of viral replication and to the increase of CD4$^+$ T-cell counts and, consequently, prevents the fatal course of the infection. However, in approximately 30% of HIV-infected subjects a disturbance in complete restoration of their CD4$^+$ T-cell number occurs, despite optimal treatment and sustained virological suppression. This group of patients is referred to as "immunological non-responders" (INR) and are at a higher risk of clinical progression and death. The mechanisms for low immune reconstitution are not currently well understood. In this sense, and given the regulatory function of chemokines in T-cell homeostasis and the well described relationship between these molecules and HIV infection, the aim of this study was to determine the role of CCR2 and CCR5 axis in the immunological response to ART.
Methods: This was a multi-centre, prospective cohort study in ART-naïve HIV-infected subjects with CD4$^+$ T-cell counts < 200 cells/ml (cases). Cases were categorized into two groups based on their CD4$^+$ T-cell count at 36 months after ART: immunological responders (IR) if their CD4$^+$ T-cell count was equal o greater than 250 cells/μl or immunological non-responders (INR) if they did not reach this threshold. HIV-infected subjects with a baseline CD4$^+$ T-cell counts > 200 cells/μl were used as a controls. Plasma concentrations of selected chemokines were measured by ELISA. All single nucleotide polymorphisms were validated by genotyping (KBioscience, Herts, UK).
Results: Cases revealed a pro-inflammatory baseline profile compared to controls, higher levels of RANTES and MCP-1 and lower levels of MIP-1α. Moreover, INR showed significant increased levels of MCP-1 and RANTES but decreased of MIP-1α levels compared to IR. For genetic analysis, we could only observe an association between immunological recovery and the codominant model for the *rs3181036* (CCR5*).* Finally, circulating levels of RANTES were influenced by the most of the analyzed CCR5 SNPs in IR.
Conclusions: A baseline pro-inflammatory profile seems to be associated with a discordant response to ART, where mainly the CCR5 axis has an important role. The knowledge about how chemokines are related to immunological response will produce significant new insights and new therapies that will enable us to combat HIV infection.

P-220. COCIENTE CD4/CD8 EN PACIENTES VIH TRATADOS CON TERAPIA ANTIRRETROVIRAL (TRIPLE TERAPIA VS. BITERAPIA)

D. Vinuesa García, E. Guirao Arrabal, F. Anguita Santos, A. Ruiz Sancho, L. Muñoz Medina y J. Hernández Quero

Hospital Universitario de San Cecilio de Granada, Granada.

Introducción y objetivos: La infección VIH provoca un déficit de linfocitos TCD4 y un estado inflamatorio crónico multifactorial, produciendo inversión del cociente CD4/CD8, único marcador de inmunoactivación fácilmente medible en la práctica diaria. La simplificación a biterapia ha supuesto un cambio de paradigma en el control del VIH pero se le exige además de la eficacia antiviral, un buen comportamiento frente a la inmunoactivación. Nuestro objetivo es demostrar que el tratamiento con biterapia no comporta un peor control inmunovirológico ni mayor inmunoactivación, comparado con la terapia HAART, medido por el cociente CD4/CD8.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo, que incluye pacientes tratados con biterapia o triple terapia. Se incluyeron pacientes mayores de edad, en diferentes estadios no SIDA y sin infección activa por VHC. Ambos grupos tuvieron tratamiento antirretroviral (TAR) estable y buen control inmunovirlógico. Se hicieron dos grupos, con CD4/CD8 ≥ 1 y < 1 respectivamente, comprobando su asociación con las diferentes variables estudiadas, mediante análisis bivariante y multivariante.
Resultados: En la tabla se describen las características de la población del estudio. Se estudió la asociación de las diferentes variables, siendo el cociente CD4/CD8 actual la variable de interés, creando dos grupos formados por individuos con CD4/CD8 < 1 y CD4/CD8 ≥ 1 res-

pectivamente. En el análisis bivariante, resultó significativa la relación entre el cociente a estudio y las variables sexo (p < 0,05), tiempo de evolución de la infección (p < 0,01), CD4/CD8 basal (p < 0,01) y grupo de TAR (p < 0,01). No se encontró significación estadística con la edad, la carga viral ni el grupo de riesgo. En el análisis multivariante, resultaron no significativas de nuevo aquellas que lo fueron en el análisis bivariante. De las que sí obtuvieron significación mediante el modelo de regresión logística múltiple, sólo resultaron significativas el cociente CD4/CD8 basal y el grupo TAR. Para excluir un eventual sesgo de selección por un cociente CD4/CD8 basal diferente entre pacientes en biterapia y terapia HAART, se calculó la media en ambos grupos (0,584 ± 0,310 y 0,459 ± 0,312 con una t = -23,094 y p = ns).

Características generales de la población de estudio	
N: 97	Media
Edad	46
Tiempo de evolución	122
CD4/CD8 basal	0,53
Nadir CD4	352
	Porcentaje
Varón	81,4
Triple terapia	51,5

Conclusiones: El presente estudio confirma que el control de la infección VIH mediante biterapia frente a la terapia HAART no se traduce en una mayor inmunoactivación medida mediante el cociente CD4/CD8.

P-221. ENDOCAB AND I-FABP AS PREDICTIVE MARKERS OF IMMUNE RECOVERY IN SUCCESSFULLY TREATED HIV-INFECTED SUBJECTS

A. Martí[1], E. Rodríguez-Gallego[1], C. Viladés[1], P. Domingo[2], M. López-Dupla[1], Y.M. Pacheco[3], S. Veloso[1], E. Negredo[4], J. Blanco[4], R. Paredes[4], V. Alba[1], M. Vargas[1], A. Torrella[5], E. Ruiz-Mateos[3], A. Inciarte[6], J. Mallolas[6], J. Peraire[1], F. Vidal[1] and A. Rull[1]

[1]Hospital Universitari Joan XXIII, Tarragona. [2]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona. [3]Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. [4]Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona. [5]Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona. [6]Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona.

Introduction: About 25-30% of HIV-infected subjects who start to antiretroviral treatment (ART) when they are severely immunosuppressed do not experience sufficient CD4+ T-cell increases after three years of successful viral suppression. They are so-called "immunological non-responders (INR)" and are associated with worse clinical prognosis. Predictive biomarkers of this incomplete immune reconstitution have not been established. Here, we evaluate the performance of I-FABP and EndoCAb, two molecules that measure the relation between HIV infection and gastrointestinal (GI) tract affectations, as potential predictive biomarkers of poor immune recovery.
Methods: Data were obtained from a multicentered, longitudinal case-controlled cohort of ART-naïve HIV-infected subjects who were initiating ART and subsequently followed up these patients for 3 years (n = 300). For this study, patients were grouped according their baseline CD4+ T-cell counts (under 200 cells/μl were considered cases and greater or equal 350 cells/μl were considered controls) and then, cases were categorized according their immune recovery status after the 3 years of successfully ART-associated virological suppression (under 250 cells/μl were considered INR and greater or equal 250 cells/μl were considered immunological responders, IR). ELISA assays were performed to measure baseline circulating plasma concentrations of EndoCAb and I-FABP.
Results: Baseline CD4+ T-cells counts were positively correlated to baseline EndoCAb concentrations (ρ = 0.130, p = 0.017) and inversely associated to baseline I-FABP (ρ = -0.124, p = 0.028) plasma concentrations. Moreover, EndoCAb values were significantly higher in immunological responders (IR) compared to INR (p = 0.01) whereas I-FABP values trend to be lower in IR compared to INR at baseline. Furthermore, patients with greater CD4+ T-cell count increase showed significantly higher EndoCAb baseline levels (p < 0.01) and a tendency in lower I-FABP baseline values.
Conclusions: Intestinal damage and immune system activation are increased in ART-naïve HIV-infected subject with low CD4+ T-cell count nadir and low CD4+ T-cell count after successfully ART-associated virological suppression. Therefore, our results indicate a baseline signature for the gastrointestinal (GI) tract status that could be used to differentiate patients with a potential poor immune recovery status to ART.

P-222. EVENTOS GRAVES A LARGO PLAZO EN PACIENTES VIH EN TRATAMIENTO CON HISTORIA PREVIA DE INTERRUPCIÓN DEL ART

I. Fernández Castaño, A. Ugarte, C. Feher, F. Etcheverry, E. González, L. Moreno, E. de Lazzari, L. Leal y F. García

Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona.

Introducción: La interrupción supervisada del tratamiento antirretroviral (ATI) se realiza en ensayos de curación funcional del VIH. La aparición de eventos durante ATIs de corta y larga duración ha sido ampliamente estudiada. Sin embargo, se desconoce si una ATI conlleva una mayor tasa de eventos a largo plazo una vez el paciente ha reiniciado el TARV. Hemos realizado un estudio descriptivo de la tasa cruda de incidencia (TCI) de eventos graves en pacientes infectados por VIH en TARV con una ATI previa.
Métodos: Se evaluaron 214 pacientes con un total de 261 ATIs previas en 11 ensayos clínicos con criterios de entrada: CV indetectable, cifra de CD4 actual y nadir > 500 y 350 células/mm^3, respectivamente. Se definió como evento grave todo aquel que requirió un primer ingreso por cáncer, lesiones premalignas, eventos cardiovasculares, neurovasculares, neurológicos, infecciosos, hepáticos, renales, digestivos y reumatológicos o los exitus. Las TCI se calcularon como número de eventos por 100 personas-año de seguimiento.
Resultados: La mediana de edad fue 51 años y 26% eran mujeres. La mediana (RIC) de la duración de la infección por VIH previa al ATI, de TARV previa a la ATI, del ATI y de seguimiento tras reinicio del ART post-ATI fue 6,8 (4,1, 11,5), 3,6 (2,1, 5,6), 2 (0-4) y 10 (4-13) años, respectivamente. Se observaron 155 eventos (tabla) en 1.922 personas-año de seguimiento con una TCI de 8,1 (IC95% 6,9-9,4) por 100 pacientes-año. Esta tasa es más alta que la descrita previamente en cohortes en España (Masiá AIDS 2013: TCI 2,9, Domínguez-Molina TCI 2016 CIR 2,5 en población VIH general y Lucero ARHR 2013 TCI 1,4 en pacientes con una cifra de CD4 > 500 células/mm^3).

Tipo de evento	Nº eventos	Incidencia × 100 pacientes-año (IC95%)
Infecciosos	43	2,2 (2,0-2,6)
Micobacterias	4	0,2 (0,06-0,6)
Cáncer no asociado a SIDA	23	1,2 (0,8-1,8)
Linfoma	5	0,2 (0,09-0,6)
Lesiones premalignas	5	0,2 (0,09-0,6)
Total cánceres	33	1,7 (1,3-2,3)
Cardiovasculares	25	1,3 (0,9-1,9)
Neurovasculares	13	0,7 (0,4-1,1)
Otros neurológicos	4	0,2 (0,06-0,6)
Total neurológicos	17	0,8 (0,5-1,4)
Renales	10	0,5 (0,3-1)
Hepáticos	8	0,4 (0,2-0,8)
Digestivos	6	0,3 (0,1-0,7)
Reumatológicos	3	0,2 (0,03-0,5)
Exitus	10	0,5 (0,3-1)

Conclusiones: La incidencia de eventos a largo plazo en pacientes en tratamiento antirretroviral efectivo que han realizado un ATI previo es más alta que la descrita previamente en España, sobre todo debido a un mayor número de infecciones, cánceres y problemas vasculares.

P-223. EXPRESIÓN DEL FACTOR TOLEROGÉNICO HLA-G Y SU RELACIÓN CON LA PROGRESIÓN DE LA INFECCIÓN POR VIH-1

A. Pérez Salvador[1], V. Martínez Pina[2], H. Albendín Iglesias[1], C.E. Galera Peñaranda[1] y G. Rubio Pedraza[2]

[1]Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia. [2]Departamento de Bioquímica y Biología Molecular e Inmunología-Universidad de Murcia, Murcia.

Introducción y objetivos: HLA-G se identificó inicialmente en membrana de células trofoblásticas de la interfase materno fetal donde tiene un papel inhibidor de la respuesta inmunitaria materna para contribuir a la aceptación del tejido fetal. Además, se expresa en las células de la serie monocito/macrófago en la infección por VIH, donde tiene un papel tolerogénico. Se han descrito varios polimorfismos génicos que afectan a los niveles de expresión de HLA-G y a la secreción en forma soluble (sHLA-G) aunque su papel en la infección por VIH es controvertido.
Métodos: Se está llevando a cabo el estudio en una cohorte de 196 pacientes VIH-1 positivos clasificados en distintas categorías de la infección que reciben tratamiento antirretroviral, al menos durante un año, y presentan adecuado control virológico. Se han obtenido muestras de sangre periférica para el estudio de isoformas solubles de HLA-G mediante ELISA y se ha procedido al aislamiento de DNA genómico para determinar por PCR el polimorfismo de 14pb 3'UTR, que consiste en la inserción/deleción de 14pb en el exón, y por PCR RFLP la condición de portador del alelo HLA-G*01:05N, que en homocigosis supone la ausencia de formas completas activas de la molécula HLA-G.
Resultados: Se observa una prevalencia mucho más baja del alelo HLA-G*01:05N de la descrita para población general en el área mediterránea ya que no hemos encontrado ningún paciente homocigoto para el alelo nulo resultando un 98,5% homocigotos para un alelo funcional y el 1,5% restante heterocigotos. Por su parte, la prevalencia de cada genotipo asociado al polimorfismo de 14pb en nuestra cohorte es similar a la de la población general en nuestra área siendo un 35,4% homocigotos del/del, 45,6% heterocigotos ins/del y 19,0% homocigotos ins/ins. No se ha observado asociación estadísticamente significativa entre genotipo y categoría clínica de la infección, pero sí se comprueba que el grupo ins/ins tiene los niveles más bajos de sHLA-G (con un 50% de indetectables) y un mayor porcentaje de pacientes con recuento CD4 nadir < 200. Por el contrario, las cifras más altas de CD4 nadir se están observando, mayoritariamente, en pacientes con niveles de sHLA-G detectables.
Conclusiones: Los datos preliminares sugieren que en pacientes con tratamiento antirretroviral los niveles más altos de sHLA-G, o los polimorfismos génicos que los favorecen, se asocian a mejores indicadores inmunitarios, aunque se requiere un análisis más profundo para aclarar la contribución de este factor a la evolución clínica de la infección.

P-224. IMPACTO DE LA COINFECCIÓN CON VIRUS DE LA HEPATITIS C (VHC) Y DE LA FIBROSIS HEPÁTICA EN LA HOMEOSTASIS DE CÉLULAS T EN PACIENTES VIH

C. Restrepo[1], J.L. Valencia[2], B. Álvarez[3], M. García[1], M.A. Navarrete-Muñoz[1], J.M. Ligos[4], A. Cabello[3], L. Prieto[3], S. Nistal[5], M. Montoya[4], M. Górgolas[3], N. Rallón[1] y J.M. Benito[1]

[1]Instituto de Investigación Sanitaria Fundación Jiménez Díaz, Universidad Autónoma de Madrid (IIS-FJD, UAM). Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Madrid. [2]Departamento de Estadística e Investigación Operativa, Facultad de Estudios Estadísticos, UCM, Madrid. [3]Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid. [4]Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares, Madrid. [5]Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles.

Introducción y objetivos: Estudios recientes han mostrado un impacto significativo de la coinfección con virus de la hepatitis C (VHC) sobre parámetros de la patogénesis de la infección VIH. Sin embargo no está aclarado en qué medida dichas alteraciones revierten después de la erradicación del VHC con las nuevas terapias basadas en antivirales de acción directa (AADs). En este estudio se analizó el efecto de la coinfección con VHC sobre diversos parámetros de la patogénesis de la infección VIH y la evolución de dichos parámetros tras la erradicación del VHC en pacientes coinfectados con VIH y VHC.
Métodos: Se incluyeron 25 pacientes coinfectados con VIH y VHC (VIH/VHC), 25 pacientes monoinfectados con VIH (VIH) y 20 controles seronegativos para VIH y VHC. Todos los pacientes estaban recibiendo tratamiento antirretroviral y presentaban viremia VIH indetectable y los pacientes coinfectados eran *naïve* para tratamiento anti-VHC. Se analizaron por citometría de flujo multiparamétrica los siguientes aspectos de la homeostasis de las células T CD4 y CD8: maduración, activación, apoptosis, senescencia y agotamiento. Los test estadísticos empleados fueron: pruebas no paramétricas para evaluar diferencias inter e intragrupo; modelo lineal general (GLM) para evaluar diferencias ajustando por distintas covariables; análisis discriminante canónico para detectar los parámetros inmunológicos más relevantes para discriminar entre los distintos grupos.
Resultados: Tanto el análisis GLM como el análisis discriminante mostraron diferencias significativas entre los grupos VIH y VIH/VHC en varios aspectos de la homeostasis de células T, fundamentalmente en activación y agotamiento de células CD4 y CD8. Estas diferencias fueron más marcadas en los pacientes VIH/VHC con fibrosis hepática (estadio F2 o superior), pacientes en los que además se observaron mayores niveles de senescencia en células CD8 con respecto a pacientes sin fibrosis y a pacientes VIH. La erradicación del VHC con la terapia revirtió la mayoría de las alteraciones observadas en pacientes VIH/VHC, aunque el nivel de senescencia en CD8 en los pacientes con fibrosis hepática no experimentó cambios significativos tras la erradicación viral.
Conclusiones: Tanto la coinfección VHC como la presencia de fibrosis hepática impactan significativamente en diversos parámetros de la patogénesis de la infección VIH. La erradicación del VHC no normaliza completamente estas alteraciones, especialmente en pacientes con fibrosis en los que algunos parámetros permanecen alterados. Estos resultados apoyan la necesidad de un tratamiento anti-VHC temprano en los pacientes coinfectados, antes de que exista lesión hepática significativa, para conseguir una mejor recuperación de la homeostasis de células T.

P-225. IMPACTO DEL EJERCICIO FÍSICO SEGÚN SU INTENSIDAD EN LA ACTIVACIÓN DE LAS CÉLULAS DEL SISTEMA INMUNITARIO DE PACIENTES VIH ESTABLES EN TAR

G. Puche Palao[1], C. Báguena Pérez Crespo[1], M.J. Alcaraz[1], A. Alcaraz[1], A. Torres[1], M. Gómez[1], E. García Villalba[1], M. Martínez Martínez[1], Á. Muñoz[1], C. Tomás[1], M.D.C. Villalba Sánchez[1], A. Cano Sánchez[1], A. Minguela[2], E. Bernal Morell[1] y L. Ferraro[1]

[1]Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia. [2]Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia.

Introducción: El ejercicio físico tiene múltiples efectos beneficiosos en la población general. Se desconoce cuál puede ser el impacto inmunológico en pacientes con infección por VIH.

Objetivos: Evaluar el impacto del ejercicio intenso en la activación de las células inmunológicas en pacientes con infección por VIH estables que reciben TAR.
Métodos: Estudio transversal descriptivo realizado sobre un grupo de pacientes VIH atendidos en el Hospital General Universitario Reina Sofía durante los años 2013-2019. La activación inmunitaria se evaluó mediante citometría multifluorescente en FACSCanto-II (BD). Se realizó un análisis logístico binario para evaluar los factores asociados con el ejercicio en función de la intensidad del mismo.
Resultados: Se incluyeron 155 pacientes VIH (75,5% varones) de 48,8 años de media (10,54). El 93,5% presentaba carga viral < 20 copias/ml y una mediana de CD4 de 721 células/µl [466-946]. Los pacientes recibían IP (n = 40, (26%), ITINN (n = 52, 33,8%) y IIS (n = 78, 50,6%). El 49,7% tenían hábitos de vida sedentarios o bien realizaban ejercicio leve y el 50,3% realizaban ejercicio moderado-intenso. Los pacientes que realizaban ejercicio moderado intenso, comparados con los de vida sedentaria-ejercicio leve, tenían menor cintura (90,75 [84-96,12] cm vs. 97,25 [88-103] cm; p < 0,001), índice de masa corporal (IMC) (25,21 [23,4-28,42] vs. 27,91 [24,34-29,32]; p = 0,024); tensión arterial diastólica (76,5 [70-85,5] vs. 80 [74-90] mmHg; p = 0,024); niveles de glucemia (91 [85-97] vs. 96 [86-106] mg/dl; p = 0,024); niveles de triglicéridos (98 [78-146] vs. 132 [101-195] mg/dl; p = 0,002); niveles de insulina (8,7 [6,28-11,28] mg/dl vs. 12,43 [6,72-21,82) UI/ml; p = 0,010); síndrome metabólico (10% vs. 24%; p = 0,01) y mayor cociente CD4/CD8 (0,96 [0,64-1,22] vs. 0,72 [0,42-0,98]; p = 0,001). Además, presentaban menor porcentaje CD4CD8 (0,09 [0,06-0,16] vs. 0,15 [0,08-0,22]; p = 0,009); $CD8^+$ $CD86^+$ (0,15 [0,08-0,34] vs. 0,23 [0,12-0,78]; p = 0,018); de HLA-DR en linfocitos T $CD8^+$ (84,09 [42,84-179,41] vs. 156 [81,13-228,75]; p = 0,003); de HLA-DR en linfocitos $CD4^+28^-$ (466,5 [258,5-673,75] vs. 599 [406-1083], p = 0,001) y CD86 en células NK (1,79 [0,78-3,65] vs. 2,21 [1,24-5,15]; p = 0,086). En el análisis multivariante los factores asociados con el ejercicio intenso fueron el IMC (OR = 0917, IC95% = 0,846-0,994; p = 0,036), cociente CD4/CD8 (OR = 2,26, IC95% = 1,009-5,064, p = 0,015) y el HLA-DR en CD428 (OR = 0,999, IC95% = 0,999-1; p = 0,015).
Conclusiones: La realización de ejercicio físico en grado moderado/intenso se asocia a una menor inmunoactivación especialmente de los linfocitos T CD8 y CD4, por lo que su implementación podría asociarse a una reducción del riesgo de presentar eventos no sida.

P-226. IMPACTO DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD EN LA ACTIVACIÓN DE LAS CÉLULAS DEL SISTEMA INMUNITARIO DE PACIENTES VIH ESTABLES EN TAR

G. Puche Palao[1], C. Báguena Pérez Crespo[1], M.J. Alcaraz[1], A. Alcaraz[1], C. Galera[2], H. Albendin[2], A. Torres[1], M. Gómez[1], E. García-Villalba[1], M. Martínez Martínez[1], Á. Muñoz Muñoz[1], C. Tomás[1], M.D.C. Villalba Sánchez[1], A. Cano Sánchez[1], A. Minguela[2] y E. Bernal Morell[1]

[1]Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia. [2]Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia.

Introducción: El sobrepeso y la obesidad son problemas crecientes en los pacientes con infección por VIH, y sin embargo se desconoce el efecto que pueden tener en el estado de inmunoactivación de las células del sistema inmunitario de pacientes HIV estables en tratamiento TAR.
Objetivos: Evaluar el impacto del sobrepeso y la obesidad en la activación de las células inmunológicas en pacientes VIH estables que reciben TAR.
Métodos: Estudio transversal descriptivo realizado sobre un grupo de pacientes VIH con sobrepeso y/o obesidad comparados con un grupo de pacientes con normopeso. La activación inmunitaria se evaluó mediante citometría multifluorescente en FACSCanto-II (BD). Se realizó un análisis logístico binario para evaluar los factores asociados con sobrepeso/obesidad.
Resultados: Se incluyeron 177 pacientes VIH (75,1% varones) de 50 ± 10,7 años. El 92,5% presentaba carga viral < 20 copias/ml y una mediana de CD4 de 725 células/µl [476-946]. El tratamiento consistió en IP (n = 52, (29,9%), NNRTI (n = 59, 33,9%) y IIS(n = 82, 47,1%). El 41,8% tenían sobrepeso (IMC > 25-29 kg/m^2) y el 19,2% obesidad (IMC > 30 kg/m^2). Los pacientes con sobrepeso/obesidad, comparados con los de normopeso, tenían mayor edad (51 ± 10,55 vs. 46,86 ± 10,62 años; p = 0,009), cintura (99 [94-103] vs. 84 [77,25-88,88] cm; p < 0,001), niveles de glucemia (87,5 [84-97] vs. 96 [89,5-103,5] mg/dl; p < 0,001), insulina (11,1 [7,75-17,77] vs. 7,8 [5,46-12,1]; p = 0,002), síndrome metabólico (30,8% vs. 10,8%; p = 0,005), porcentaje de células $CD8^+HLADR^+$ (1,60 [0,78-3,00] vs. 2,29 [1,13-3,59]; p = 0,025), células $CD19^+CD38^+$ (2,30 [1,45-3,44] vs. 2,71 [2,00-4,37]; p = 0,026), y mayor expresión de CD86 en monocitos (1.466 [1.189-1.857] vs. 1.576,5 [1.323-2.052,5]; p = 0,035), de HLA-DR en linfocitos $CD4^+28^-$ (796 [375-1.821] vs. 1.179,5 [677-2.213,75], p = 0,049), de HLA-DR en linfocitos T $CD8^+$ (16,02 [7,3-24,25] vs. 20,52 [12,57-29,18]; p = 0,012) y CD86 en células NK (1,55 [0,57-3,57] vs. 2,73 [1,32-6,12]; p < 0,001). En el análisis multivariante los factores asociados con sobrepeso/obesidad fueron la edad (OR = 1,058, IC95% = 1,013-1,1, p = 0,011), haber sido usuario a drogas por vía parenteral (OR = 0,25, IC95% = 0,072-0,892; p = 0,033), tratamiento con IIS (OR = 2,47, IC95% = 1,049-5,82, p = 0,038), tensión arterial sistólica (OR = 1,047, IC95% = 1,016-1,078; p = 0,002), DR en CD8 (OR = 1,036, IC95% = 1-1,074; p = 0,05) y CD86 en NKs (OR = 1,18, IC95% = 1,015-1,38; p = 0,031). La relación entre la expresión de CD86 en NKs con el IMC fue de r = 0,265 (p < 0,001) y de HLA-DR en CD8 con IMC de r = 0,176 (p = 0,019).
Conclusiones: Los pacientes con sobrepeso/obesidad presentan mayor activación inmunitaria, especialmente de linfocitos T CD8 y células NK, lo que podría contribuir al aumento de riesgo de eventos no sida, especialmente cardiovasculares, neoplasias y alteraciones metabólicas.

P-227. MICROBIAL TRANSLOCATION AS PREDICTIVE MARKER OF IMMUNE RECOVERY AND DISEASE PROGRESSION IN SUCCESSFULLY TREATED HIV-INFECTED SUBJECTS

V. Alba[1], E. Rodríguez-Gallego[1], C. Viladés[1], P. Domingo[2], M. López-Dupla[1], Y.M. Pacheco[3], S. Veloso[1], E. Negredo[4], J. Blanco[4], R. Paredes[4], A. Martí[1], M. Vargas[1], M.J. Buzón[5], E. Ruíz-Mateos[3], A. Inciarte[6], J. Mallolas[6], J. Peraire[1], F. Vidal[1] and A. Rull[1]

[1]Hospital Universitari Joan XXIII, Tarragona. [2]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona. [3]Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. [4]Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona. [5]Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona. [6]Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona.

Introduction: The immunological, biochemical and molecular mechanisms associated with poor immune recovery are far from known, and the circulating soluble markers could contribute to better understanding of the molecular mechanisms preceding a discordant response. Depletion of $CD4^+$ T-cells has been previously related to alterations of the microbiota and microbial translocation. Thus, in this study we explore if markers of microbial translocation could be associated with quantitative $CD4^+$ T-cell recovery in HIV-infected subjects.
Methods: Data were obtained from a multicenter, longitudinal case-controlled cohort of ART-naïve HIV-infected subjects (n = 300) who were initiating ART and subsequently followed up these patients for 48 weeks on ART. For this study, patients were grouped according their baseline $CD4^+$ T-cell counts (under 200 cells/µl were considered cases and greater or equal 350 cells/µl were considered controls) and then, cases were categorized according their immune recovery status after successfully ART-associated virological suppression (under 250 cells/µl were considered poor immune recoverers,

INR and greater or equal 250 cells/µl were considered immunological responders, IR). ELISA assays were performed to measure plasma concentrations of LPS (LAL assay), LBP and sCD14 at baseline and 48 weeks.

Results: Baseline circulating LPS concentrations were lower in immune recoverers (IR, n = 106) compared to INR (n = 51) (p = 0.04). In both group of subjects LPS concentrations increased after 48 weeks of ART, but differences were only significant in the IR group (p = 0.020). Although no significantly differences were found in LBP and sCD14 quantification between IR and INR subjects, both were lower after 48 weeks of ART in IR subjects (p < 0.0001 for LBP and p = 0.017 for sCD14).

Conclusions: Our results suggest that baseline LPS concentrations could be considered a baseline predictive marker for immune recovery status but also that both LBP and sCD14 concentrations after 48 weeks of ART could be indicator of disease progression. Circulating LBP and sCD14 concentrations decrease during ART therapy and could enhance LPS response. More investigations regarding the possible dual role of both LBP and sCD14 on LPS response are needed to understand their role in immune restoration due to ART.

P-228. UNINTENDED HIV-1 INFECTION DURING ANALYTICAL THERAPY INTERRUPTION

A. Ugarte[1], Y. Romero[1], A. Tricas[1], C. Casado[2], C. López-Galindez[2], F. García[1] and L. Leal[1]

[1]Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona. [2]Centro Nacional de Microbiología, Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

Introduction: Analytical therapy interruption (ATI) performed during HIV cure-clinical trials is currently the recommended intervention to assess efficacy. Recently, it has been reported a case of HIV-1 transmission to a sexual partner during ATI. We describe another case of unintended HIV transmission between a serodiscordant MSM couple during ATI in a therapeutic vaccine clinical trial.

Method and results: The index case was a man in his forties diagnosed of HIV infection and started antiretroviral treatment (ART) 12 years and 4 years before entering the clinical trial, respectively. After he started ART, viral load (VL) was maintained with undetectable level at all time points and $CD4^+$ T-cell count > 500 cells/mm^3. He was included in a therapeutic vaccine trial (NCT02767193). The aim of the study was to assess the safety and immunogenicity of a vaccine dendritic cell-based pulsed with autologous heat-inactivated virus in HIV-1 infected patients. As scheduled, the index case received three doses of an intranodal vaccine. The same day that he received the last vaccine ART was interrupted. The patient and his partner were informed in detail of the need to use HIV transmission preventing available methods during the ATI period. The index case was followed up every week the first 2 weeks and then every 2 weeks during 2.5 months after ATI. Four weeks after ATI, the VL rebounded and after another 4 weeks, he referred diverse moderate symptoms that lead to ART restart. The partner was a man also in his forties diagnosed of a sexually transmitted infection (STI) 4 months before seroconversion. At that time-point HIV-1 test was negative. He was in follow-up in our center as a serodiscordant couple and was informed of the risks of his partner ATI. During the time of the index case ATI, he referred a flu-like syndrome and two HIV 4^{th} generation ELISA were performed that resulted positive. Western Blot was negative and VL was 36,300 copies/ml with 846 $CD4^+$ T-cell/mm^3 confirming a primo infection. He immediately started ART and VL was undetectable after 6 weeks. Viruses from the index case and the partner were sequenced and a phylogenetic analysis was carried out confirming that both individuals were infected with the same virus.

Conclusions: This case stresses the relevance of reinforcing on the HIV transmission preventing methods during the ATI period.

P-229. VDR RS2228570 POLYMORPHISM IS RELATED TO NON-PROGRESSION TO AIDS IN ANTIRETROVIRAL THERAPY *NAÏVE* HIV-INFECTED PATIENTS

M.A. Jiménez Sousa[1], J.L. Jiménez[2], A. Fernández-Rodríguez[1], Ó. Brochado-Kith[1], J.M. Bellón[2], F. Gutiérrez[3], C. Díez[2], E. Bernal-Morell[4], P. Viciana[5], M.A. Muñoz Fernández[6] and S. Resino[1]

[1]Centro Nacional de Microbiología, Majadahonda. [2]Hospital General Universitario "Gregorio Marañón", Madrid. [3]Hospital General de Elche, Elche. [4]Hospital General Universitario Reina Sofía, Madrid. [5]Hospital Virgen del Rocío, Sevilla. [6]Networking Research Center on Bioengineering, Madrid.

Introduction: Vitamin D is a fundamental regulator of host defenses by activating genes related to innate and adaptive immunity. In this study, we analyzed the association among single nucleotide polymorphisms (SNPs) in the vitamin D receptor (VDR) gene, with clinical patterns of AIDS progression in antiretroviral treatment (ART)-naïve HIV-infected patients.

Methods: We conducted a retrospective study in 667 HIV-infected patients, who were classified within three groups according to their AIDS progression pattern (183 long-term non-progressors (LTNPs), 334 moderate progressors (MPs), and 150 rapid progressors (RPs)). Five VDR SNPs (rs11568820, rs4516035, rs2228570, rs1544410, and rs7975232) were genotyped using Agena Bioscience's MassARRAY platform.

Results: Significant association results were found for rs2228570. Within all HIV patients, the presence of T allele at VDR rs2228570 SNP was protective against AIDS progression (ordinal outcome) under additive (adjusted odds ratio (aOR) = 0.75; p = 0.009), dominant (aOR = 0.69; p = 0.015), and codominant (aOR = 0.56; p = 0.017) inheritance models. In addition, the same allele was protective under additive and codominant inheritance models when we compared with LTNPs vs. RPs [aOR = 0.64 (p = 0.019) and aOR = 0.37 (p = 0.018), respectively] and when we compared MPs vs. RPs [aOR = 0.72 (p = 0.035) and aOR = 0.45 (p = 0.028), respectively].

Conclusions: The VDR rs2228570 T allele was related to a lower AIDS progression pattern in ART-naïve HIV-infected patients. These findings expand upon the knowledge about HIV pathogenesis in untreated HIV-infected patients with different clinical outcomes.

P-230. EL TAMAÑO DEL RESERVORIO VIH NO SE VE AFECTADO NI POR LA ERRADICACIÓN DEL VHC NI POR EL TRATAMIENTO CON ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA (AADS)

M.A. Navarrete-Muñoz[1], B. Álvarez[2], M. García[1], V. Briz[3], C. Restrepo[1], V. de Santisteban[1], S. Olmedillas[4], A. Cabello[2], L. Prieto[2], S. Nistal[5], M. García-Arranz[4], M. Górgolas[2], J.M. Benito[1] y N. Rallón[1], en nombre del Grupo Español de Estudios en Reservorios VIH integrado en la Red Española de Investigación en SIDA RD16/0025

[1]Instituto de Investigación Sanitaria Fundación Jiménez Díaz, Universidad Autónoma de Madrid (IIS-FJD/UAM)/Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Madrid. [2]Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid. [3]Instituto de Salud Carlos III, Majadahonda. [4]Instituto de Investigación Sanitaria Fundación Jiménez Díaz, Universidad Autónoma de Madrid (IIS-FJD/UAM), Madrid. [5]Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles.

Introducción: Recientemente se ha descrito un impacto significativo del VHC en aspectos relevantes de la patogénesis de la infección por VIH, como el agotamiento de las células T CD8 (Rallon et al Plos One 2017). Sin embargo, el papel del VHC en el tamaño del reservorio VIH en pacientes coinfectados por VIH/VHC no está completamente claro. Dado que el escenario actual de tratamiento frente al VHC con regímenes de AADs está libre de IFNα/RBV, es posible evaluar el impacto directo de la erradicación del VHC en el reservorio VIH sin el efecto

inmunomodulador del IFNα/RBV como una variable de confusión. En este trabajo evaluamos el impacto de la erradicación del VHC con AADs sobre el tamaño del reservorio VIH.

Métodos: Se midió el tamaño del reservorio VIH en células T-CD4 totales de 50 pacientes con infección crónica VIH con carga viral suprimida por TARc (terapia antirretroviral combinada): 25 pacientes monoinfectados por VIH y 25 pacientes coinfectados por VIH/VHC. Se analizaron muestras antes del inicio del tratamiento con AADs y a las 12 semanas después de su finalización (respuesta virológica sostenida -SVR-). La medición del ADN-VIH se realizó mediante *digital droplet PCR* a través de un ensayo de detección de secuencia rara (RSD). Las comparaciones inter e intragrupales se realizaron mediante pruebas no paramétricas y el potencial efecto de confusión de distintas variables se controló mediante un modelo lineal generalizado (GLM).

Resultados: no se encontraron diferencias entre los dos grupos en cuanto a las características clínicas, demográficas y epidemiológicas al inicio del estudio. Tampoco hubo diferencias significativas en el tamaño del reservorio VIH (mediana [IQR] copias/millón de células) al inicio del estudio entre sujetos monoinfectados por VIH y coinfectados por VIH/VHC (485 [229-1.605] versus 348 [156-962]; p = 0,229, respectivamente). Un GLM confirmó esta falta de asociación entre el tamaño del reservorio VIH y la presencia de coinfección por VHC tras un ajuste por las posibles variables de confusión (tiempo desde el diagnóstico de VIH, tiempo en TARc y recuento de células T-CD4). Finalmente, tras alcanzar la SVR el tamaño del reservorio VIH en pacientes coinfectados por VIH/VHC no varió significativamente (348 [156-962] frente a 218 [127-1.405] antes y después del tratamiento respectivamente; p = 0,753).

Conclusiones: Nuestros resultados no respaldan un papel del VHC en el tamaño del reservorio VIH en pacientes coinfectados por VIH/VHC, y muestran la falta de actividad anti-VIH por parte de los regímenes anti-VHC con AADs.

P-231. ESTUDIO DEL EFECTO DE GALECTINA-9 Y EL BLOQUEO DE TIM-3 EN LA ACTIVIDAD-CTL DE LOS LINFOCITOS T-CD8 Y LAS CÉLULAS-NK DE PACIENTES INFECTADOS POR VIH-1

M. Sanz Pérez, N. Madrid-Elena, S. Serrano-Villar, L. Luna, M.E. Álvarez Álvarez, S. del Campo, S. Moreno y C. Gutiérrez

Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Introducción y objetivos: Actualmente no existe ninguna estrategia conocida que permita la restauración de la respuesta CTL específica frente a VIH-1. TIM-3 es un tipo de proteína transmembrana que se expresa en múltiples células del sistema inmune, incluyendo las células T activadas/agotadas. Entre los ligandos conocidos de TIM-3 se ha identificado galectina-9 (Gal-9) que recientemente se ha descrito que modula la transcripción del VIH-1 y tiene la capacidad de reactivar el VIH latente.

Métodos: Incluimos un total de 15 pacientes en los que evaluamos la mejora en su respuesta CTL tras la modulación de TIM-3 con un anticuerpo. A partir de 200 ml de sangre total aislamos por un lado la población de células T-CD4$^+$, que se pusieron en cocultivo en un ratio 1:1 con las a su vez aisladas células T-CD8$^+$ y células NK. Se llevó a cabo una infección con un virus BaL. Comparamos el efecto de la adición o no de Gal-9 exógena a los diferentes puntos. De cada pocillo se recogieron los sobrenadantes a d7 y d10. La capacidad supresora los linfocitos T-CD8$^+$ se basó en los niveles de producción de antígeno p24 medido en los pocillos con cada condición experimental. Una reducción de p24 ≥ 2log se consideró como una buena respuesta T CD8$^+$-VIH específica.

Resultados: De los 15 pacientes incluidos fueron evaluables 10. En el momento del estudio todos estaban con TAR, presentaban una CV indetectable, la media de células T-CD4$^+$ era de 661 células/mm^3, la media de T-CD8$^+$ era de 920 células/mm^3 y la media de nadir de T-CD4$^+$ 327 células/mm^3. El tiempo medio con TAR fue de 88 meses. Cuando analizamos la mejora en la respuesta CTL observamos una reducción de p24 ≥ 2log en las condiciones de bloqueo de TIM-3 (tabla) no observado en las condiciones control. No encontramos diferencias entre el d7 o el d10 ni entre añadir Gal-9 o no.

Células pacientes	Media reducción Agp24 (log)-(sin Gal-9)	Media reducción Agp24 (log)-(con Gal-9)
CD4:CD8	0,92	1,16
CD4:CD8 + anti-TIM-3	2,39	2,41
CD4:NK	0,82	0,97
CD4:NK+ anti-TIM-3	1,28	1,53
CD4:CD8:NK	1,06	1,14
CD4:CD8:NK+ anti-TIM-3	2,23	2,52

Conclusiones: El bloqueo de TIM-3 en las células T-CD8$^+$ de los pacientes evaluados condujo a una mejora en la respuesta CTL. Este mismo bloqueo en las células NK no tuvo efectos negativos en la respuesta CTL global. La presencia de una cantidad elevada de Gal-9 no condicionó dicha respuesta lo que hace plantearse como estrategia conjunta la interacción Gal-9/TIM-3.

P-232. IMPACTO DE LA ELIMINACIÓN DEL VHC CON AADS EN EL TAMAÑO DEL RESERVORIO DEL VIH

C. Crespo Bermejo[1], P. Martínez Román[1], S. Arca Lafuente[1], L. Martín Carbonero[2], P. Ryan[3], I. de los Santos[4], M. Gálvez Charro[2], M. Matarranz del Amo[3], G. Cuevas[3], J. Sanz Sanz[4], J. Alcamí[1], S. Resino[1], A. Fernández Rodríguez[1], M. Coiras[1] y V. Briz[1]

[1]Centro Nacional de Microbiología, Majadahonda. [2]Hospital Universitario La Paz, Madrid. [3]Hospital Infanta Leonor, Madrid. [4]Hospital Universitario de La Princesa, Madrid.

Introducción: Previamente, nuestro grupo observó un aumento en el tamaño del reservorio del VIH en individuos expuestos a la Hepatitis C (coinfectados VIH+/VHC+ y aclaradores espontáneos VIH+/VHC-) con respecto a pacientes monoinfectados VIH+. Sin embargo, se desconoce el efecto que la curación del virus hepático con los nuevos antivirales de acción directa (AADs) pudiese tener en el tamaño del reservorio.

Objetivos: Analizar el impacto que la eliminación del VHC, mediante aclaramiento espontáneo o uso de AADs, puede tener en el tamaño del reservorio del VIH en linfocitos T CD4+ reposo (rCD4).

Métodos: Estudio longitudinal (seguimiento de 52 semanas), con 50 pacientes: 19 sujetos coinfectados VIH+/VHC+, 16 aclaradores espontáneos VIH+/VHC- y 15 monoinfectados VIH+. Mediante Alu-LTR PCR, se cuantificó el número de copias de ADN proviral integrado en rCD4. Se realizó un análisis en muestras pareadas mediante el test de Wilcoxon y un modelo lineal generalizado mixto.

Resultados: El 54% eran hombres con una mediana de edad de 50,5 años. El TAR más frecuente fue el basado en INI (46%, n = 23). Todos los pacientes coinfectados alcanzaron respuesta virológica sostenida tras tomar AADs. No se observaron diferencias en CD4+ o CD8+ entre el momento basal-final pero sí en el ratio CD4/CD8 (p = 0,013). Se observó una disminución en número de copias del ADN proviral del VIH a lo largo del periodo de estudio en pacientes expuestos al VHC que eliminaron la infección de forma espontánea (p = 0,019) y una tendencia a la disminución en individuos que tomaron AADs (p = 0,057). Por otro lado, cuando se compararon los tres grupos al final del seguimiento, se observaron diferencias en el tamaño del reservorio entre aclaradores espontáneos y el grupo control (VIH+) (p = 0,020) pero no con los pacientes coinfectados que tomaron AADS.

Conclusiones: La evolución del tamaño del reservorio del VIH en pacientes expuestos al VHC mostró una disminución del número de copias de ADN proviral 52 semanas después del tratamiento. El tama-

ño del reservorio, en el momento final, entre los tres grupos de estudio mostró diferencias entre aclaradores espontáneos y el grupo control (VIH+), a diferencia de lo observado con el grupo de coinfectados tras tomar AADs. A pesar de la reducción observada en el número de copias de ADN proviral en individuos expuestos al VHC tras su eliminación, el reservorio del VIH es mayor que en monoinfectados VIH+. La eliminación del reservorio del VIH podría resultar más compleja en individuos expuestos al VHC.

P-233. LA ADMINISTRACIÓN PROLONGADA DE MARAVIROC REACTIVA EL VIH LATENTE PERO NO REVIERTE LA RECUPERACIÓN VIRAL DURANTE UNA INTERRUPCIÓN ANALÍTICA DEL TRATAMIENTO

M.R. López Huertas[1], C. Gutiérrez[1], N. Madrid-Elena[2], B. Hernández-Novoa[3], O. Sierra[4], M. Plana[5], R. Delgado[4], R. Rubio[4], M.Á. Muñoz[6] y S. Moreno[1]

[1]Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria (IRYCIS), Madrid. [2]Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria (IRYCIS), Hospital Ramón y Cajal, Madrid. [3]ViiV Healthcare, Madrid. [4]Departamento de Microbiología. Instituto de Investigación Hospital 12 de Octubre. Hospital Universitario12 de Octubre., Madrid. [5]AIDS Research Group. Institut d' Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS). Hospital Clinic, Barcelona. [6]Laboratorio de investigación de Inmunobiología Molecular. Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Introducción: Los esfuerzos para curar la infección por VIH incluyen la búsqueda de fármacos que activen la expresión de genes virales en células latentemente infectadas. Existen fármacos capaces de reactivar el VIH latente pero no reducen el tamaño del reservorio. El rebote viral existente tras el tratamiento prolongado con estos fármacos no se ha estudiado. Se ha demostrado que maraviroc (MVC) reactiva el VIH latente con potencia similar a otros agentes de reversión de la latencia. Hemos estudiado el impacto en la reactivación viral después de administraciones prolongadas de MVC, y hemos evaluado el tiempo de recuperación viral durante una interrupción analítica del tratamiento (ATI).

Métodos: Tres pacientes (2 hombres, 1 mujer) completaron el estudio. La mediana de edad, del tiempo de infección y del tiempo en TAR fueron 50, 18 y 9,75 años. El tiempo medio tras la intensificación con maraviroc y la ATI fue de 2,5 años. El tamaño del reservorio se midió por QVOA y estaba por debajo del límite de detección antes de comenzar la ATI en todos los pacientes. El ARN genómico e intracelular (US-CA-RNA) se midió por seminested-PCR cuantitativa. La producción de interferón en respuesta a péptidos del VIH se midió por ELISpot.

Resultados: La intensificación con maraviroc aumentó los niveles de US-CA-RNA. En el paciente-1, el US-CA-RNA aumentó 6,1 veces después de 12 semanas, aunque alcanzó el valor basal en la semana 48. En el paciente-2, aumentó 2,0 veces en la semana 12 yhasta 4,3 veces en la semana 48. No se dispone del punto basal del paciente-3; en este paciente el US-CA-RNA aumentó 3,6 veces en la semana 48 respecto a la semana 12. El US-CA-RNA volvió a los niveles basales 12 semanas después del ATI en todos los pacientes. Sin embargo el rebote de viremia después del ATI fue rápido (mediana: 21 días). La respuesta de células T específica frente a VIH erabaja antes de iniciar la intensificación con maraviroc y aumentó ligeramente después del ATI en el paciente-2 y paciente-3. La respuesta específica frente p17, sp2, nef, env y gag aumentó 23,1-, 58,5-, 73,7-, 38,5- y 81,3 veces en el paciente-2. La respuesta frente p24, sp2, nef, pol y gag aumentó 56,6-, 29,3-, 214,3-, 31,0- y 86,0 veces en el paciente-3.

Conclusiones: Maraviroc reactiva el VIH latente *in vivo*. Sin embargo, la administración prolongada del fármaco no previene ni retrasa el rebote viral después de la interrupción.

P-234. LONG-TERM IMPACT OF CANCER ON VIRAL RESERVOIR AND CD4 T CELL COUNT IN HIV-1 INFECTED PATIENTS

I. Fernández[1], T. González[2], L. Leal[1], A. Ugarte[3], C. Rovira[2], C. Hurtado[2], M. Laguno[3], J. Alcamí[4], F. García[1] and S. Sánchez-Palomino[2]

[1]Hospital Clinic-IDIBAPS, Barcelona. [2]IDIBAPS, Barcelona. [3]Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona. [4]Hospital Clinic de Barcelona-IDIBAPS. Centro Nacional de Microbiología, ISCIII, Madrid.

Introduction: Cancer remains an important cause of morbidity and mortality in HIV infection. Some reports suggest that viral reservoir level increases in patients who develop cancer. We investigated changes on viral reservoir and peripheral CD4+ T cells in patients suffering solid or hematological malignancies.

Methods: 65 HIV infected patients diagnosed of a malignancy between 1996 and 2016 from a 913-patient cohort with baseline CD4 > 500 cells/mm^3 were included. Total and integrated HIV DNA in isolated CD4 T cells were determined in a subgroup of 22 patients with available samples: 1 year before (y-1), at cancer diagnosis (y0) and 1 year after cancer diagnosis (y1). Peripheral blood CD4 and CD8 T cell counts and viral load during long-term follow-up (5 years) were also assessed.

Results: Most cancer patients were men (74%) who have sex with men (55%) exhibiting a median of 44 years old, with hepatitis C coinfection in 31%. Median (IQR) from HIV diagnosis to malignancy was 10 years (6-16 years). Up to diagnosis, 68% were on ART and 58% had an undetectable VL (median 7 years). Malignancies were classified as solid (63%) and hematological (37%). 59% of patients received chemotherapy and 29% radiotherapy and 22% died during the follow-up (median 8 months). The median (IQR) time on follow-up after malignancy diagnosis was 36 months (12-60 months) and viral load was undetectable in the majority of patients and only in five patients VL was detectable during this period. No changes in total and integrated HIV DNA were detected during follow-up. The median CD4 T cell count at y -1 was 631 cells/mm^3 and drop to 529, 356 and 428 cells/mm^3 at y0 (malignancy diagnosis), month 6 and y1 ($p = 0.017$, $p = 0.002$ and $p = 0.014$) to recover thereafter. This decrease was observed mainly in hematological and solid oropharynx cancers and not in other solid tumors and Kaposi sarcoma. CD4 did not recover to y-1 levels in patients with solid oropharynx cancers after 5 years of follow-up.

Conclusions: Our data suggest that cancer development does not influence viral reservoir levels in HIV-1 infected patients. The development of cancer was associated with a significant drop of CD4 T cell count that was not recovered after 5 years of follow-up in some types of cancer.

P-235. MARAVIROC REACTIVA EL VIH CON POTENCIA SIMILAR A OTROS FÁRMACOS QUE REVIERTEN LA LATENCIA (LRA) SIN INDUCIR TOXICIDAD EN LAS CÉLULAS T CD8

M.R. López Huertas, L. Jiménez-Tormo, N. Madrid-Elena, C. Gutiérrez, M.J. Vivancos, L. Luna y S. Moreno

Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Introducción: los esfuerzos para lograr una cura funcional del VIH dependen, en parte, de estrategias que mejoran las funciones de las células citotóxicas. Su implementación requiere una activación coordinada de la transcripción viral en linfocitos latentemente infectados para que el reservorio sea accesible a las células citotóxicas. No se ha demostrado que ningún fármaco de reversión de la latencia (LRA) sea

completamente efectivo y por tanto es necesario encontrar nuevas combinaciones. Estudios recientes han demostrado que maraviroc es un nuevo LRA. Aquí, hemos estudiado cómo la combinación de maraviroc con otros LRA afecta a la replicación viral y a la función de células T CD8.
Métodos: LRA utilizados: maraviroc (5 μM, 0,05 μM), panobinostat (30 nM), disulfiram (500 nM), romidepsina (40 nM). La viabilidad y la proliferación se midieron mediante los niveles de ATP y ki67, respectivamente. Las infecciones por VIH se realizaron con cepas NL4.3 o JR-SCF y utilizando modelos de latencia in vitro basados en el tratamiento de células T CD4 no activadas (r) con CCL19 o IL-7. Los niveles de p24/Gag se midieron después de la estimulación con los LRA (24h, 72h). Se utilizó PMA o PHA como control positivo. El ensayo de inhibición viral se realizó en células de pacientes VIH en tratamiento antirretroviral (TAR) usando la cepa JR-SCF (ratio CD4:CD8 1:1). Se añadió nevirapina junto con los LRA y la estimulación duró 6 días.
Resultados: En las células T rCD4 tratadas con CCL19, maraviroc reactivó el VIH (NL4.3) con potencia similar a otros LRA. Estas combinaciones no afectaron ni la vialidad ni la proliferación celular. No detectamos un efecto aditivo o sinérgico de las combinaciones sobre la reactivación viral. La combinación de maraviroc con panobinostat o disulfiram mantuvo el efecto de los fármacos por separado. Estos resultados se confirmaron usando la cepa JR-SCF y el modelo IL-7. Finalmente, maraviroc no alteró la viabilidad las células T CD8 de pacientes VIH en TAR, incluso tras la estimulación durante 16 días, aunque sí se redujo tras la estimulación con disulfiram o panobinostat durante 2 días o más. La capacidad de las células T CD8 para bloquear la replicación del VIH no se modificó en las células T CD4 activadas y tratadas con maraviroc, sólo o combinado con panobinostat o disulfiram.
Conclusiones: Maraviroc es un LRA tan potente como disulfiram o panobinostat. Su ventaja es que no afecta a viabilidad de las células T CD8 de pacientes VIH en TAR.

P-236. DRUG-DRUG INTERACTIONS BETWEEN DOLUTEGRAVIR (DTG) AND IMMUNOSUPPRESSANT DRUGS (IS) IN HIV-INFECTED PATIENTS WITH SOLID ORGAN TRANSPLANTATION (SOT): A SINGLE-ARM CLINICAL TRIAL (DTG-SOT)

C. Manzardo[1], A. Castelli[2], M. Brunet[2], O. Roman[2], J. Ambrosioni[2], F. Cofan[2], P. Ruiz[2], G. Crespo[2], A. Forner[2], M. Tuset[2], M.Á. Castel[2], A. Rimola[2], A. Moreno[2] and J.M. Miró Meda[2]

[1]Hospital Universitari Santa Maria, Lleida. [2]Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona.

Objectives: Dolutegravir (DTG) is a non-boosted integrase inhibitor, metabolized primarily by UGT1A1, playing CYP3A a minor role, neither inducer nor inhibitor of cytochrome P450 or glucuronidation. Therefore, DTG could avoid drug-drug interactions (DDI) with calcineurin and mTOR inhibitors, although a potential DDI could exist with mycophenolic acid (MPA) which also is glucuronidated (UGT1A9). However, there is limited information in the transplantation setting. The aim was to know the pharmacokinetic (PK) profiles of IS and DTG (plus two NRTIs) in HIV-infected SOT recipients.
Methods: Single-arm trial including 12 consecutive HIV-infected SOT adult recipients on stable and effective ART who were switched from RAL-based to DTG-based ART. The areas under the concentration-time curve (AUC), maximum (Cmax) and trough concentrations (Cmin) of DTG and RAL were determined by UPLC/MS/MS and HPLC/Fluorescence detector methods, respectively. The same PK parameters were analyzed for tacrolimus, cyclosporin and MPA prior to and two weeks following ART switch, using standard immunoassays. ClinicalTrials.gov Identifier: NCT03360682.
Results: There were six kidney, five liver and one cardiac HIV-infected transplant recipients. One kidney recipient left the study due to neurocognitive DTG side effects. Median (IQR) age was 57 (51-60) years. Six were males (64%). Renal function (creatinine, glomerular filtration) was stable in all cases during the PK studies. RAL and DTG PK studies were in the normal range (data not shown). There were no changes in tacrolimus levels, whereas there was a non-significant increase in the MPA Cmax (+39%), Cmin (+34%) and AUC (+14%) and a decrease of the Cmax (-37%) and AUC (-53%) of cyclosporin levels (Table 1).
Conclusions: DTG-based ART was safe and did not significatively change tacrolimus and MPA PK profiles in HIV-infected SOT recipients.

P-237. HACIA LA DESPRESCRIPCIÓN EN VIH: LAS BENZODIACEPINAS AUMENTAN EL RIESGO DE CAÍDAS INDEPENDIENTEMENTE DE LA EDAD

J. Gallardo Anciano[1], R. Morillo Verdugo[2], I. Barrio Apellaniz[1] y J.R. Blanco Ramos[1]

[1]Hospital San Pedro de la Rioja, Logroño. [2]Hospital Universitario de Valme, Sevilla.

Introducción y objetivos: El objetivo del estudio fue analizar las caídas y los factores de riesgo intrínsecos en pacientes VIH+. Prevenir el daño por caídas es una Meta Internacional de Seguridad, siendo factores de riesgo las caídas previas, déficits sensoriales, medicamentos anticolinérgicos/sedantes y polimedicación. Las personas con VIH tienen alta prevalencia de comorbilidades y polifarmacia (estudio POINT: Prevalencia, factores asociados y complejidad farmacoterapéutica de la polifarmacia en pacientes VIH+ en España).
Métodos: Estudio observacional multidisciplinar realizado en el hospital de referencia autonómico de VIH. Se incluyeron pacientes con seguimiento regular en la consulta de VIH, > 1 año en tratamiento antirretroviral (TAR) estable y fármacos crónicos concomitantes (no-TAR). Se realizó estudio de caídas en los últimos 12 meses incluyendo datos de comorbilidad, fragilidad (índice de Fried), déficit sensorial, índice de masa corporal, menopausia, hábitos y datos relacionados con VIH. Un farmacéutico de hospital analizó de la medicación no-TAR: carga anticolinérgica (Escala DBI), presencia de FRIDs [Fall-Risk Increasing Drugs] (diuréticos del asa, antipsicóticos, antidepresivos, benzodiacepinas [BZP], opioides, antiepilépticos), y polifarmacia (> 5 medicamentos). Los datos fueron analizados con SPSS. Se realizó análisis univariante ($p < 0,05$) y tras un test de colinealidad, análisis mul-

P-236. Table 1

	Tacrolimus before	Tacrolimus after	p-value*	MPA before	MPA after	p-value*	Cyclosporin before	Cyclosporin after	p-value
No. of cases	7	7		7	7		2	2	
Cmax	14.4 (10.8-18.3)	16.4 (12.1-18.7)	1,0000	6.3 (3.8-10.7)	10.3 (5.3-12.9)	0,1763	825 (686-964)	299 (120-478)	-
Cmin	6.2 (5.2-8.9)	4.4 (4.3-8.5)	0,2359	1.9 (1.5-2.5)	2.9 (1.7-4)	0,3980	86,5 (83-90)	98,5 (65-132)	-
Tmax (h)	2 (1-2)	2 (1-2)	0,7751	2 (0.5-4)	1 (0.5-2)	0,6392	1 (1-1)	0,75 (0.5-1)	-
AUC (ng/μg·h/ml)	113.1 (78.6-166.3)	103.5 (59.2-171.1)	0,6121	35.8 (23.7-43.9)	41.4 (33.9-47.7)	0,3105	2649,6 (2,307.3-2,991.8)	1,407.5 (900.1-1,914.9)	-
Doses (mg/day)	5 (3-5)	4 (4-5)	0,3173	720 (500-1,000)	720 (500-1,000)	1,0000	125 (100-150)	125 (100-150)	-

All data expressed as median (IQR). Tacrolimus and cyclosporin are expressed in ng/ml and MPA in μg/ml. *Wilcoxon signed-rank test.

tivariante (p < 0,20). En los medicamentos con riesgo de caídas se estudió el origen de la prescripción y el seguimiento clínico.
Resultados: 156 pacientes, 62,1% hombres, edad 50,7 ± 10,2 años (58,9% > 50 años). 17 (10,8%) pacientes sufrieron al menos 1 caída en el último año. El 14,7% presentaba ≥ 2 comorbilidades, el índice de Charlson fue ≥ 2 en el 35,9%, un 7,7% presentó ≥ 1 ingreso en el año anterior. El 49,3% eran prefrágiles/frágiles y el 18,5% presentaba déficit neurosensorial. El 58,3% era exusuario de drogas por vía parenteral. El 23% presentaba ≥ 2 anticolinérgicos, y el 3,2% carga anticolinérgica muy alta (DBI ≥ 1). El 55,8% tomaba ≥ 1 FRID (≥ 2 BZP el 7% del total). El 19,2% estaban polimedicados. Análisis univariante: prefragilidad/fragilidad (p = 0,018) y ≥ 2 BZP (p < 0,0001) se asociaron con un mayor riesgo de sufrir caídas. Análisis multivariante: ≥ 2BZP mostró una Odds-Ratio (OR) = 9,5 (2,3-38,7, p = 0,002) y prefragilidad/fragilidad OR = 3,2 (1-10,9, p = 0,059), independientemente de la edad. Origen de la prescripción en ≥ 2 BZP: 54,5% Salud Mental, con evaluación periódica del tratamiento; 45,5% Atención Primaria, con escaso seguimiento.
Conclusiones: La alta frecuencia de factores de riesgo de caídas en personas VIH+ hace necesario su estudio rutinario y establecer medidas preventivas. Un aspecto a mejorar es la revisión de la prescripción de BZP. Se propone utilizar la presencia de ≥ 2BZP como criterio de revisión del tratamiento y desprescripción, independientemente de la edad.

P-238. OPINIÓN DE LOS PACIENTES INFECTADOS CON EL VIH SOBRE LOS NUEVOS TRATAMIENTOS INYECTABLES DE ACCIÓN PROLONGADA

J.M. García de Lomas Guerrero, N. Jiménez García, J. Pérez Stachowki, A. del Arco Jiménez, J. Olalla Sierra, J.L. Prada Pardal y J. de la Torre Lima

Hospital Costa del Sol, Marbella.

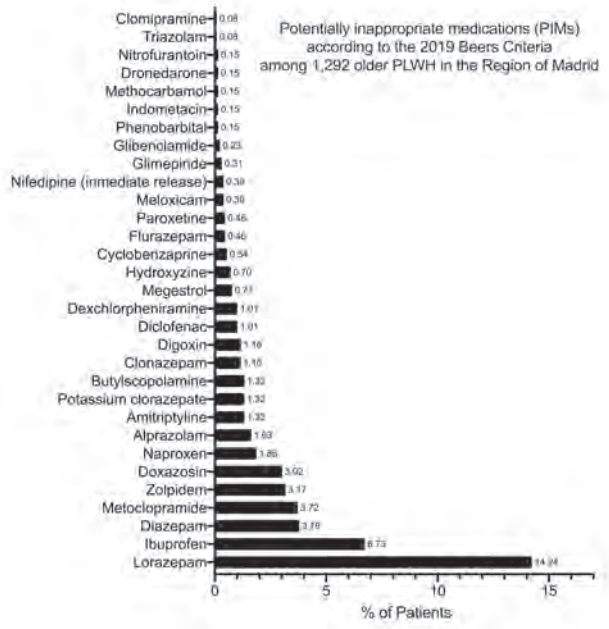
Objetivos: Conocer la opinión de personas VIH en tratamiento, sobre los fármacos antirretrovirales de acción larga y analizar si las variables epidemiológicas de los pacientes influyen en su opinión.
Métodos: Estudio prospectivo donde se realiza una encuesta a las personas VIH que acuden a consulta que llevan al menos un año con tratamiento antirretroviral (TAR). Se les explica la modalidad de tratamiento y se realizan 3 preguntas: si estarían dispuestos a cambiar, y su valoración del 0 al 10 con respecto al que tienen actualmente, en administración cada 4 y 8 semanas respectivamente. Se analizan las características de los grupos mediante U de Mann-Whitney y la prueba de chi cuadrado. Los datos se expresan como mediana y rango intercuartílico.
Resultados: Se incluyeron 100 personas VIH con una edad mediana de 48,5 (39-56) años. 79 eran varones. Mediana de tiempo con VIH 11 (5-18,25) años y en TAR 8 (4-13,5) años. 20 habían padecido una enfermedad definitoria de SIDA. La vía de transmisión era 53 HSH, 28 heterosexual y ADVP 14. Con respecto al número de líneas de TAR previas 34 habían recibido tratamiento con menos dos líneas diferentes, 42 entre 3 y 5 líneas, y 24 más de 6 líneas diferentes. El TAR actual consistía en 76 en STR, 14 en QD, 10 en BID. 98 eran adherentes al tratamiento. Habían sufrido eventos adversos con el TAR 30 y no tomaban medicación distinta al TAR 53. De los otros 47, tomaban 3 (2-4) fármacos de media distinto. Realizaban seguimiento por una patología no relacionada con el VIH 27. En la encuesta 78 cambiaría su TAR habitual por uno de larga duración. La valoración de esta modalidad era de 7 (5-10) cada 4 semanas, y de 9 (6-10) cada 8 semanas. Se encontró una correlación positiva con el número de años que llevaban en tratamiento antirretroviral (p = 0,02) Las personas VIH que estaban dispuestos a cambiar su tratamiento eran los que llevaban más tiempo con TAR. No se encontró diferencias sobre la predisposición a cambiar a un nuevo tratamiento según las otras variables.
Conclusiones: La opinión de las personas VIH sobre las nuevas formas de administración es positiva y la mayoría estaría dispuesta a cambiar a tratamientos inyectables de acción prolongada. Se valora mejor la administración cada 8 semanas que cada 4. Existe más disposición a cambiar cuanto más tiempo llevan con TAR.

P-239. POTENTIALLY INAPPROPRIATE MEDICATIONS IN OLDER ADULTS WITH HIV IN THE REGION OF MADRID (SPAIN)

B. López-Centeno[1], C. Badenes-Olmedo[2], Á. Mataix-Sanjuan[1], J. Bellón-Cano[3], L. Pérez-Latorre[3], J.C. López[3], J. Benedí[4], S. Khoo[5], C. Marzolini[6], M.J. Calvo-Alcántara[1] and J. Berenguer[3]

[1]Subdirección General de Farmacia y Productos Sanitarios. Servicio Madrileño de Salud (SERMAS), Madrid. [2]Ontology Engineering Group (OEG), Escuela Técnica Superior de Ingeniería Informática, Universidad Politécnica de Madrid, Madrid. [3]Instituto de Investigación Sanitaria (IiSGM), Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. [4]Departamento de Farmacología, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid, Madrid. [5]Department of Pharmacology, University of Liverpool, Liverpool. [6]Division of Infectious Diseases & Hospital Epidemiology, University Hospital of Basel, Basel.

Objectives: Age-related comorbidities, physiological changes, and care by multiple providers predispose older (≥ 65 years) people living with HIV (O-PLWH) to inappropriate prescribing. We assessed the prevalence of potentially inappropriate medication (PIM) among O-PLWH in the region of Madrid.
Methods: We analyzed the dispensation registry of community and hospital pharmacies from the Madrid Regional Health Service (SERMAS) between January 1 and June 30, 2017, looking specifically at PIMs according to the 2019 Beers Criteria (J Am Geriatr Soc. 2019;67:674-94). The SERMAS registry permits access to demographics and all prescription drugs (antiretrovirals [ARVs] and non-antiretroviral medications [co-medications]). Co-medications were classified according to the Anatomical Therapeutic Chemical (ATC) Classification System.
Results: During the study period, 6,636,451 different individuals received medications. Among them, 22,945 were receiving ARVs, of those 1,292 were O-PLWH. Overall, 1,135 (87.8%) O-PLWH were taking at least one co-medication and polypharmacy (≥ 5 co-medications) was observed in 852 (65.9%). A PIM was identified in 482 (37.3%) O-PLWH. Factors independently associated with PIM were polypharmacy (aOR 7.08 [95%CI: 5.16-9.72]) and female sex (aOR 1.75 [95%CI: 1.30-2.35]). The distribution of PIMs according to ATC drug classes were nervous system drugs (N = 369 [28.6%]), musculoskeletal system drugs (N = 140 [10.8%]), gastrointestinal and metabolism drugs (N = 72 [5.6%]), cardiovascular drugs (N = 61 [4.7%]), respiratory system drugs (N = 13 [1.0%]), antineoplastic and immunomodulating drugs (N = 10 [0.8%]), and systemic anti-infectives (N = 2 [0.2%]). Five drugs accounted for 84.8% of the 482 O-PLWH with PIMs: lorazepam (38.2%), ibuprofen (18.0%), diazepam (10.2%), metoclopramide (9.9%), and zolpidem (8.5%); see figure.
Conclusions: The results of this population-based study show that prescription of PIMs is highly prevalent in O-PLWH. Consistent with data in uninfected elderly, the most frequently observed PIMs were benzodiazepines and NSAIDs (Eur J Clin Pharmacol. 2018;74:679-700). Targeted interventions are warranted to reduce inappropriate prescribing and polypharmacy in this vulnerable population.



P-240. TOTAL AND UNBOUND BICTEGRAVIR CONCENTRATIONS AND VIRAL SUPPRESSION IN CSF OF HIV-INFECTED PATIENTS (SPANISH HIV/AIDS RESEARCH NETWORK, PREEC/RIS 56)

J. Tiraboschi[1], A. Imaz[1], S. Khoo[2], J. Niubo[1], P. Prieto[1], M. Saumoy[1], S.D. Penchala[2], B. García[1], C. Padilla[1], S. Videla[1] and D. Podzamczer[1]

[1]Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat. [2]University of Liverpool, Liverpool.

Introduction: Bictegravir (BIC) is a novel INSTI whose structural features result in increased plasma protein binding and improved solubility. These two physicochemical characteristics are critical determinants of CSF drug accumulation [3]. However, data are lacking on BIC exposure in CSF and how this relates to maintenance of HIV suppression in CSF in subjects receiving BIC 50 mg/emtricitabine 200 mg/tenofovir alafenamide 25 mg (BIC/FTC/TAF).

Methods: This is a single-arm, open-label, single-center study. After an initial assessment, 15 participants switched from stable ART to FTC/TAF/BIC (Biktarvy®). At week 4, plasma and CSF (total and undbound) concentrations of BIC were measured 24 hs post-dose, using a validated LC-MS methodology (assay calibration range is 10-10,000 ng/ml for plasma and 1-100 ng/ml for CSF). HIV RNA was measured in plasma and CSF by RT-PCR (LLQ 40 copies/ml).

Results: A total of 15 plasma an 15 CSF samples were collected. At baseline, median CD4 count was 776 cells/ul (613-905), HIV viral load was < 40 copies/ml in all subjects. Most patients switched from Genvoya® and Triumeq® (57.2%). One patient presented with unexpected low BIC concentrations in plasma and CSF while concomitantly taking self-prescribed magnesium supplements*. The individual patient data are represented in the table.

ID	HIV RNA CSF, copies/ml	HIV RNA Plasma, copies/ml	Bictegravir plasma, ng/ml	Bictegravir CSF, ng/ml	Unbound Bictegravir CSF, ng/ml	BIC ratio CSF/plasma
*1	< 40	< 40	97.9	< LLQ	< LLQ	n/a
2	< 40	< 40	1,297.3	4.7	1,4	0.003
3	< 40	< 40	2,702.2	12.8	4,8	0.004
4	< 40	< 40	2,925.05	12.9	4,07	0.004
5	< 40	< 40	1,199.9	6.5	2,3	0.005
6	< 40	< 40	4,082.08	10.3	3,6	0.002
7	< 40	< 40	1,932.5	7.3	2,9	0.003
8	< 40	< 40	1,512.4	5.5	1,8	0.003
9	< 40	< 40	1,003.9	4.5	1,4	0.004
10	< 40	< 40	1,254.7	5.08	1,6	0.004
11	< 40	< 40	2,586.7	7.2	2,6	0.002
12	< 40	< 40	2,030.6	8.7	3,6	0.004
13	< 40	< 40	2,488.2	16.3	6,06	0.006
14	< 40	< 40	1,741.8	4.8	1,9	0.002
15	< 40	< 40	1,237.2	4.7	1,6	0.003
Median (range)	< 40	< 40	1,837.1 (1,250.4-2,615.6)	6.9 (4.8-10.9)	2.48 (1.4-6.06)	0.003 (0.003 - 0.004)

Conclusions: Although the target concentrations are unknown, total and unbound BIC trough concentrations in CSF were above the EC50 value (1.1 ng/ml)). BIC exposure in the CNS seems to be enough to contribute to the inhibition of viral replication in this compartment. More data on the clinical significance of unbound concentrations of ARV drugs in compartments such as CSF are needed.

Enferm Infecc Microbiol Clin. 2019;**37(Espec Cong 1)**:138-45

Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc

Índice de autores

XI Congreso Nacional GeSIDA y XIII Reunión Docente de la Red de Investigación de Sida (RIS)

Toledo, 10-13 de diciembre de 2019

Abad, B., 90
Abadía Otero, J., 52, 110
Aberg, J., 87
Aboud, M., 81, 82, 83, 84
Ackerman, P., 87
Acosta, R., 85
Afani Saud, A., 84, 88
Agaku, I., 104
Agea, I., 67
Agea Durán, I., 22
Aguilar, J.I., 76
Aguilar Gurrieri, C., 6
Aguilera, A., 19, 114, 124
Aguilera-Alonso, D., 72, 117
Aguirrebengoa, K., 117
Agulló Re, V., 76
Agulló, V., 4, 32, 33
Agustí Benito, C., 2
Aiello, T.F., 45
Ait-Khaled, M., 83, 84, 87
Ajana, F., 83
Alados, J.C., 19
Alba, V., 128, 129, 131
Albasanz, A., 21
Albendin, H., 32, 98, 109, 131
Albendín Iglesias, H., 66, 73, 111, 130
Albillos, A., 19
Alcalde, M., 42, 100
Alcamí, J., 14, 16, 17, 25, 27, 34, 61, 133, 134
Alcaraz, A., 21, 32, 38, 40, 90, 98, 130, 131
Alcaraz, M.J., 21, 32, 38, 40, 90, 98, 130, 131
Alcaraz García, A., 25, 41
Alcaraz García, M.J., 25, 41
Alcaraz Vidal, B., 42, 100
Alcolea, S., 48
Alda Lozano, A., 63
Aldamiz, T., 110
Aldámiz-Echevarría, T., 19
Alejos, B., 23, 37, 39, 68, 81, 91, 92, 94, 95, 108, 115
Alejos Ferreras, B., 23
Alemany, L., 108
Almansa Fernández, R., 84
Alonso, G., 98
Alonso Cánovas, A., 58
Alonso García, G., 99, 111
Alonso Gardon, A., 113
Álvarez, H., 18
Álvarez, M., 2, 93, 124
Álvarez Álvarez, M.E., 133
Álvarez Díaz, H., 43
Álvarez Rodríguez, I., 20, 56, 63, 69, 120
Álvarez Zaragoza, M.A., 60, 118
Álvarez-del Arco, D., 61
Álvarez, B., 19, 67, 100, 130, 132
Álvaro, T., 5
Álvaro-Meca, A., 71
Amador, C., 102
Amador Prous, C., 95
Amat Díaz, M., 76
Ambrosioni, J., 3, 36, 104, 117, 135,
Andreatta, K., 85, 86
Andriamamonjisoa, H.N., 117
Ángel-Moreno Maroto, A., 40, 50, 53
Ángel-Moreno, A., 50, 62, 96, 99, 116
Angelis, K., 87, 103
Anguita Santos, F., 128
Antela López, A., 102
Antela, A., 55, 101, 82, 103
Aparicio, A., 48
Apers, L., 101
Apilánez, M., 68
Ara-Montojo, F., 68, 72
Aragao, F., 22
Araguren, P., 23
Aramburu Bengoetxea, M.J., 20, 56, 63, 120
Aranda Palomo, N., 111
Arando Lasagabaster, M., 60, 118
Aranguren, P., 81, 115
Aranguren-Rivas, P., 126
Arazo, P., 89, 90, 118, 122
Arazo Garcés, P., 119
Arbonés Fernández, L., 113
Arca Lafuente, S., 133
Arellano Muñoz, E., 60, 118
Arenas, A., 89
Arias, L., 7
Ariza Vioque, E., 117
Armiñanzas, C., 6
Arnalich, F., 9, 47, 91
Arponen, S., 37, 92
Arranz, A., 106
Arribas, J.R., 9, 23, 37, 39, 45, 80, 81, 82, 91, 105, 108, 115
Arribas, S., 79
Artero, A., 6
Artigues Serra, F., 112
Asensi, V., 23
Asmuth, D., 80
Avendaño-Ortiz, J., 72
Ávila, C., 6
Ayats, J., 65
Ayerdi, O., 26, 113
Aylott, A., 87
Azkune Galparsoro, A., 20, 56, 63, 120
Azkune, H., 88

Bachiller Luque, P., 52, 110
Bacque, J., 123
Badenes, D., 79
Badenes-Olmedo, C., 136
Badia Royés, R., 40
Badillo, K., 74
Báguena Pérez Crespo, C., 25, 32, 38, 40, 41, 90, 130, 131
Bailón, L., 13
Baixeras, N., 108
Balazs, A., 14
Balerdi Sarasola, L., 71, 105, 112
Ballester Batista, A.I., 112
Ballesteros, J., 113
Barberá Gracia, M.J., 60, 118
Barea, R., 11
Bargalló, M., 24
Baril, J.G., 85
Barquín, D., 125
Barrabeig, I., 65
Barrio Apellaniz, I., 135
Barrios Blandino, A., 56
Barros, C., 35, 127
Barroso-González, J., 26
Barrufet Barque, M., 113
Bassat, Q., 69
Bautista, G., 34
Bautista Hernández, A., 44, 46, 93, 104
Bea C., 58, 96, 109, 122
Becares, J., 100
Beck, E., 63
Begovac, J., 101
Bellón, J.M., 20, 132, 136
Bellón-Cano, J., 136
Bellón Vallinot, S., 30
Beltrán-Pavez, C., 7, 71, 77, 115
Belza, M.J., 102
Benet Garrabé, S., 7
Benítez, L., 19
Benito, J.M., 6, 21, 28, 35, 96, 100, 127, 130, 132
Benito, S., 16, 26, 116, 123, 125, 126
Benson, C., 80
Berenguer, J., 1, 6, 19, 20, 49, 96, 110, 136
Bermejo, L., 23, 115
Bermejo, M., 16
Bermejo Plaza, L., 81
Bernabeu, A., 22
Bernal Camacho, M.L., 89
Bernal, E., 11, 17, 21, 23, 38, 40, 90, 98
Bernal, S., 19
Bernal Morell E., 25, 32, 41, 130, 131
Bernal-Morell, E., 132
Bernáldez, M.P., 102
Bernardino, J.I., 9, 18, 23, 37, 39, 42, 45, 47, 48, 68, 91, 105, 108, 115

0213-005X/© 2018 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Todos los derechos reservados.

Bertó Morán, A., 60
Berzosa, A., 68
Berzosa Sánchez, A., 73, 74, 75
Bettacchi, C., 84, 88
Biobanco de VIH integrados en la Red Española de Investigación en Sida, 96
Bisbal, O., 7, 12, 23, 73, 81, 115, 126
Bisshop, F., 83
Blanch-Lombarte, O., 5
Blanco, A., 33, 66
Blanco, J., 6, 7, 25, 26, 96, 128, 129, 131
Blanco, J.L. 36, 47, 51
Blanco, J.R., 14, 29, 57, 58, 114, 124
Blanco, S., 62, 96, 99, 116
Blanco Alonso, S., 40, 50, 53
Blanco Ramos, J.R., 135
Blanco-Heredia, J., 28
Blanes Juliá, M., 119
Boix, V., 22, 67
Bolan, R., 80
Bonjoch, A., 53
Bonjoch Badia, A., 54
Bonnet, F., 117
Bonnet, M., 117
Borges, M., 101
Borjas Soldevila, Y., 112
Borràs, F.E., 7
Borrego, F., 17
Botella, Á., 33
Brainard, D., 80
Brander, C., 13, 17
Brañas, F., 55
Bravo, J., 98
Bredeek, F., 102
Bremner, S., 63, 101
Briera, T., 95
Brinson, C., 80
Briongos Figuero, L., 52
Briz, V., 132, 133
Brochado-Kith, Ó., 10, 132
Broto Cortés, C., 60, 118
Brunet, M., 104, 135
Buendía, B., 44
Bueno Juana, E., 63
Burgos, J., 21
Burgos, M.C., 26
Burgos Cibrian, J., 40
Busca Arenzana, C., 9, 47, 94
Busca, C., 6, 9, 39, 42, 45, 49, 55, 105, 108
Busca, M.D.C., 48
Bustillo, M., 72, 115
Bustinduy, M.J., 55, 88
Bustinduy Odriozola, M.J., 20, 56, 63, 120
Buzón, M.J., 3, 14, 15, 35, 131

Caballero, E., 2, 124
Caballero, J., 46
Caballero Castro, J.P., 119
Caballero Requero, E., 118
Caballero-Gómez, J., 19
Cabello, A., 35, 55, 55, 107, 115, 127, 130, 132
Cabello Úbeda, A., 21, 67, 100
Cabezas, T., 93
Cabezón, C., 10
Cabrera Navarro, C., 18
Cabrera-Gisbert, M., 48
Cabrera-Rodríguez, R., 26
Cáceres, D., 48
Cadiñanos, J., 91
Cahín Anania, C., 84
Cahn, P., 82, 87
Cairó, M., 45, 79
Cairo Llobell, M., 64
Calabia, O., 115
Calabuig Muñoz, E., 119
Callau, P., 51
Callebaut, C., 81
Callejo, V., 40
Calmy, A., 117
Calonge, E., 14, 17
Calvet Mirabent, M., 15
Calvet-Mirabent, M., 3, 14
Calvo, M.J., 19
Calvo-Alcántara, M.J., 136
Calzado, S., 45
Camacho, Á., 19, 46, 102
Camacho, A., 13, 48
Camino, X., 88
Camino Ortiz de Barrón, X., 20, 56, 63, 120
Camón Pueyo, A.M., 63
Campayo Escolano, C., 113
Campins, A., 106
Campos Martínez, V., 100
Campos Rodríguez, V., 42
Campuzano, P., 110
Cano, A., 21, 38, 40, 90
Cano Sánchez, A., 21, 25, 32, 41, 98, 130, 131
Cano-Smith, J., 78, 79
Cantero Pérez, J., 15
Cañada, J., 16, 123, 125
Cañada, J.E., 26, 116, 123, 126
Cañas Ruano, E., 40
Cañas Ruano, M.E., 60
Capa, L., 17, 61
Carbonero, M., 48
Cardeñoso Domingo, L., 56
Cardeñoso, L., 19
Carles García, P., 50, 56, 93, 104
Carles García, P.L., 77
Carlos, S., 12, 70, 72, 125
Carmona, P., 88
Caro Leiro, A., 48
Carrasco, I., 74
Carrasco García, I., 48, 76, 114
Carrera, C., 16, 25, 126
Carreres, M., 22, 64, 67
Carrero, A., 20, 49
Carrillo, J., 6, 25
Carrió, J.C., 113
Carvajal, E., 16
Casabona, J., 2
Casado, C., 5, 6, 27, 132
Casado, J., 119, 121
Casado, J.L., 28, 52, 55, 57, 58, 59, 94, 107, 122
Casanova, M., 47
Casas, L., 79
Casas, R., 28
Cascajero, A., 16
Cascalló Vallès, H., 113
Castagna, A., 87
Castaneda, L.G., 114
Castaneda Villatoro, L.G., 76
Castaño, M., 31, 103
Castel, M.Á., 104, 135
Castelli, A., 104, 135
Castellví, J., 15
Castilla Castellano, V., 30
Castro, I., 7, 96
Castro, J.M., 23, 81, 91, 115
Castro González, S., 34, 43, 50, 77, 93, 104
Castro Granell, V., 94, 122
Castro Hernández, I., 119
Castro-Sánchez, S., 51
Catalá, I., 108
Catorze, N., 33, 66
Cenoz Gomis, S., 97
Cenoz, S., 91, 94, 122
Centeno Mediavilla, C., 15
Cerdá Montagud, A., 115
Cervantes, E., 7, 70, 91
Cervantes García, M., 45
Cervantes Hernández, E., 11
Cervera, A., 28
Cervera, L., 6
Cervero Jiménez, M., 39, 78
Cervero, M., 12, 73, 102, 106
Chacón, F., 75
Chacón, J., 119
Chahín Anania, C., 88
Chamorro, C., 11
Chang, S., 85, 86
Chapel, A., 27
Chavarría, M.F., 76
Chiloeches Fernández, C., 49
Chojnacki, J.C., 3
Chounta, V., 101, 103
Chueca, N., 93
Cifuentes, C., 1
Cilla, C., 123
Clarke, A., 80, 82
Clavo, P., 113
Clemente Sarasa, C., 119
Climent, N., 3, 24, 36
Clotet, B., 6, 25, 53, 80
Clotet Sala, B., 18
Cobarsi, P., 13
Cobos, L., 48
Cobos Siles, M., 52
Cobos Trigueros, N., 42, 100
Cofan, F., 104, 135
Cohort of the Spanish HIV/AIDS Research Network (CoRIS), 95, 102
Coiras, M., 34, 127, 133
Colino, E., 115
Coll, M., 74
Coll, P., 13
Coll Verd, P., 64
Collado, A., 31, 93
Collins, S., 80, 85
Colomer Lluch, M., 27
Concepción, L., 22
Consuegra Fernández, I., 72
CoRIS Cohort, 23, 94
CoRIS, 13, 68, 96
Corps Fernández, D., 37, 41, 50, 92, 110
Corral, I., 58
Corral Saracho, M., 71, 105, 112
Cortes Aviles Martínez, M., 98
Cotarelo, M., 61, 88
Couceiro, J.A., 73
Couto, E., 101
Crespo, G., 104, 135
Crespo, M., 18, 49
Crespo Bermejo, C., 133
Crofoot, G., 80
Crusells Canales, M.J., 52, 63
Cruz, P., 105
Cuéllar Tovar, S., 119
Cuevas, G., 10, 71, 121, 133
Cuevas, M.T., 13, 16
Cuevas González-Nicolás, M.T., 25
Cupo, M., 87
Curbelo García, J., 77
Curran, A., 21, 40
Curran Fábregas, A., 60
Cutrell, A., 85

D'amico, R., 85
Dalmau, D., 45, 68, 79, 91
Dalmau, J., 27
Dalmau Juanola, D., 64
Dalmau-Bueno, A., 64
Dapena, M., 75
Davis, A., 117
Davis, W., 102
de Gracia León, A., 122
de Guía Castro-Granados, M., 48
de Jesus, E., 85
de la Asunción Villaverde, M.J., 64
de la Fuente-Darder, B., 48
de la Fuente-Moral, S., 40, 50, 53
de la Fuente, B., 1, 103
de la Fuente, S., 62, 96, 99, 116
de la Hera, F., 35, 127
de la Iglesia, A., 19
de la Mora Cañizo, L., 51
de la Mora, L., 36, 47
de la Peña, M., 12
de la Rosa, G., 10
de la Torre Lima, J., 38, 98, 136
de la Torre Tarazona, H.E., 17, 27
de Lazzari, E., 36, 47, 51, 129
de los Rios, P., 100, 104
de los Santos Gil, I., 34, 43, 44, 46, 50, 66
de los Santos, I., 3, 14, 15, 37, 49, 133
de Miguel Buckley, R., 81
de Miguel, M., 1, 6, 106

de Miguel, R., 9, 23, 37, 39, 42, 45, 47, 91, 105, 108, 115
de Salazar, A., 2, 93
de San José, S., 108
de Santisteban, V., 132
de Toro, J., 61
de Vega Ríos, E., 34, 43, 66
de Vente, J., 85
de Zárraga, M., 23
Dejesus, E., 84, 88
del Amor Espín, M.J., 42, 100
del Arco Jiménez, A., 38, 98, 136
del Campo, S., 6, 11, 119, 121, 133
del Romero, J., 5, 6, 7, 12, 26, 29, 113, 121, 123
Delgado, A., 49
Delgado, A.B., 68
Delgado, E., 16, 25, 26, 116, 123, 125, 126,
Delgado, M., 31
Delgado, R., 23, 81, 115, 126, 134
Delgado Arévalo, C., 3, 14, 15
Deruaz, M., 14
Descalzo Jorro, V., 60, 118
Dewet, J., 87
Dewit, S., 83
Diaz, A., 8, 13, 30
Diaz, R., 87
Diaz Cuervo, H., 22, 103
Díaz de Mayorga Muñoz, E., 50, 77, 93, 104
Díaz-de Santiago, A., 40, 50, 53, 62, 96, 99, 116
Díaz-Flores, F., 124
Díez, B., 121
Díez, C., 11, 77, 110, 132
Díez, F., 28
Díez, M., 67
Díez Fuertes, F., 17
Diez Martínez, M., 64, 95
Díez Romero, C., 7, 94
Díez-Fuertes, F., 14, 16, 27
Díez-Martínez, M., 22
Díez-Pérez, A., 31
Diz Aren, J., 29
Domingo, I., 31
Domingo, P., 6, 103, 128, 129, 131
Domínguez, F., 126
Domínguez, L., 6, 12, 19
Domínguez, M., 5
Domínguez, S., 11, 29
Domínguez Castaño, A., 33
Domínguez Domínguez, L., 81
Domínguez-Domínguez, L., 23, 115, 126
Domínguez-Molina, B., 6
Domínguez-Riscart, J.
Domínguez-Rodríguez, S., 68, 69, 73
Dorey, D., 85
Drobniewski, F., 7
Dronda, F., 28, 55, 58, 107, 119, 121
Dueñas, J., 75
Dueñas Gutiérrez, C., 43, 48
Dueñas Gutiérrez, C.J., 54
Dumitru Dumitru, T., 100
Dumitru, T., 42
Dunn, K., 80
Durán Parrondo, C., 29
Dutra, A., 59
Echeverría, P., 53
Echeverría Bermúdez, P., 54
Eholie, S.P., 117
Ello, F., 117
Elorduy, L., 123
Epalza Ibarrondo, C., 70
Epalza, C., 7, 11, 29, 72, 91
Erazo Martínez, K.S., 76, 114
Erkizia, I., 3
Escosa-García, L., 117
Escosa, L., 48, 68, 71, 72
Esperalba, J., 21
Espinosa, J., 98
Espinosa, N., 5, 16, 28, 33, 101, 114, 124
Estany, C., 53
Esteban, H., 20
Esteban Cantos, A., 23, 37, 81, 85, 91, 115
Estébanez, M., 102
Estévez-Herrera, J., 26
Estrada, V., 35, 80, 103, 127
Estripeaut Calderón, D.I., 76, 114
Estruch, R., 28
Etcheverry, F., 28, 63, 101, 129
Eves, K., 84, 88

Fabero-Jiménez, A., 121
Fabré Folch, E., 113
Falces Romero, I., 70
Falcó Ferrer, V., 40, 60, 118
Falcó, V., 15, 21, 35, 128
Fanciulli, C., 6
Fanjúl, F., 106
Fanjul, F.J., 68
Fanjul Losa, F.J., 112
Feher, C., 129
Fernández, C., 21
Fernández, H., 71
Fernández, I., 19, 101, 134
Fernández Castaño, I., 129
Fernández de Velasco Pérez, D., 121
Fernández de Velasco, D., 30
Fernández González, M., 76
Fernández Manandu, H., 105, 112
Fernández Navarro, J., 119
Fernández Perez, J., 64
Fernández Rodríguez, A., 133
Fernández Torres, D., 11
Fernández-Cuenca F., 19
Fernández-Fuertes, E., 93
Fernández-García, A., 25
Fernández-González, M., 4, 31, 32, 33, 35, 127
Fernández-Guerrero, M.L., 21, 67, 100
Fernández-Roblas, R., 67
Fernández-Rodríguez, A., 132
Ferra, S., 31
Ferrando, R., 58, 109, 122
Ferrando Vilalta, R., 96
Ferraro, L., 25, 41, 130
Ferrer, A., 58, 122
Ferrer, P., 84
Ferrer Ribera, A., 96, 109
Ferrero, Ó.L., 1
Ferri, J., 64
Fisher, K., 35
Flor Pérez, A., 120
Folguera, C., 62, 96, 99
Folguera Olias, C., 50, 53
Fondevila, C., 10
Font, R., 45, 79
Font Canals, R., 64
Fontillón, M., 28
Force, L., 1
Force Sanmartín, L., 113
Forner, A., 104, 135
Fortuny, C., 11, 29, 72, 91
Foster, C., 73
Franco Moreno, A.I., 37, 92
Freeman, M.L., 18
Frías, M., 19, 46
Frick, M.A., 11, 72, 73, 74, 91
Frickx, A., 29
Fuente-Soro, L., 25
Fujioka, H., 18
Fuster Ruiz de Apodaca, M.J., 61, 91, 94, 122

Gabella Martín, M., 52
Gago Martin, R., 71
Gainzarain Arana, J.C., 105
Gainzarain, J.C., 71, 112
Galán, J.C., 11, 12, 70, 119, 121, 125
Galdámez Fuentes, R., 4
Galera, C., 32, 98, 131
Galera Peñaranda, C., 66, 109
Galera Peñaranda, C.E., 111, 130
Galera Román, C., 66, 109
Galera Román, O., 66, 109
Galián, J.D., 109
Galián Ramírez, J.D., 66, 111
Galindo, P., 92
Galindo Puerto, M.J., 58, 96, 109
Galindo, M.J., 6, 20, 21, 55, 61, 91, 95, 107, 122
Gallardo Anciano, J., 135
Gallego de la Fuente, J.L., 72
Gallego, J., 52, 55, 57, 59, 119, 121
Gálvez, C., 7
Gálvez Charro, M., 133
Ganchegui Aguirre, M., 112
Gantxegi Aguirre, M., 71, 105
García, B., 65, 137
García, C., 1, 31, 95
García, D., 104
García, E., 18
García, F., 2, 6, 19, 24, 28, 63, 93, 101, 114, 124, 129, 132, 134
García, G., 64
García, J., 89, 90, 95, 103, 118
García, J.A., 4, 32, 33
García, J.I., 33, 66
García, J.M., 122
García, J.N., 40
García, M., 21, 23, 35, 113, 127, 130, 132
García, M.T., 69
García, V., 34
García Álvarez, M., 2, 114, 124
García Arata, I., 123
García Bodas, E., 123, 125, 126
García Bujalance, S., 2, 114, 124
García Carrasco, E., 92
García Costa, J., 123
García de Lomas Guerrero, J.M., 38, 98, 136
García del Toro, M., 102
García Fraile Fraile, L.J., 77
García Fraile, L., 15
García García, J., 42, 100
García Gasalla, M., 102
García Gonzalo, M.A., 120
García Lagunar, H., 42, 100
García Mendoza, V., 116
García Morcillo, D., 60
García Muñoz, I., 100
García Navarro, M.J., 37, 41, 50, 92, 110
García Pérez, A., 42, 100
García Pérez, J., 60
García Pérez, J.N., 60, 118
García Rodríguez, J.F., 43
García Rosado, D., 2
García Villabla, E., 25, 32, 41, 130
García Yubero, C., 102
García-Fraile Fraile, L., 34
García-Abellán, J., 4, 32, 33
García-Álvarez, M., 81, 115, 126
García-Aragonés, L., 98
García-Arranz, M., 132
García-Basteiro, A., 33, 66
García-Fraile Fraile, L., 43, 66
García-Fraile Fraile, L.J., 44, 46
García-Fraile, L., 3, 14, 21
García-Fraile, L.J., 2, 114, 124
García-García, J., 37
García-Pérez, J., 16, 17
García-Pineda, A., 57
García-Rodríguez, G., 22, 67
García-Samaniego, J., 19
García-Villalba, E., 38, 90, 131
Garin, N., 94, 122
Gartland, M., 81, 82, 83, 84, 87, 103
Gasca Capote, C., 16, 28
Gaspar, G., 1, 117
Gatell, J., 24
Gathe, J., 80
Gayan, M., 88
Geijo, P., 103

GEN-PRO Pi16/00837-Pi16/00678 Study Group, 23
Genebat, M., 6, 15, 16, 35
Gianuzzi, V., 73
Gil, Á., 19
Gil, C., 106, 107
Gil, H., 26, 126
Gil Guillén, V., 111
Gilaberte Reyzábal, S., 62, 97
Gimeno, A., 64
Gimeno García, A., 37, 41, 50, 92, 110
Gimeno Gracia, M., 52, 97
Giner, L., 22, 64, 67
Giralt Gomez, D., 65
Girard, P.M., 82
Gòdia, F., 6
Goenaga, M.A., 88
Goenaga Sánchez, M.A., 20, 63, 120
Gómez, C., 123
Gómez, J., 49
Gómez, M., 32, 130, 131
Gómez Ayerbe, C., 119, 121
Gómez de la Cámara, A., 69
Gómez Mora, E., 18
Gómez Rico, C., 72
Gómez-Ayerbe, C., 31, 65
Gómez-Losada, E., 31
Gómez-Sirvent, J., 74
González, A., 26
González, E., 63, 101, 129
González, H., 59
González, J., 58, 108
González, J.M., 125
González, T., 36, 134
González, V., 2, 59
González Alcaide, G., 116
González Cuello, I., 76
González García, J., 87, 91, 105
González Jiménez-Ortiz, E.J., 20, 56, 63, 120
González Merino, P., 50, 53
González Morcillo, G., 54
González Tomé, M.I., 76
González-Baeza, A., 78, 79
González-Cordón, A., 36, 47, 51
González-García, J., 1, 6, 9, 18, 19, 20, 39, 42, 45, 47, 49
Gonzàlez-Martin, J., 117
González-Mena, A., 31
Gooch, E., 75
Górgolas, M., 21, 35, 67, 94, 96, 100, 115, 127, 130, 132
Gosalbes, M.J., 107
Gosch Elcoso, M., 118
Gracia Piquer, R., 52
Graham, H., 86
Grandal, M., 18
Grandhi, A., 84, 88
Grau Expósito, J., 15
Grau Gómez, G., 64
Greaves, W., 75
Greene, G., 33, 66
Gregori Colomé, J., 76
Griffith, S., 85
Grupo de Estudio de Envueltas de VIH Red de investigación en SIDA, 16
Grupo de Estudio de Envueltas del VIH, 25
Grupo de Estudio de Nuevos Diagnósticos de VIH en España, 26, 123, 126
Grupo de Trabajo CoRISpe-FARO, 73
Grupo de Trabajo CoRISpe, 68, 74, 75
Grupo de Trabajo de la Encuesta Hospitalaria de pacientes con VIH, 30
Grupo de Trabajo de la PrEP en España, 1
Grupo Español de Estudios en Reservorios VIH integrado en la Red Española de Investigación en SIDA RD16/0025, 132
Grupos de Trabajo CoRISpe y CoRIS, 29
Guardiola, J.M., 20, 49
Guardo, A.C., 24
Guerrero Beltrán, C., 2, 114, 124
Guerrero Gilabert, M.D., 18
Güerri-Fernández, R., 31
Guillén, L., 32
Guillen, S., 7, 70, 71, 72, 77, 115
Guillén Martin, S., 68
Guillen Zabala, H., 52
Guirado Torrecillas, L., 111
Guirao Arrabal, E., 128
Gummel, M., 87
Gupta, S., 80
Gutiérrez, C., 133, 134
Gutiérrez, F., 4, 12, 18, 21, 32, 33, 58, 132
Gutiérrez, J., 10, 71
Gutiérrez Cueto, F., 126
Gutiérrez Granados, S., 6
Gutiérrez Liarte, Á., 34, 43, 44, 66
Gutiérrez Rodero, F., 76
Gutiérrez Valencia, A., 5, 101
Gutiérrez Villanueva, A., 40, 50, 53
Gutiérrez-López, M., 7, 71, 77, 115
Gutiérrez-Valencia, A., 16, 28

Hanna, G., 84, 88
Harrington, C., 85
Haubrich, R., 81
Hermida, J.M., 119, 121
Herms, J., 53
Hernaez, S., 123
Hernández, B., 100
Hernández, M., 117
Hernández García, G., 43, 48
Hernández González, C., 77
Hernández Martínez, M.J., 56
Hernández Quero, J., 128
Hernández-Meneses, M., 36
Hernández-Novoa, B., 134
Hernández-Quero, J., 1, 20
Hernández-Segurado, M., 100
Hernández-Walias, F., 28, 107
Hernando, A., 81
Hernando, V., 8, 13, 30, 68
Herranz, M., 75
Herranz, P., 49
Herrera, S., 107
Herrero, M., 11
Herrero Jordán, T., 63
Herrero Molina, A.P., 109
Herrero-Fernández, I., 16
Hervás Gómez, R., 30, 121
Hidalgo, C., 31, 95
Hidalgo, J., 106, 107
Hidalgo Tenorio, C., 106, 107
Holguín, Á., 7, 12, 26, 70, 71, 72, 77, 114, 115, 124, 125
Hontañón, V., 20
Horrillo Sánchez de Ocaña, P., 62, 97
Hortas Nieto, M.L., 38
Horton, J., 81, 87
Hospital Clínic PHI Investigators, 3
Hoyos, J., 2
Hoyos Mallecot, Y.A., 118
Huang, J., 85, 101
Hudson, K., 85, 101
Huhn, G.D., 80
Hung, C.C., 82
Hurtado, C., 3, 64, 134
Hwang, C., 84, 88

Ibarguren, M., 88
Ibarguren Pinilla, M., 20, 56, 63, 120
Ibarra, V., 57
Iborra, A., 2, 66, 114, 124
Iborra Bendicho, A., 111
Iglesias Pérez, C., 54
Imaz, A., 2, 65, 114, 124, 137
Inciarte, A., 36, 47, 51, 128, 129, 131
Iniesta, C., 1
Iribarren, J., 7, 123
Iribarren, J.A., 2, 6, 12, 17, 20, 29, 56, 63, 69, 88, 95, 107, 114, 120
Iribarren Loyarte, J.A., 20, 56, 63, 69, 120
Ivankovich Escoto, G., 76
Ivankovich, G., 114
Izco, S., 33, 66
Izquierdo, E., 110
Izquierdo Useros, N., 3
Izquierdo-Useros, N., 7

Jaeger, H., 101
Jaén, Á., 79, 122
Jaen, A., 45, 94
Jaén Manzanera, A., 64
Jairoce, C., 25
Jané Checa, M., 64
Jarrín, I., 1, 6, 8, 12, 13, 19, 23, 68, 94, 95, 102, 106
Jeco, S., 33, 66
Jiménez, B., 74
Jiménez, J.L., 132
Jiménez, M., 25
Jiménez de Ory, S., 7, 11, 29, 68, 71, 72, 73, 74, 75, 77, 91, 115, 117
Jiménez Fuentes, J.L., 72, 128
Jiménez García, N., 38, 98, 136
Jiménez Navarro, C., 87
Jiménez Sousa, M.A., 132
Jiménez-Leon, M.R., 16, 28
Jiménez-Moyano, E., 27
Jiménez-Sousa, M.Á., 49, 96
Jiménez-Tormo, L., 134
Jimeno Almazán, A., 42, 100
Jofre Vidal, J.F., 8, 112
Jones, C., 63, 101
Jordan, A., 33, 66
Juárez Lorenzana, J.W., 76, 114
Julián, E., 7
Jusdado Ruiz-Capillas, J.J., 39, 78

Kahl, L., 87, 103
Karver, T., 102
Kerrigan, D., 102
Kessel, D., 78
Khoo, S., 136, 137
Khuong-Josses, M.A., 101
Klopfer, S.O., 84, 88
Knobel, H., 31, 97
Koenig, E., 80
Kontsevaya, I., 7
Kortajarena, X., 88
Kortajarena Urkola, X., 20, 56, 63, 120
Koteff, J., 81, 100
Kozal, M., 87
Kremer, L., 3
Krupinsky, J., 79
Kumar, P., 102

Labrador San Martín, N., 34, 43, 66
Lacruz Rodrigo, J., 119
Laguno, M., 36, 47, 51, 134
Lalezari, J., 87
Lancharro, M.Á., 48
Landaluce Aguirreamalloa, N., 112
Larrayoz, I., 58
Lasso de la Vega, M., 78
Lataillade, M., 87
Leal, L., 6, 16, 24, 28, 51, 94, 107, 122, 129, 132, 134
Leblanc, R., 85
Ledda, L., 64
Lederman, M.M., 18
Legrand, R., 14
Lejarraga, C., 113
Lendínez, F., 68
Leon, A., 63, 101
León, A., 6
Leong, R., 75

Lerma-Chippirraz, E., 31
Letang, E., 33, 66
Lezaun, M., 123
Lidón Ortuño, A., 76
Liébana Gómez, M., 62, 97
Ligero, C., 3, 36
Ligos, J.M., 127, 130
Lijjeström, P., 24
Lillo, A., 113
Liu, H., 85
Lizaur-Barbudo, M., 48
Ljungberg, K., 24
López, J.C., 13, 91, 136
López, M., 16, 25
López, M.A., 107
López Bernaldo de Quirós, J.C., 61, 110
López Brull, Á., 115
López Cortés, L.F., 5
López De Guzmán, A., 50
López Huertas, M.R., 127, 134
López Lirola, A.M., 17
López Pérez, L., 60, 118
López Sánchez-Cambronero, D., 97
López Verdugo, M., 16
López-Aldeguer, J., 119
López-Bernaldo, J.C., 35, 127
López-Centeno, B., 136
López-Collazo, E., 72
López-Cortes, L., 6, 16, 28
López-Cortés, L.F., 33, 101
López-Dupla, M., 128, 129, 131
López-Galindez, C., 5, 6, 27, 132
López-Huertas, M.R., 28, 34
López-López, P., 19, 46
López-Ruz, M.A., 106
Lora, D., 69
Lorente, J., 35
Losa, J.E., 19
Losa García, J.E., 30, 121
Losantos, I., 78
Losantos García, I., 37, 50
Loste Andreu, C., 54
Loste, C., 13, 53
Lozano, A.B., 93
Lozano, D., 10
Lozano, I., 109
Lozano, M.D.C., 19
Lucas Galán, F., 113
Lucero, C., 28
Luciani, K., 76
Luna, A., 34
Luna, L., 133, 134
Lupo, S., 87
Luque Ballesteros, L., 15, 35

Llácer, T., 26
Llach, J., 3, 36
Llamoso, C., 87
Llenas-García, J., 76
Llinas Vidal, M., 118
Llorente, P., 115
Lluch, T., 53
Lluch Cornellas, A., 113

Machado, J.D., 26
Machault, V., 117
Machuca, I., 46, 48, 55
Madrid, R., 26
Madrid-Elena, N., 133, 134
Mahillo, B., 10
Maleno, M., 24
Maleno, M.J., 3
Mallolas, J.M., 36, 47, 51, 80, 128, 129, 131
Malo Fumanal, S., 52
Man, C., 81, 82, 83
Manchado-López, L., 48
Mandalia, S., 63
Mandilego García, A.C., 54
Mandomando, I., 25
Mansilla Lou, R., 64
Mantsios, A., 102
Manukyan, L., 69
Manzanares, A., 11
Manzanares Casteleiro, Á., 70, 91
Manzardo, C., 10, 104, 135
Mañalich Barrachina, L., 15
Marazzi, G., 64
Marcelo, C., 42
Marcotullio, S., 100
Marfil, S., 6
Margolis, D., 85, 101, 102
Margolis, D.A., 85
Margot, N., 81
Marín-Jiménez, I., 61
Mariño, A., 18
Mariño Callejo, A., 43
Mariño Callejo, A.I., 102
Márquez-Arce, D., 26
Marrero-Hernández, S., 26
Marroyo, M., 112
Marroyo Salazar, M., 71, 105
Marti, A., 128, 129, 131
Martín, A., 10
Martin, H., 85, 86
Martín, M., 21
Martín, O., 119
Martin, R., 85, 86
Martín Asenjo, M., 54
Martín Carbonero, L., 9, 42, 45, 47, 81, 91, 105, 108, 133
Martín Castillo, M., 60, 118
Martín Durán, C., 119
Martín García, I., 115
Martín Gayo, E., 15
Martín Guerra, J.M., 54
Martín Iglesias, D., 44, 46
Martin Romero, M., 66, 109, 111
Martin Segarra, O., 30, 121
Martín-Carbonero, L., 39
Martín-Gayo, E., 3, 14
Martínez, A., 123
Martínez, E., 36, 47, 51
Martínez, I., 49
Martínez, J., 79, 107
Martínez, L., 89, 90, 98, 118
Martínez, M., 124
Martínez, O., 98
Martínez Alfaro, E., 113
Martínez Castrillo, J.C., 58
Martínez de Pablos, R., 16
Martínez Fernández, L., 42, 100
Martínez Lacasa, J., 45
Martínez Madrid, O., 42, 100
Martínez Martín, A., 127
Martínez Martínez, M., 32, 38, 90, 130, 131
Martínez Meca, M., 66
Martínez Picado, J., 3
Martínez Pina, V., 130
Martínez Poles, J., 58
Martínez Rascón, D., 60, 118
Martínez Román, P., 133
Martínez Sanz, J., 52, 5, 57, 59, 113, 114, 119, 121
Martínez Varela, S., 43
Martínez-Alfaro, E., 98
Martínez-Picado, J., 7, 27
Martínez-Rebollar, M., 36, 47, 51
Martínez-Sanz, J., 11
Martínez-Sapiña Pérez, A., 119
Martínez-Sapiña, A.M., 19
Martins Silva, A.L., 110
Martró, E., 19
Marugán, V., 68
Marzolini, C., 136
Mascarell, P., 33
Masiá, M., 2, 4, 11, 32, 33, 68, 76, 114, 124
Masjuán, J., 58
Massana Martinell, N., 15
Mataix-Sanjuan, Á., 136
Matarranz, M., 10, 121
Matarranz del Amo, M., 133
Matthews, J., 103
Mausbach Reisen, H., 113
Mayol, L., 74
Mayor Sanabria, F., 44, 46
Mayoral, M., 23, 31, 81, 91, 115
Mayoral Canalejas, N., 30
Mccomsey, G., 87
McLaren, P.J., 7
Mcnicholl, I., 81
Meca, A., 38
Medina, C., 109
Medrano, L.M., 20
Mejía Abril, G.P., 56
Melchor Riera, J., 91
Mellado, M.J., 48, 68, 71, 72, 73, 115
Mena Garay, B., 91
Menasalvas Ruiz, A.I., 73
Menchi Elanzi, M., 116
Mendoz Lizardo, S., 121
Mendoza Lizardo, S.S., 30
Merino, D., 31
Merino, L., 103
Merino de Lucas, E., 116
Merlos, M.A., 66
Mesones, R., 28
Metola, L., 57
Meulbroek, M., 3, 13, 36, 64
Micán, R., 1, 9, 42, 45, 47
Mican, R., 39, 105, 108
Mielu, L.M., 16, 25
Milanes Guisado, Y., 6, 33, 101
Milla-Serrano, L., 19
Mills, A., 85, 101
Minguela, A., 25, 90, 130, 131
Miño León, G.P., 76
Miralles, C., 73
Miralles, L., 3, 24
Miralles Álvarez, C., 80
Miralles-Álvarez, C., 51
Miró Meda, J.M., 3, 10, 36, 104, 117, 135
Mitjà Villar, O., 64
Molina, J.M., 84, 87, 88
Molina Cifuentes, M., 66, 109, 111
Molina Iturritza, E., 71, 105, 112
Molinos Albert, L.M., 6
Moltó, J., 13
Monceaux, V., 27
Monge, B., 107
Monguió-Tortajada, M., 7
Montejano, R., 9, 23, 37, 39, 42, 45, 47, 81, 91, 105, 108, 115
Montero, M., 1, 2, 7, 68, 73, 106, 114, 124
Montero, V., 16, 26, 123, 125, 126
Montero Alonso, M., 91, 119
Montero Hernández, C., 37, 41, 50, 92, 110
Montes, M., 39, 42, 45
Montes, M.L., 19, 48, 91, 105, 108
Montes Ramírez, M.L., 9, 47, 49
Montesinos, E., 75
Montiel, N., 19
Montoya, M., 127, 130
Mora, B., 37
Morais Martín, J., 60, 118
Moraleda, C., 69
Morales, C., 71
Morales, D.M., 76
Morales García, C., 105, 112
Morano, L., 6
Morante, M., 67
Morcilla, V., 35
Moreno, A., 9, 10, 11, 19, 28, 52, 55, 57, 58, 59, 66, 104, 107, 119, 121, 135
Moreno, C., 58, 95, 102
Moreno, J., 6
Moreno, L., 63, 101, 129
Moreno, S., 2, 9, 11, 12, 23, 28, 58, 94, 107, 114, 119, 121, 133, 134
Moreno, V., 9, 38, 42, 45, 47, 81, 91, 105, 108
Moreno Guillen, S., 102
Moreno Núñez, L., 30
Moreno-Núñez, L., 121
Morillo Verdugo, R., 135
Morro, A., 10
Mothe, B., 13
Mousques, N., 59
Moyano, A., 5
Mozo, I., 113
Mozo Ruiz, M., 62, 97

Mrus, J., 85
Muelas Fernández, M.
Muga, R., 94
Muller-Trutwin, M., 14
Muntada, E., 2
Muñiz Trabudua, X., 3
Muñoz, Á., 38, 40, 90, 98, 130
Muñoz, J., 123
Muñoz, J.A., 79
Muñoz, L., 95
Muñoz, M.Á., 3, 15, 21, 134
Muñoz, M.D.R., 76
Muñoz, R., 2
Muñoz Fernández, M.Á., 72, 128, 132
Muñoz Medina, L., 128
Muñoz Muela, E., 5
Muñoz Muñoz, Á., 32, 131
Muñoz Pérez, Á., 25, 41
Muñoz Pichardo, J.M., 101
Muñoz Sánchez, J., 21
Muñoz-Fernández, M.Á., 14, 73, 117
Muñoz-Moreno, M.F., 38
Muñoz-Moreno, V., 19
Mur, A., 74
Murias, A., 33, 66
Muriel, A., 11
Murray, M., 101, 102, 103
Murungi, A., 100
Muzoora, C., 117

Naniche, D., 25
Nascimento, M.C., 83, 84, 87
Navarrete, M.N., 31
Navarrete-Muñoz, M.Á., 28, 35, 96, 127, 130, 132
Navarro, D., 19
Navarro, G., 68
Navarro, H., 89
Navarro, J., 6, 20, 21
Navarro, M., 7, 11, 29, 70, 71, 77, 91, 95, 115
Navarro, M.L., 48, 68, 72, 73, 74, 75, 117
Navarro Gómez, M., 72
Navarro Gómez, M.L., 74, 76, 114
Navarro Mercade, J., 40
Navarro Rodríguez, M., 66, 109, 111
Navarro Vilasaró, M., 45
Navas Elorza, E., 58
Ndarabu, A., 12, 70, 72, 125
Negredo, E., 53, 91, 102, 128, 129, 131
Negredo Puigmal, E., 54
Nettles, R.E., 80
Neukam, K., 33
Nhamposa, T., 33, 66
Nicolás, D., 3, 36
Nieto Rodríguez, D., 49
Nieto Toboso, M.D.C., 123
Nistal, S., 130, 132
Niubó, J., 65, 137
Noguera-Julián, M., 28
Novoa Fernández, C., 54
Núñez, O., 8
Nuño, E., 65

Ocampo, A., 51
Oglesby, A., 103
Ojeda, G., 65
Okoli, C., 104
Olalla, J., 2, 114
Olalla Sierra, J., 38, 98, 136
Olivares, I., 5
Oliveros, E., 50
Olmedillas, S., 132
Oltra, M.R., 58, 109, 122
Oltra Sempere, R., 96
Olveira, A., 9, 47, 48
Olveira Martín, A., 9, 49
Omar, M., 106, 107
Orduña, A., 19
Orellana, M.Á., 70
Orikiriza, P., 117
Ornellas, A., 53
Orozco-Beltrán, D., 61
Orrantia, A., 17
Ortega, M., 67
Ortiz, R., 6, 82
Osiyemi, O., 83
Oteo, J.A., 57
Otero Rodríguez, S., 34, 43, 50, 66, 93, 104
Ouassa, T., 117

Pacheco, Y., 107
Pacheco, Y.M., 96, 128, 129, 131
Pacheco López, Y.M., 16
Pacheco Martínez-Atienza, M., 62, 97
Padilla, C., 137
Padilla, F., 4
Padilla, S., 32, 33
Padilla Urrea, S., 76
Palacios Gomez, R., 65
Palacios, R., 13, 31
Palanca, M., 93
Palau Domínguez, A., 45
Palma, P., 73
Palmer, S., 35
Pappa, K., 81, 82, 83, 84
Pardo, V., 121
Paredes, D., 10
Paredes, R., 28, 128, 129, 131
París, D., 53
Parker, E., 25
Parks, D., 87
Parra Gómez, L., 119
Parras, F., 110
Parrondo García, J., 97
Parvangada, A., 85
Pascual, D., 61
Pascual Pérez, R., 76, 111
Pascual Tomé, L., 20, 56, 63, 69, 120
Pasquau, J., 95, 106, 107
Passaes, C., 27
Pastor, L., 25
Pastor-Ibáñez, R., 28
Patiño, L., 18
Pavía Ruz, N.M.D.S., 76, 114
Paytubi, S., 108
Paz, J., 10
Pedreño, N., 5
Pedreño López, S., 18
Pedruzo Bagazgoitia, B., 105
Peláez Ballesta, A.I., 98, 99, 111
Pellejero Sagastizabal, G., 63
Pellicer, M., 35
Penchala, S.D., 137
Penin, M., 70
Peña, R., 27
Peraire, J., 2, 124, 128, 129, 131
Pereira, B., 83
Pereira, S., 59
Pérez, A., 18
Pérez, C., 31, 65, 75
Pérez, L., 110
Pérez, M., 90
Pérez Álvarez, L., 126
Pérez Barba, C., 111
Pérez Cachafeiro, S., 29
Pérez Castro, S., 123
Pérez Delgadillo, M.D.L.Á., 76, 114
Pérez Elías, M.J., 2, 58, 95
Pérez Fernández, E., 30
Pérez Salvador, A., 66, 98, 109, 111, 130
Pérez Stachowki, J., 38, 98, 136
Pérez Tejera, F., 64
Pérez Valero, I., 9, 91, 105, 108
Pérez Vidal, R., 120
Pérez Zsolt, D., 3
Pérez-Elías, M., 119, 121
Pérez-Elías, M.J., 11, 107
Pérez-Elías, P., 11
Pérez-Fernández, E., 121
Pérez-Garay, R., 17
Pérez-González, A., 51
Pérez-Latorre, L., 1, 20, 136
Pérez-Martínez, L., 1, 14, 57
Pérez-Molina, J.A., 107
Pérez-Olmeda, M., 16
Pérez-Olmeda, M.T., 13
Pérez-Romero, P., 34
Pérez-Tanoira, R., 21, 67, 100
Pérez-Valero, I., 9, 39, 42, 45, 47, 78, 79
Pérez-Yanes, S., 26
Pernas, M., 5, 6, 17, 27
Peromingo, E., 68
Piedrafita Mateo, V., 50
Pierce, A., 87
Pinargote Celorio, H., 116
Pineda, J.A., 21
Pinto, C., 58, 109, 122
Pinto Pla, C., 96
Piqueras, A., 115, 117
Pirogova, T., 106
Plana, M., 3, 24, 36, 134
Planas Ribas, B., 40
Planas, B., 21
Pocheville, I., 117
Podzamczer, D., 65, 80, 102, 108, 137
Polli, J.W., 85
Polo, R., 1, 52
Portero, F., 116
Portilla, I., 64
Portilla, J., 2, 22, 58, 64, 67, 83
Portilla Sogorb, J., 116
Portilla-Tamarit, I., 22, 67
Portu, J., 71, 123
Portu, J.J., 123
Portu Zapirain, J., 105, 112
Pousada, G., 51
Poveda, E., 18
Prada Pardal, J.L., 38, 98, 136
Prado, J.G., 5, 27
Prieto, L., 71, 74, 77, 115, 130, 132
Prieto, L.M., 69
Prieto, P., 65, 137
Prieto Tato, L., 76, 114
Prieto Tato, L.M., 70
Prieto-Pérez, L., 21, 67, 100
Puche Palao, G., 25, 32, 38, 40, 41, 90, 130, 131
Puerta, T., 113
Puig Pla, J., 53
Puig, J., 13, 54
Puig, T., 1, 103
Pujol Roca, F., 64
Pulido, F., 23, 77, 81, 115, 126
Pulido Ortega, F., 102
Pumarola, F.
Punekar, Y., 100, 103

Quereda, C., 20, 28, 58
Quesada Rico, J.A., 111
Quintana Castañedo, L., 49

Raberahona, M.N., 117
Rakotosamimanana, N., 117
Rallón N., 6, 21, 28, 35, 96, 100, 127, 130, 132
Ram, R., 81
Ramalle, E., 57
Ramgopal, M., 80
Ramírez, A., 10
Ramírez, M., 55
Ramírez Schacke, M., 110
Ramírez-Correa, J.A., 36
Ramos, J.T., 7, 29, 70, 71, 72, 77, 113, 115, 117
Ramos Amador, J.T., 11, 68, 73, 74, 75, 76, 114
Ramos Rincón, J.M., 116
Ramos Vidal, L., 87
Raudenbush, C., 75
Rava, M., 12
Raventós Roca, B., 40
Razafindrakoto, H.A., 117
Razeek, R., 87
Redondo-Ecija, J., 48
Reguant Guitart, J., 64
Reina, G., 12, 70, 72, 125
Reinosa, R., 26, 124

Resa Infante, P., 3
Resino, S., 6, 10, 20, 38, 49, 96, 132, 133
Restrepo, C., 21, 127, 130, 132
Reus, S., 1, 22
Reus Bañuls, S., 67
Reus Bañuls, S.J., 116
Revilla, A., 25
Rey Ferrín, A., 112
Rial, D., 23, 95, 115
Rial Crestelo, D., 126
Rial-Crestelo, D., 81
Ribera Pascuet, E., 40
Ribera, E., 21, 103
Ribot, M.A., 112
Rico, M., 9
Rico Amat, S., 76
Riera, M., 23
Riera Jaume, M., 8, 112
Rimola, A., 10, 104, 135
Rincón, D., 19
Rincón, Ó., 61
Rincón, P., 13, 102
Rius, N., 68
Rivas Jeremías, I., 28
Rivero, A., 6, 13, 19, 31, 46, 48, 101
Rivero, M., 2, 114, 124
Rivero Calaf, A., 64
Rivero-Juárez, A., 19, 46, 48
Robertson, M., 84, 88
Robledano, C., 4, 32
Robustillo Cortés, M.D.L.A., 97
Roc, L., 118
Roca, C., 5, 16, 28, 33, 73
Roca-Oporto, C., 101
Rockstroh, J., 80, 82
Rodés, B., 37, 91, 115
Rodríguez, A., 10, 36, 47, 51, 71
Rodríguez, C., 1, 2, 5, 6, 17, 26, 113, 114, 123, 124
Rodríguez, J.C., 64
Rodrigues, M., 59
Rodríguez, M.J., 19
Rodríguez Albarrán, J., 113
Rodríguez Arrondo, F., 20, 56, 63, 120
Rodríguez Centeno, J., 91
Rodríguez Cortés, P., 50, 77, 93, 104
Rodríguez de la Concepción, M.L., 6
Rodríguez de Miguel, C., 3, 36
Rodríguez Fernández, L., 43, 48, 54
Rodríguez Izquierdo, I., 128
Rodríguez Lucena, F.J., 76
Rodríguez Mora, S., 127
Rodríguez Rebollo, C., 50, 77, 93, 104
Rodríguez-Arrondo, F., 88
Rodríguez-Centeno, J., 37
Rodríguez-Domínguez, M., 12, 70
Rodríguez-Frías, F., 19
Rodríguez-Galet, A., 12, 70
Rodríguez-Gallego, E., 128, 129, 131
Rodríguez-Granjer, J., 19
Rodríguez-Mora, S., 34
Rogatto, F., 81, 85, 86
Rojas, J., 36, 47, 51
Rojas Lievano, J.F., 120
Rojo, P., 29, 69, 71, 73, 91
Rojo Conejo, P., 11
Roman, O., 135
Romano, P., 2
Romera, D., 106
Romero, A., 103
Romero, B., 11
Romero, L., 14, 57
Romero, Y., 132
Romero Herrero, D., 118
Romero Nieto, M., 76
Romeu Ruiz, R., 113
Ron, R., 52, 55, 57, 59, 107, 119, 121
Rosado Sánchez, I., 16
Rosas, M., 9, 65
Rosell Fontanet, M., 81
Rossi, P., 73
Routy, J.P., 83
Rovira, C., 36, 134
Royo Rubio, E., 128
Rúa-Cebrián, G., 78, 79
Rubio, R., 12, 23, 81, 115, 126, 134
Rubio García, R., 80, 102
Rubio Pedraza, G., 130
Rubio Ponce, S., 5
Rubio-Aparicio, M., 67
Rubio-Garrido, M., 7, 12, 26, 70, 71, 72, 77, 125
Ruiz, I., 31
Ruiz, P., 104, 135
Ruiz, R., 16
Ruiz Arboleda, J.A., 64
Ruiz de León, M.J., 28
Ruiz Sáez, B., 76, 114
Ruiz Sancho, A., 128
Ruiz-Algueró, M., 8, 30, 95, 102
Ruiz-Cáceres, I., 19, 46
Ruiz-Mateos, E., 5, 6, 16, 18, 28, 101, 128, 129, 131
Ruiz-Riol, B. Oriol, M., 17
Ruiz-Robledillo, N., 22, 67
Ruiz-Torres, L., 19
Rull A., 128, 129, 131
Ryan, P., 10, 19, 38, 55, 71, 117, 121, 133

Sáez de Adana Arróniz, E., 105, 112
Saez de Adana, E., 71
Saéz-Cirión, A., 27
Sahuquillo Serrano, M., 119
Sainz, T., 11, 68, 70, 72, 115
Sáinz, T., 29, 48, 91
Salanova, H., 118
Salavert Lleti, M., 119
Salgado-Barreira, Á., 18
Salillas Hernando, J., 62, 97
Salvador Gómez, M.T., 52
Sampériz, G., 12, 73, 89, 90, 118, 122
San José Muñiz, I., 71, 105, 112
Sánchez, L., 121
Sánchez, M., 16, 25, 26, 123, 125, 126
Sánchez, M.J., 52, 109
Sánchez, N., 61
Sánchez Cerrillo, I., 15
Sánchez Conde, M., 11, 52, 55, 57, 59, 121
Sánchez de Las Matas, M., 109
Sánchez Madrid, F., 15
Sánchez Villegas, J., 16
Sánchez-Cerrillo, I., 3, 14
Sánchez-Chica, E., 62, 96
Sánchez-Conde, M., 9, 55, 107, 119
Sánchez-Gómez, L., 119
Sánchez-Madrid, F., 3
Sánchez-Palomino, S., 3, 28, 36, 134
Sánchez-Rubio Ferrández, J., 97
Sancho, A., 69
Sandonís, V., 34
Sanjoaquín Conde, I., 52, 63
Sanmartí Vilamala, M., 79
Santacreu, M., 23, 115
Santalla López, J., 43
Santamaría Mas, M., 105
Santamaría Mas, M.I., 120
Santos, I., 6, 19, 20
Santos, J., 6, 31, 58, 65, 94, 95, 96
Santos, M.D.M., 115
Santos Gil, I., 104
Santos Pinheiro da Silva Martins, A.M., 112
Sanz, J., 1, 3, 14, 15, 19, 20, 37, 106
Sanz, M., 57
Sanz Acevedo, I.C., 41
Sanz Moreno, J., 43
Sanz Pérez, M., 133
Sanz Sanz, J., 34, 43, 44, 46, 50, 66, 77, 93, 104, 133
Sarquella, M., 53
Saumoy, M., 65, 108, 137
Saz, J., 13
Saz Berges, J., 64
Sciba, B., 75
Segura, A., 21
Segura, M.M., 6
Sellarés, J., 21
Sempere Ventura, G., 113
Sendagire, I., 117
Sepúlveda, M.A., 103
Sequera, S., 95
Serna Gallego, A., 5
Serra, C., 14
Serra, S., 95
Serra Esteban, J., 112
Serrano, L., 42, 45
Serrano, S., 119, 121
Serrano López de Las Hazas, J.I., 54
Serrano Martínez, A., 62, 97
Serrano Villar, S., 107
Serrano-Villar, S., 28, 133
Shaefer, M., 85
Shamsuddin, H., 75
Sierra, O., 134
Sierra Madero, J., 82
Sierra Muñoz, A., 105
Sievers, J., 81, 82, 83
Silva-Klug, A., 68, 108
Simonson, R.B., 80
Sklar, P., 84, 88
Smith, G., 85
Smith, K., 82, 83, 87
Sobrino, S., 16, 28
Soffee, J., 114
Soldado, J., 33, 66
Soldado-Folgado, J., 31
Soler, M.R., 113
Soler Maniega, T., 56
Sorni Moreno, P., 112
Sotomayor, M. Fontillón, C., 33
Spanish AIDS Research Network, 18
Spanish Group for the Study of New HIV Diagnoses, 125
Spreen, W., 85, 101
Spreen, W.R., 85
St. Clair, M., 85
Stancil, B.S., 85
Starita, G., 9
Steegmann, J.L., 34
Stella, N., 23
Stella Ascariz, N., 81, 91
Stella-Ascariz, N., 37, 115
Straus, W., 75
Suanzes, P., 21, 40
Suárez, A., 19
Suárez, I., 68
Suarez Fabregas, D., 85
Suárez Simón, A., 48
Suárez-García, I., 23, 37, 94, 95, 102
Subirana Corona, C., 113
Subirana, M., 3, 10, 36
Surveillance, Cross-sectional Hospitals survey and CoRIS Working Groups, 8
Sutton, K.C., 85
Swindells, S., 102
Szurgot, I., 24

Tabernilla, A., 18
Tagarro, A., 69, 73
Talavera, A., 107
Tamayo, E., 38
Tanno, S., 14
Tapiz Reula, A., 120
Tarancón, L., 5
Tarancón-Díez, L., 6, 16
Tarrés Freixas, F., 6
Tasia, M., 107
Tasías, M., 106
Tasias Pitarch, M., 119
Teichner, P., 85
Teira, R., 22, 103
Tejerina, F., 110

Telenti, A., 7
Telenti, G., 4, 32
Tellería Gómez, P., 54
Tellez, F., 95
Téllez, M.J., 6, 19, 20, 106
Téllez, R., 21, 100, 115
Tenorio, A., 81, 82, 83
Tenorio, A.R., 83, 84, 87
Teofilo, E., 101
Terol, P., 117
Terrén, I., 17
Teruel Montoya, R., 25, 41
Thompson, M., 16, 25, 26, 87, 116, 123, 125, 126
Tiraboschi, J., 137
Toledo, F., 109
Toledo Campillo, C., 98, 99, 111
Tomás Jiménez, C., 25, 41
Tomás Ramos, J., 91
Tomás, C., 32, 38, 90, 130, 131
Torrella, A., 21, 129
Torralba, M., 55, 62, 97, 113
Torrella Domingo, A., 40
Torrents, D., 28
Torres, A., 32, 130, 131
Torres, B., 36, 47, 51
Torres, M., 108
Torres Perea, R., 39, 78
Torres Sánchez del Arco, R., 62, 97
Torres-Fernández, D., 70, 91
Trenti, L., 108
Tricas, A., 36, 47, 51,,132
Trigo, M., 19
Trinidad Pereira, M., 113
Trinité, B., 6
Troya, J., 10, 71, 121
Troyano-Hernáez, P., 124
Trujillo Rodríguez, M., 5, 16, 28, 101
Turnes Ázquez, J., 29
Tuset, M., 104, 135
Ugarte, A., 63, 101, 129, 132, 134
Umerez Igartua, M., 56
Underwood, M., 81, 82, 83, 87
Uranga, A., 11
Urbaityte, R., 81, 82, 83
Urrea, V., 7, 25
Urrestarazu Larrañaga, M., 105, 112
Urrestarazu, M., 71
Ustianowski, A., 100
Utande, R., 80

Valadés-Alcaraz, A., 7, 12, 70, 71, 77
Valcarce, N., 18
Valcarce, Z., 71
Valcarce González, Z., 105, 112
Valcarce Pardeiro, N., 43
Valencia, J., 10, 38, 71
Valencia, J.L., 130
Valencia, M.E., 48, 106
Valencia Ortega, M.E., 105, 108
Valencia, E., 9, 39, 42, 45, 47, 77, 91
Valenzuela-Fernández, A., 26
Valero, S., 21, 38, 90
Vall Mayans, M., 60, 118
Vallalta Morales, M., 119
Vallejo, A., 28, 107
Vallmanya, T., 74
Valls Mayans, M., 60
van den Eynde Otero, E., 45
Van Solingen-Ristea, R., 85
Van Wyk, J., 82, 83, 84, 87, 103
Vandermeulen, K., 87
Varela, I., 6
Vargas, M., 128, 129, 131
Vasquez, J., 42
Vázquez, E., 107
Vázquez, M.J., 104
Vázquez, S., 10
Vázquez-Morón, S., 49
Vegas, C., 19
Vegas Serrano, A., 30
Vegas-Serrano, A., 121
Vela, S., 58, 96, 109, 122
Velasco Arribas, M., 30
Veloso, S., 1, 128, 129, 131
Ventero, M.P., 64
Vera, F., 98
Vera, M., 5, 26, 113, 121
Vera Méndez, F.J., 42, 100
Vera-Méndez, F.J., 96
Verdejo, G., 95
Vergas, J., 55, 106
Vicario Bermúdez, J.M., 119
Viciana, I., 19, 65
Viciana, P., 5, 6, 16, 21, 28, 33, 37, 95, 101, 102, 132
Vidal, A., 108
Vidal, C., 114, 124
Vidal, F., 17, 128, 129, 131
Vidal, M., 59
Vidal López, A., 66
Vidal Marsal, F., 91
Videla, S., 137
Vigón, L., 34, 49, 127
Vila, L., 74
Viladés, C., 128, 129, 131
Vilaplana, C., 7
Vilaplana Marz, L., 112
Villa Martínez, A., 41
Villalba, M.C., 40
Villalba Sánchez, M.D.C., 25, 32, 41, 130, 131
Villalba-Sánchez, M.C., 38, 90
Villalobos, M., 65
Villar-García, J., 31
Viniesa, D., 107
Vinuesa, D., 68
Vinuesa García, D., 128
Vinuesa Hernando, J.M., 52
Vitallé, J., 17
Vitoria Agreda, M.A., 63
Vivancos Gallego, M.J., 119, 121
Vivancos, M.J., 11, 28, 52, 55, 57, 58, 59, 107, 134
Vivas, M., 96
Vives, N., 65
Vizcarra, P., 52, 55, 57, 59, 119, 121
Vogt, S., 93
Von Wichmann de Miguel, M.A., 20, 49, 56, 63, 88, 91, 120
Vrbanac, V., 14

Wang, R., 81, 83, 84, 87
Wei, L., 86
Whetham, J., 101
White, K., 85, 86
Wikman-Jorgensen, P., 76
Williams P.E., 85
Williams, P., 85, 101
Willkom, M., 85, 86
Workowski, K., 80
Wright, J., 83, 84, 87
Wyen, C., 83
Wynne, B., 81, 82, 83, 84, 87, 103

Xirinda, L., 33, 66
Yan, M., 80
Yazdanpanah, Y., 84, 88
Yélamos, M.B., 49
Yfantopoulos, P., 63
Yllescas, M., 106
Young, B., 100
Zafra-Soto, I., 19
Zamora, P., 105
Zapico Aldea, G., 43, 48
Zekan, S., 101
Zenarruzabeitia, O., 17
Zubero, M.Z., 123
Zurita, S., 126

ViiV Healthcare

POR EL DÍA
EN EL QUE
DERROTEMOS AL VIH

POR LOS
37 MILLONES
HASTA QUE
SEAN
CERO

NP-ES-HVX-ADVT-190001(v1) 10/2019