

RESUMEN CONGRESO CROI 2022



Dr. Juan Flores Cid

Hospital Arnau de Vilanova-Lliria

Valencia

TREATMENT WITH SOF/VEL/VOX IN HIV/HCV-COINFECTED PATIENTS

PREVIOUSLY EXPOSED TO DAAs

Luz Martin Carbonero, Angela Gil-Martin, Teresa Aldámiz-Echevarría, et al.

Comunicación 529.

Objetivo: Sofosbuvir/velpatasvir/voxilaprevir (SOF/VEL/VOX) es un fármaco pangenotípico aprobado para pacientes que han fracasado a tratamientos previos. El objetivo de presente trabajo es averiguar la efectividad y seguridad de este tratamiento en pacientes coinfectados VIH/VHC.

Métodos: Para este estudio, seleccionamos pacientes coinfectados que comenzaron tratamiento con SOF/VEL/VOX en los Hospitales del Servicio de Salud de Madrid (Hepatología 2017; 66:344). Que habían recibido 12 semanas de tratamiento, evaluando la Respuesta Viral Sostenida (RVS), por intención de tratar (ITT) y por análisis por protocolo (PP), los pacientes sin datos de respuesta o discontinuaciones fueron excluidos del análisis.

Resultados: Un total de 56 pacientes cumplieron los criterios de inclusión. La mediana (RIC) de la edad era de 51,9 (47-7-54,5) años, el 92,9% eran hombres y el 17,9% presentaba cirrosis. Los genotipos fueron: G1, 67,8%; G3, 12,5%; G4, 16,1%; Otro/mixto/desconocido: 4,6%. El número de regímenes previos de AAD fue uno en el 76,5%, 2 en el 15,5% y tres o más en el 7,8%. El tipo de regímenes previos incluidos sofosbuvir/ledipasvir en el 50 % de los pacientes,

ombitasvir/paritaprevir/ritonavir más dasabuvir en 9,4%, sofosbuvir más daclatasvir en 9,4%, elbasvir/grazoprevir en 9,4%, glecaprevir/pibrentasvir en 9,4% y 13,4% otros regímenes. Tasas de RVS fueron 80,4% (IC 95%, 68,2%-89,7%) por ITT y 95,7% por protocolo (IC 95%, 85,7%-98,8%). Un total de 9 pacientes no fueron incluidos en el análisis PP (2 abandonos y 7 sin datos). La cirrosis hepática y el genotipo no influyeron en la respuesta al tratamiento (RVS por ITT 90% para cirrosis y 85,8% para G3).

Conclusión: Nuestros hallazgos sugieren que SOF/VEL/VOX es un tratamiento muy efectivo para el tratamiento de pacientes coinfectados que previamente fracasaron con AAD, en todos los genotipos y en presencia de cirrosis.

Comentario: En este trabajo se evalúa una corte de 56 pacientes con fracaso previo a AAD, tratados con SOF/VEL/VOX, durante 12 semanas. La mayoría eran varones, con un 17% de cirróticos, aunque no sabemos cual era el grado de fibrosis (F) del resto de ellos, sobre todo por las implicaciones de seguimiento de los F3, predominaba el genotipo 1 seguido del genotipo 4 y 3. Los tratamientos previos eran muy heterogéneos con prevalencia de sofosbuvir/ledipasvir en el 50% de los casos y solo un 7% habían recibido más de tres tratamientos, generalmente estos regímenes tienen una respuesta superior al 90%, en este caso la respuesta al régimen de rescate era del 80,4% independientemente de que tuvieran cirrosis o el fracaso previo a los AAD, muy importante es la población estudiada que son pacientes con infección VIH (Virus

de la Inmunodeficiencia Humana), hay que recordar que esta combinación aumenta la exposición a Tenofovir dipridoxil fumarato y por lo tanto requieren una vigilancia estrecha en relación a efectos secundarios a Tenofovir.

La importancia de esta información en el VIH en cuanto a seguridad y sobre todo eficacia de esta combinación, es muy relevante, ya que en los estudios en fase III de pacientes no tratados y tratados previamente con AAD (Polaris I,II,II y IV) se excluyeron a pacientes cirróticos y coinfectados tanto con virus B como con infección VIH, lo que le da valor al presente estudio.

Como conclusión es un régimen seguro con una alta tasa de rescate en pacientes con infección por VIH.

IMPACT OF SVR WITH DAA_s IN COINFECTED PATIENTS WITH ADVANCED FIBROSIS/CIRRHOSIS

Teresa Aldámiz-Echevarría, Juan Berenguer, Victor Hontañón, et al.

Comunicación 531

Objetivo: Evaluar el impacto sobre eventos clínicos de los antivirales de acción directa (AAD) en el tratamiento de la coinfección de la Hepatitis C con VIH/SIDA con fibrosis avanzada (F3) o cirrosis (F4).

Métodos: Estudiamos pacientes coinfectados con fibrosis F3/F4 con respuesta viral (SVR) después de DAA-Rx (Rx) con pauta oral, entre 2014 a 2017 en las Cohortes observacionales GeSIDA (España). La fecha de censura fue el 31 de diciembre de 2019. El resultado primario fue el tiempo desde la finalización de DAA-Rx hasta la progresión clínica (CP), definida como descompensación de la hepatopatía (DEC), carcinoma hepatocelular (HCC), o muerte, lo que ocurra primero. Variables incluidas enfermedad hepática categoría (F3, F4 compensado [F4c] y F4 descompensado [F4d]), edad, sexo, tabaquismo actual, alto consumo actual de alcohol (>50 g/d), antecedentes definitorios de sida, síndrome metabólico (criterios AHA/NHLBI), recuento de células CD4+, albúmina, rigidez hepática (LS), índice FIB4, índice de triglicéridos y glucosa (TyG), índice de esteatosis hepática (HIS); y % de disminución en LS (D-LS) y % de disminución en FIB4 (D-FIB4) 1 año después de la finalización de DAA-Rx. Se utilizó análisis

de Regresión de Cox multivariante, ecuaciones encadenadas con múltiples imputaciones para datos perdidos, para evaluar el efecto de las variables independientes en el resultado.

Resultados: Se incluyeron un total de 1.300 pacientes con una mediana de edad de 52 años; 79% hombres; 87% uso previo de drogas inyectables; 98% en TAR; 94% estaban con carga viral (CV) indetectable; CD4+ mediana 525 células/mm³. Enfermedad hepática: 384 (30 %) F3, 761 (59 %) F4c, y 155 (12%) F4d. Después de una mediana de seguimiento de 40,9 (34,5 – 45,1) meses, 89 pacientes se perdieron, 85 fallecieron, 65 tuvieron un nuevo LRE (DEC o CHC) y 30 fueron diagnosticado de CHC. La frecuencia y la tasa de incidencia de los resultados se muestra en la Tabla. Se encontró una asociación independiente con las siguientes variables con PC: F4d (frente a F3) (razón de riesgo ajustada [aHR]2,25; IC95% 1,09-4,65, p=0,029), sexo masculino (HRa 1,99; IC95% 1,17-3,37, p=0,011), edad (aHR 1,06; IC 95% 1,03-1,10, p = 0,001), LS (aHR 1,03; IC 95% 1,01-1,04, p < 0,001), D-LS (aHR 0,98; IC 95% 0,98-0,99, p < 0,001) y albúmina sérica (aHR 0,59; IC 95%0,44-0,79, p < 0,001).

Conclusión: Nuestros resultados sugieren que entre los pacientes coinfectados con VIH bien controlados y con fibrosis (F3/F4) avanzada, el riesgo de progresión clínica (CP) después del tratamiento con AAD aumenta en relación con el grado de afectación hepática al comienzo del tratamiento y disminuye al año de su

finalización. Nuevos trabajos se deben realizar para desarrollar scores de predicción de la evolución y así poder tomar decisiones clínicas.

Table. Frequency and incidence rate (IR) x 100 person-years of outcomes according to the different liver disease categories[†]

	Person-time	Events	IR (95% CI)
Clinical Progression			
All patients	3992.5	129	3.231 (2.719 - 3.840)
Advanced fibrosis (F3)	1185.3	16	1.350 (0.827 - 2.203)
Compensated cirrhosis (F4c)	2378.0	72	3.028 (2.403 - 3.814)
Decompensated cirrhosis (F4d)	429.1	41	9.554 (7.035 - 12.975)
Death			
All patients	4120,7	85	2.063 (1.668 - 2.551)
Advanced fibrosis (F3)	1190.3	13	1.092 (0.634 - 1.881)
Compensated cirrhosis (F4c)	2438,5	47	1.927 (1.448 - 2.565)
Decompensated cirrhosis (F4d)	429.0	25	5.082 (3.434 - 7.521)
Liver-related event[‡]			
All patients	3992.5	65	1.628 (1.277 - 2.076)
Advanced fibrosis (F3)	1185.3	4	0.337 (0.127 - 0.899)
Compensated cirrhosis (F4c)	2378.0	37	1.556 (1.127 - 2.147)
Decompensated cirrhosis (F4d)	429.1	24	5.592 (3.748 - 8.344)
Hepatocellular carcinoma			
All patients	3966.7	30	0.756 (0.529 - 1.082)
Advanced fibrosis (F3)	1171.0	4	0.342 (0.128 - 0.910)
Compensated cirrhosis (F4c)	2328.1	17	0.730 (0.454 - 1.175)
Decompensated cirrhosis (F4d)	467.7	9	1.924 (1.001 - 3.698)
[†] Defined by TE, liver biopsy, and clinical-biological parameters. The TE cut-offs were > 9.9 and ≤ 12.5 kPa for F3, and > 12.5 kPa for F4. [‡] Decompensation (ascites, variceal bleeding, portosystemic encephalopathy) or Hepatocellular carcinoma.			

Comentario: Este es un trabajo que establece los pilares para poder desarrollar scores de progresión clínica, para poder predecir la aparición de eventos clínicos en pacientes con fibrosis avanzada (F3 y F4) después de ser tratados con AAD, provenían de la corte de GeSIDA entre los años 2014 a 2017. El objetivo primario fue el tiempo desde la finalización del tratamiento antiretroviral hasta la progresión clínica que se define como la aparición de descompensación hepática, carcinoma hepatocelular o la muerte. La muestra es importante con 1300 pacientes la mayoría hombres, adictos a drogas, con una buena situación

inmunológica; el 94% estaban indetectables y con una mediana de 525 células x mm³. Después de una mediana de seguimiento de más de 40 meses, 85 pacientes fallecieron, 65 tuvieron alguna complicación hepática y 30 de ellos fueron diagnosticados de hepatocarcinoma. Encontrando una asociación independiente con el grado de fibrosis F4d frente a F3, sexo masculino, edad y albúmina sérica.

Sabemos que en los pacientes correctamente tratados con AAD no parecen tener un aumento de riesgo de hepatocarcinoma pero de momento no podemos predecir que pacientes lo van a desarrollar y que pacientes van a evolucionar a una descompensación hepática o a la muerte, el presente trabajo puede proporcionar marcadores de progresión hacia estos eventos fibrosis avanzada con descompensación hepática al inicio del tratamiento, edad, sexo o parámetros biológicos como la albúmina y puede servir para iniciar un estudio de marcadores de progresión para realizar un score que nos permita adelantar el diagnóstico y sobre todo los tiempos de control.

HIGHER MORTALITY OF PLWH CURED OF HCV BY DAAs: RESULTS FROM THE ANRS-CO4-FHDH COHORT

Maria B. Requena, Sophie Grabar, Gilles Pialoux, et al. Comunicación 532

Objetivo: Comparar la mortalidad por todas las causas en pacientes con supresión viral en pacientes infectados por el VIH (PLWH) con carga viral indetectable (<200 copias/mL) con respuesta viral sostenida al tratamiento frente al virus de la Hepatitis C (VHC) con fármacos de acción directa (AAD) analizando la mortalidad por todas las causas en la corte Francesa ANRS-CO4.

Métodos: El estudio incluyó a PLWH VHC curadas con carga viral del VIH controlada que iniciaron DAA entre septiembre de 2013 y septiembre de 2018. Eran emparejados por edad (+/-5 años), sexo, vía de transmisión del VIH (hombres que tienen sexo con hombres -HSH- usuario de drogas intravenosas -IVDU- u otro), estado de SIDA, IMC (+/-1) y pacientes VIH mono infectados con carga viral de VIH controlada se siguieron desde la fecha inicial (fecha de curación del VHC). Se utilizó la regresión de Poisson con estimaciones de la varianza para comparar la mortalidad en ambos grupos teniendo en cuenta edad, género, ruta de transmisión del VIH, estado del SIDA, año del primer diagnóstico de VIH, nadir de CD4 e IMC.

Resultados: 3.574 PVV curados de VHC por AAD (G1) y 28.846 mono infectados se incluyeron PLWH (G2). El tiempo medio de seguimiento (FU) fue de 2,2 años

en G1 (rango intercuartílico (RIC): 1,3-2,9), y 2,0 años (RIC: 1,1-2,7) en G2. Edad media fue de 52,1 años (RIC: 47,3-56,0) y 24.734 (76,3%) eran hombres. En G1, 311 (8,7%) tenía cirrosis. Ciento diez muertes ocurrieron en G1 y 384 en G2. El riesgo absoluto de muerte en G1 se mantuvo constante entre 0-18 meses y 18-36 meses (tasa de incidencia (IR) /1000 PY: 13,5 [10,4; 17,1] vs. 14,7 [10,5; 20,0]), mientras que el riesgo absoluto de muerte en G2 fue menor después de los primeros 18 meses (IR/1000 PY: 8,2 [7,3; 9,1] frente a 4,8 [3,8; 5,9]). G1 se asoció con un mayor riesgo de todas las causas muerte, razón de tasas de incidencia TIR: 1,59 [0,97-2,62]. La TIR de muerte en el grupo G1 a G2 fue mayor a los 18 meses de FU, TIR 0-18 meses: 1,34 [0,76-2,38], TIR 18-36 meses: 2,42 [1,40-4,20].

Conclusión: a pesar de la cura del VHC y la supresión viral del VIH, los coinfectados por el VHC tienen, por ahora, un mayor riesgo de mortalidad por todas las causas que las personas VIH monoinfectadas, incluso después de controlar el nadir de CD4. El riesgo absoluto de muerte en participantes monoinfectados por VIH es mucho menor entre el mes 18-36 en comparación con el período de 0 a 18 meses, mientras que permanece constante en pacientes coinfectados y curados por AAD.

Comentario: Los pacientes con VIH y coinfección por el virus de la hepatitis C, está claro que presentan una mayor morbilidad y mortalidad de causa hepática que los pacientes monoinfectados, si ha esto le asociamos una ingesta de

alcohol alta superior a 50 gr día conlleva a mayores problemas hepáticos y a enfermedad hepática terminal. En esta corte se analiza la mortalidad por todas las causas, entre pacientes mono y coinfectados por el VIH y la hepatitis C, que están bien controlados y que se han curado con AAD. Se incluyeron 3.574 pacientes curados con un periodo de seguimiento de 2,2 años y de 2 años en el grupo de mono infectados que lógicamente eran más, 28.846. La mayoría eran hombres con una edad media de 52 años y el 8,7% tenían cirrosis, en el estudio anterior de Teresa Adamiz-Echevarria todos tenían fibrosis avanzada F3-F4, fallecieron 110 en el grupo de coinfectados y 384 en mono infectados. El riesgo de muerte se mantuvo constante en el grupo de coinfectados entre 0-18 meses y 18-36 meses con un riesgo de 13,5 frente a 14,7x 1000 personas año y en el grupo control fue de 8,2 a 4,8 x 1000 personas año, como observamos el riesgo de muerte fue menor en el grupo control e incluso disminuyó entre los 18 y 36 meses. El trabajo viene a demostrar el riesgo de morir es superior en pacientes coinfectados que en mono infectados y en los mono infectados disminuyó después de la curación entre 18 y 36 meses, lo que no nos dicen son las causas de mortalidad en el grupo de coinfectados y las causas de esta, si estaban en relación con complicaciones hepáticas o eran de otro tipo.

En diversos estudios se han comunicado que la enfermedad hepática terminal es causa de aumento de mortalidad la misma corte francesa ha publicó un aumento de muertes relacionados con cirrosis descompensada,

hepatocarcinoma y descompensación ascítica o hemorragia por varices esofágicas, es importante saber por qué en pacientes sin enfermedad hepática terminal la mortalidad es mayor y las causas de esta.

HIV/HBV/HCV TRIPLE INFECTION, END-STAGE LIVER DISEASE, AND

ALL-CAUSE MORTALITY

Amanda Mocroft, Adam Geressu, Charles Béguelin, et al. Comunicación 534

Objetivos: Evaluar el impacto de la respuesta virológica sostenida (RVS) después del tratamiento contra el VHC sobre los síntomas depresivos, en la era de los AAD de segunda generación (entre 2013-2020), en la población coinfectada por VIH-VHC en Canadá.

Métodos: Utilizando los datos de la Canadian Co-infection Cohort, diseñamos un estudio multicéntrico prospectivo de cohortes y un subestudio asociado sobre seguridad alimentaria. Utilizamos la escala Center for Epidemiologic Studies Depression Scale-10 clases para síntomas depresivos, indicativo del riesgo de depresión utilizando una muestra aleatoria y corregido por datos erróneos. Incluimos participantes que lograron SVR (exposición) y se ajustó con una regresión de Poisson modificada, utilizando un modelo de diseño de series de tiempo interrumpido. Incluimos el tiempo de la cohorte al inicio de AAD en el período de preexposición y tiempo posterior a la RVS en el período posterior a la exposición. El modelo se ajustó para factores de confusión variables en el tiempo: fibrosis/cirrosis avanzada (Índice de relación entre AST y plaquetas (APRI) $\geq 1,5$), carga viral detectable del VIH (>50 copias/ml), recuento bajo de

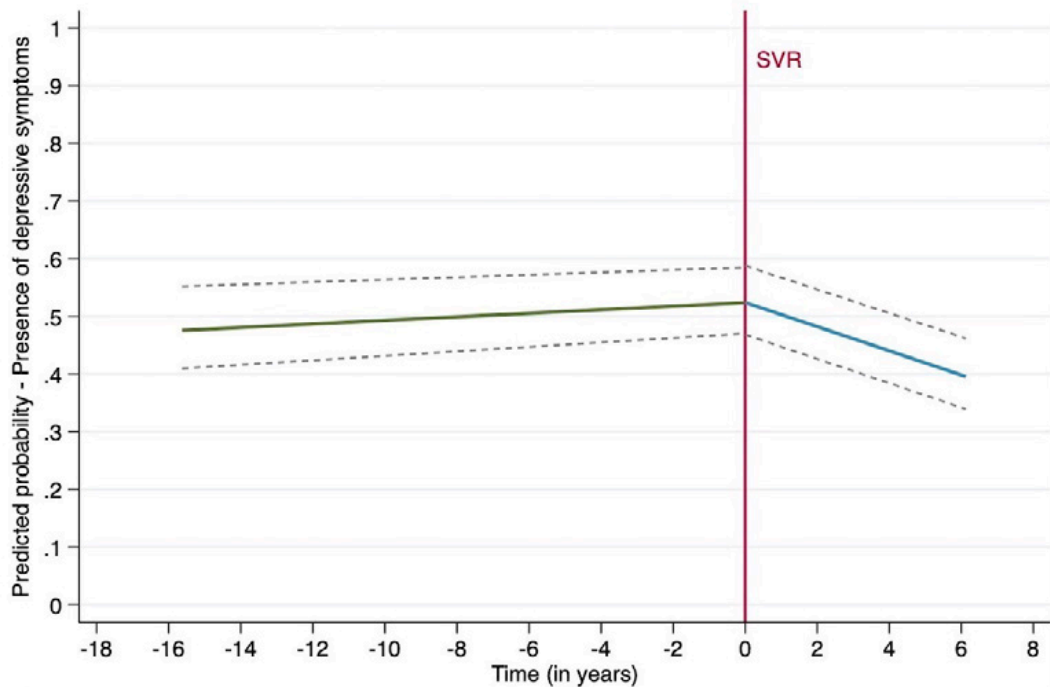
células CD4 (≤ 250 células/ μ l), uso de drogas inyectables, uso actual de alcohol, encarcelamiento en los últimos 6 meses y uso de antidepresivos.

Resultados: Se incluyeron 511 participantes; predominantemente masculino (70%) con una mediana de edad basal de 47 años (RIC: 41-52) y 56% de prevalencia síntomas de depresión. La mayoría no tenía educación postsecundaria (71%) y estaban desempleados (69%) al inicio del estudio. La mediana de seguimiento fue pre-RVS: 3 años (RIC: 1,4-5,5) y post-RVS: 1,8 años (RIC: 1,1-2,4). El modelo mostró tendencias estables previas a la RVS para síntomas depresivos y sin cambio de nivel inmediato al alcanzar la RVS.

Sin embargo, las tendencias posteriores a la RVS sugirieron una disminución con el tiempo en presencia de síntomas depresivos, disminuyendo un 5% por año (razón de riesgo ajustada: 0,95 (IC 95%: 0,94-0,96)); ver figura 1.

Conclusión: Los síntomas depresivos mostraron una disminución constante a lo largo del tiempo entre pacientes curados del VHC en la era AAD. Las mejoras en la depresión después la cura puede reflejar cambios en las vías biológicas que conducen a la depresión relacionadas con el VHC, mejorar la salud general y posiblemente reducir el estigma relacionado con el VHC, y de discriminación. La durabilidad y los mecanismos para reducir la depresión deben dilucidarse en futuros estudios con seguimiento prolongado.

Figure 1: Depressive symptom trends pre- and post-SVR in the second-generation DAA era (2013-2020) with model estimates



N	Risk ratios (95% CI) *		
	Pre-SVR trends per year	Level change at SVR	Post-SVR trends per year
511	1.01 (1.01-1.02)	1.00 (0.97-1.03)	0.95 (0.94-0.96)

Abbreviations: SVR: Sustained virologic response; DAA: Direct acting antivirals; CI: Confidence intervals

Comentario: Los pacientes con hepatitis C experimentan depresión entre 1,4 a 4 veces más que en la población general, además en la coinfección VIH y hepatitis C se incrementa el riesgo de deterioro neurocognitivo (memoria, atención, capacidad para resolver problemas y tomar decisiones), pero generalmente esto se une a la actividad tanto del virus de la hepatitis C como al del VIH. En la actualidad el control de la Infección VIH es sencillo y hemos conseguido controlar y curar la hepatitis C, el presente trabajo de la corte canadiense estudia 511 pacientes de predominio masculino y una edad media

de 47 años con un 56% de síntomas depresivos, con una mediana de seguimiento de 3 años previa a la curación de la hepatitis C y de 1,8 años después de la curación de la misma. La presencia de síntomas depresivos estaba presente previo al tratamiento y sin cambios en el momento inmediato a la curación, pero después de la curación se produjo una disminución del 5% por año de los síntomas depresivos que se mantuvo constante a lo largo del tiempo del estudio. Situación que se constata en trabajos previos que han demostrado mejoría en la inflamación, mejoría en la astenia, en la falta de concentración y síntomas depresivos. Todo lo cual refuerza el tratamiento actual de la hepatitis C es fundamental y conseguir la microeliminación es muy importante.

LOW RATES OF HEPATITIS B VACCINATION AMONG HIV PATIENTS

Mamta K. Jain, Karen J. Vigil, Onkar Kshirsagar, et al. Comunicación 546

Objetivos: Evaluar la tasa de vacunación de 3 dosis completas frente al virus de la Hepatitis B (VHB) en una cohorte de personas con VIH (PWH).

Métodos: Este es un estudio retrospectivo multicentrico. Los criterios de inclusión fueron PWH con 1 a 9 años de seguimiento del 1/1/11 al 31/12/18. Los pacientes fueron excluidos si no se disponía de la carga viral del VIH ni del recuento de CD4, se determinaba el antígeno de superficie de la hepatitis B positivo y el anticuerpo de superficie de la hepatitis B (HBsAb) fue positivo. Examinamos el resultado después de recibir 3 vacunas durante un período de 12 meses. Evaluamos la posibilidad de alcanzar un HBsAb positivo después de completar la serie. El análisis multivariante examinó las covariables para los resultados de recibir 3 dosis y de lograr inmunidad protectora.

Resultados: De 32.417 PWH, se incluyeron 6.506 (69,7% hombres, 55,7% negros, 55,6% indigentes), 40,9% tenían CD4 <200 células/ μ L, 10,3% carga viral VIH <50 copias/ ml al ingreso en el estudio. En general, 583 PWH (9 %) recibieron 3 dosis de la vacuna durante un período de 12 meses. Las mujeres, no angloparlantes, con hipertensión, sin HCC, NAFLD, infecciones oportunistas y aquellos con CD4 > 200 células/ μ L basales tenían más probabilidades de estar completamente vacunados (Tabla 1). Los que tienen menos probabilidades de

estar vacunados fueron los que tenían entre 45 a 54 años, frente a <34 años, afroamericanos, no hispanos, Medicare vs. seguro comercial, aquellos que recibían tratamiento para el virus B frente o ART específico para VHB y aquellos con VHC. De los que recibieron las 3 dosis de la vacuna contra la hepatitis B y se les midió HepBsAb (48%; 281/583), el 52% estaban HBsAb-positivo después de la 3ra dosis. EL HBsAb-positivo después de la vacunación se asoció con CD4 >200 células/ μ L. Hispanos blancos y aquellos con infecciones oportunistas tenían menos probabilidades de ser inmunes después de la vacunación.

Conclusión: Este estudio demuestra que menos del 10% de las PWH sin HBsAb+ documentado recibió 3 dosis de la vacuna contra la hepatitis B en 12 meses y la mitad de los vacunados desarrollaron inmunidad protectora. Los que tenían más probabilidad de completar la serie eran los que presentaban comorbilidades que requerían frecuentes visitas. Como era de esperar, aquellos con recuentos de CD4 más altos lograron HBsAb positivo, pero no está claro por qué los hispanos tenían menos probabilidades de lograr HBsAb positivo después de la vacunación. Las personas de mayor riesgo pueden necesitar vacunación adicional para aumentar la tasa de respuesta.

Comentario: La vacunación de Hepatitis A y B forman parte del estándar de control y seguimiento en la Infección VIH, dado que tienen más riesgo de infectarse por estos virus, no obstante y dependiendo de su situación inmunológica la respuesta vacunal es menor que en la población general, lo

ideal es esperar a que la situación inmunológica mejore y, no obstante en ocasiones nuestros pacientes están por debajo de 200 CD4 con CV indetectable y entonces la respuesta es menor, de todas maneras en el seguimiento a largo plazo se ha demostrado menor protección de las vacunas, no obstante es preferible alguna protección a ninguna. En este trabajo se analiza una corte de pacientes VIH a los que se le vacuna con la pauta estándar de 0,1 y 6 meses, es un estudio multicentrico retrospectivo, en el que después de administrar la vacuna se valoraron los resultados a los 12 meses. Se incluyeron 6.506 pacientes la mayoría hombres, un 40,9 % tenían menos de 200 CD4. De los cuales 583 recibieron las tres dosis de la vacuna. Los que mejor respondieron a la vacuna como era de esperar tenían recuentos de CD4 superiores a 200 células/mm³, sin complicaciones médicas ni hepatopatías. Los que tenían menos probabilidad de no estar vacunados eran aquellos que tenían entre 45 y 55 años frente a los de menos de 34, aquellos infectados por virus C o que recibían tratamiento para la hepatitis B o Hispanos blancos.

Lo que viene a demostrar este trabajo es que la situación inmunológica deteriorada o la presencia de infecciones concomitantes como virus B o C, son factores asociados a la falta de respuesta vacunal.