GEHEP
Grupo de Estudio de Hepatitis Víricas
seimc

RESÚMENES DE CONGRESO

CROI 2025

RESUMEN

SOBRE HEPATITIS VÍRICAS

Juan Flores Cid. MI-Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Arnau de Vilanova-Lliria. Valencia

Comunicación 1: HIV Decreases Both Hepatitis B Antibody Titer and Neutralization After Spontaneous HBV Control

Autores: Che-Min Lo[1], Maraake Taddese[1], Ernesto Marques[2], Mallory Witt[3], Steven Wolinsky[4], Eric Seaberg[5], Justin Bailey[1], Chloe Thio[1], for the MACS/WIHS Combined Cohort Study (MWCCS)

Objetivos; El aumento del riesgo de reactivación del virus de la hepatitis B (VHB) después del control espontáneo del mismo, según la hipótesis de los autores, se debía a diferencias en las respuestas de anticuerpos específicos del VHB entre personas con VIH (PVH) y personas sin VIH (PVS).

Métodos: Se estudiaron sueros almacenados de 136 hombres (98 con VIH y 38 sin VIH) de la corte MACS/WIHS en los que se documentó VHB con aclaramiento espontáneo y HBsAg negativo en la primera visita (V1) y control posterior a los seis meses (V2) y 24 meses después (V3), se evaluaron los sueros para anti-HBs por EIA y la capacidad de neutralización por el sistema de infección por VHB HepG2-NTCP.L;a respuesta de anticuerpos neutralizantes (AcN) se cuantificó mediante determinación del área bajo la curva (AUC). Se evaluaron las correlaciones mediante los rangos de Spearman. Las comparaciones se realizaron mediante ecuaciones de estimación de R(geepack) con una significación estadística de <0.05.

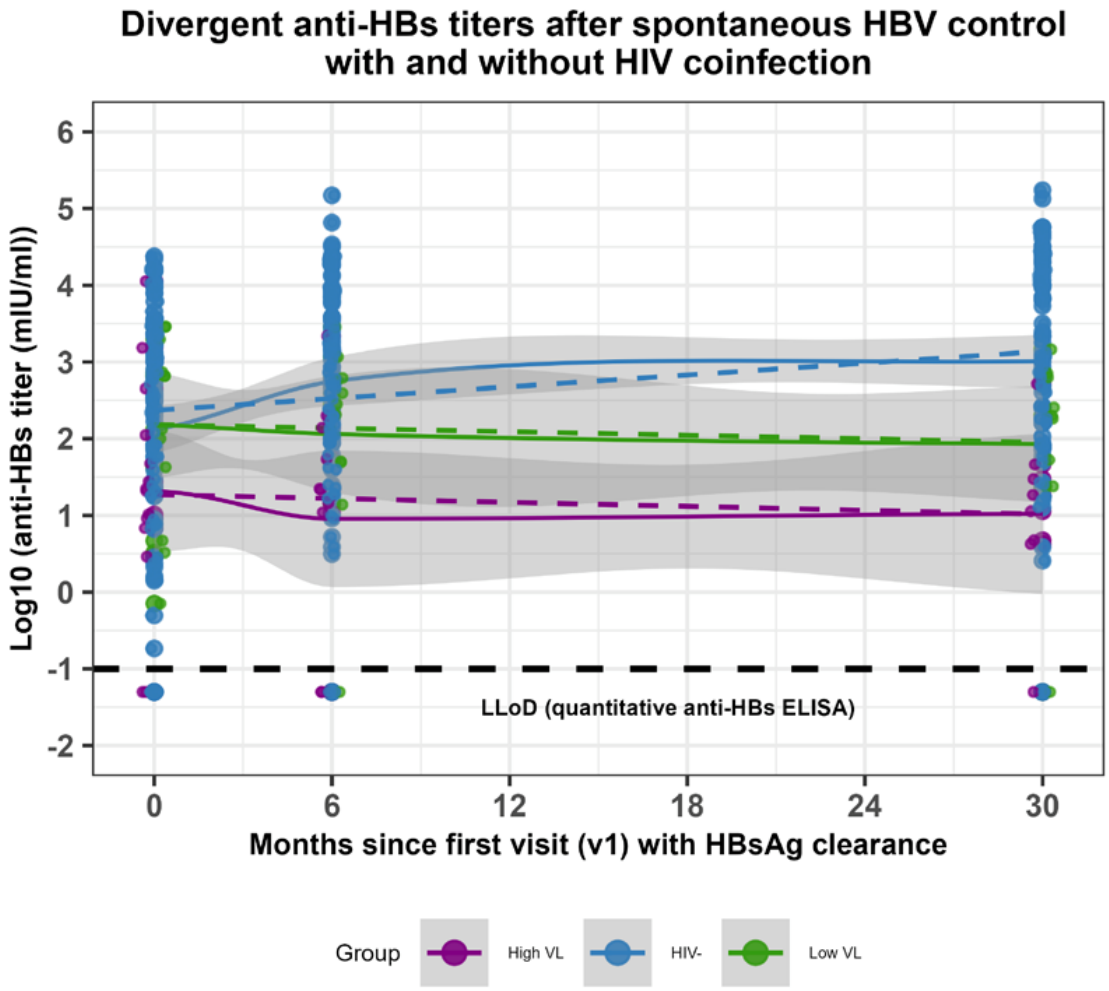
Resultados: El rango de edad fue similar en los PVH y los PVS (mediana en años; RIQ) 31 (26-39) y 35 (30-43). El recuento basal de CD4 fue de 506 (400-679) céls/mm^3 para las PVH y de 958 (766-1210) céls/mm^3 para los PVS (p<0,001). La carga viral de VIH (CV) (copias /ml) (mediana, RIQ) en v1 fue de 11.235 (1386-25.278), 4 pacientes recibieron TAR, los títulos de anti-HBs fueron similares en ambos grupos. Sin embargo en V2 y V3, los títulos fueron mayores en los PVS que en los PVS. En las PVS los títulos aumentaron en V1, V2 y V3 (p ≤0,001) (incremento medio de 0,31 unidades/año), mientras que en las PVH disminuyeron (0,11 unidades/año) (p <0,001). Se utilizó un valor de corte de 10.000 copias de VIH/ml para estratificar a las PVH en

grupos con CV alta y baja . Los títulos de anti-HBs fueron significativamente mayores en V1 en el grupo con CV baja frente a CV alta ($p < 0,001$). Con el tiempo, solo se observó una disminución media significativa de los títulos de anti-HBs en el grupo con CV alta (0,1 unidades/año [$p = 0,04$]) (Figura1). En general, el AUC de NAb se correlacionó con los títulos de anti-HBs en las PVH y las PVS, con la mayor correlación en v1 en ambos grupos (rs en PVH = 0,79; rs en PVS = 0,81; $p < 0,001$). El AUC de NAb fue significativamente mayor en las PSV que en las PVH en v1 ($p < 0,01$), v2 ($p < 0,001$) y v3 ($p < 0,001$). En las PVH, el recuento de CD4 y el uso de TAR no afectaron el título ni los NAb.

Conclusión: Durante los primeros 30 meses después del control de la infección por el VHB, las PVS presentan una respuesta anti-HBs y anti-HBc más fuerte que las PVH, lo que podría explicar el mayor riesgo de reactivación del VHB en éstas últimas. Cabe destacar que el aumento de los títulos de anti-HBs en las PSV sugiere una estimulación continua del sAg. El mecanismo subyacente a la asociación entre una CV alta del VIH y una disminución de los anti-HBs requiere más estudios.

Comentario.

La reactivación del VHB después del control espontáneo del mismo, en PVH es un problema muy importante y sobre todo en áquellos con anti-HBc positivo por las implicaciones que tiene en tratamientos libres de Tenofovir. EL VIH por sí mismo tiene un riesgo significativo de reactivación del VHB, que se incrementa probablemente con la disminución de la inmunidad, como es el caso de este estudio con CV elevadas, aunque no se exponen cuales son los factores de riesgo para su activación, se necesitan más estudios para ver el papel que juega la inmunidad y la inflamación. En el se refuerza la hipótesis que las PVH tienen más riesgo de reactivación que las PVS, por eso en este tipo de pacientes hay que mantenerlos con una vigilancia estrecha y controlar que no aparezca el antígeno e de la hepatitis B (HBeAg) o que ya este presente, ya que el riesgo de reactivación es más alto sobre todo si no tiene terapias supresoras del VHB como es Tenofovir.



GEE model shows that anti-HBs titers increased over time in PWoH (n=98, blue). PWH with high HIV VL (n=14, purple) had lower titers at baseline compared to those with low VL (n=13, green). Dashed lines are predicted curves; solid lines are observed data.

Comunicación 2: Highly Durable Seroprotection With HepB-CpG Vaccine in People With HIV (PWH): ACTG A5379 (BEeHIVe)

Autores: Kristen Marks[1], Minhee Kang[2], Triin Umbleja[2], Andrea Cox[3], Anchalee Avihingsanon[4], Patcharaphan Sugandhavesa[5], Leolin Katsidzira[6], Josphat Kosgei[7], Hugo Perazzo[8], Jennifer Price[9], Stephanie R. Caruso[10], Kevin Knowles[10], Beverly Alston-Smith[11], Parita Rathod[12], Kenneth E. Sherman[13], for the ACTG A5379 (BEeHIVe) Study Team.

Antecedentes y objetivos: En el análisis del estudio A5379 se demuestra que 2 y 3 dosis de HepB-CpG (2-CpG, 3-CpG) lograron una respuesta seroprotectora superior (SPR, definida como anti-HBs ≥10 mUI/ml) en comparación con 3 dosis de HepB-alum (3-alum) en personas con hepatitis B (VHB) sin respuesta previa a la vacuna contra el VHB (Grupo A), y se logró una SPR del 100 % con 3-CpG en personas sin vacunación previa (Grupo B). Se evalúa ahora la durabilidad de la SPR.

Métodos:

El estudio A5379 evaluó la inmunogenicidad de HepB-CpG en personas con TAR con CD4 ≥100 células/mm³ y ARN del VIH-1 <1000 copias/mL. El grupo A fue aleatorizado 1:1:1 a: 2-CpG intramuscular (IM) (20 mcg de HBsAg recombinante, 3000 mcg de adyuvante CpG 1018®) en las semanas 0 y 4; 3-CpG IM en las semanas 0, 4 y 24; o 3-alum IM (20 mcg de HBsAg recombinante) en las semanas 0, 4 y 24. Todos los participantes del grupo B recibieron 3-CpG.

El anti-HBs al final del estudio se evaluó en la semana 72 (48 semanas después de la tercera dosis, 68 semanas después de la segunda dosis), independientemente del periodo de visita. Las diferencias en la proporción de SPR en el Grupo A se estimaron con un IC de Newcombe bilateral del 97,5%, estratificado por sexo al nacer y estado diabético. De lo contrario, se utilizaron IC de Wilson del 95%.

Resultados:

El Grupo A incluyó a 561 participantes en 41 centros de 10 países y el Grupo B a 74 participantes en 13 centros de 3 países. El 95 % del Grupo A y el 100 % del Grupo B completaron el seguimiento del estudio hasta la semana 72.

Grupo A: Al final del estudio, el 86,1 % de los participantes con 2-CpG (n = 173), el 97,2 % de los participantes con 3-CpG (n = 177) y el 57,5 % de los participantes con 3-alum (n = 174) presentaron SPR. La diferencia en el porcentaje de SPR fue del 28,6 % (18,0 %, 38,4 %) para 2-CPG frente a 3-alum, del 39,2 % (30,0 %, 47,9 %) para 3-CpG frente a 3-alum y del 11,0 % (4,3 %, 18,1 %) para 3-CpG frente a 2-CpG. La proporción de quienes alcanzaron SPR en cualquier momento del estudio, pero tenían anti-HBs <10 mUI/ml al final del estudio, fue del 2,1 % para 3-CpG, del 10,7 % para 2-CpG y del 22,0 % para 3-alum. Entre aquellos con anti-HBs >1000 mUI/ml en el momento de la respuesta primaria a la vacuna (semana 28 para los grupos de 3 dosis y semana 12 para los de 2 dosis), el 100 % de todos los grupos presentó SPR al final del estudio. En general, el 73,3 % (66,5 %, 79,1 %), el 77,7 % (71,2 %, 83,0 %) y el 73,7 % (66,9 %, 79,5 %) de los participantes en los grupos 2-CpG, 3-CpG y 3-alum reportaron eventos adversos; dos muertes no relacionadas con las vacunas (TB, semana 43 2-CpG; y paro cardíaco, semana 36 3-CpG).

Grupo B: Al final del estudio, el 97,3 % (90,7 %, 99,3 %) de los 74 participantes presentaron SPR.

Los dos participantes con anti-HBs <10 mUI/mL se encontraban entre aquellos con los títulos de anti-HBs más bajos en el momento de la respuesta primaria a la vacuna. El 87,8 % (78,5 %, 93,5 %) reportaron eventos adversos; ninguna muerte.

Conclusión:

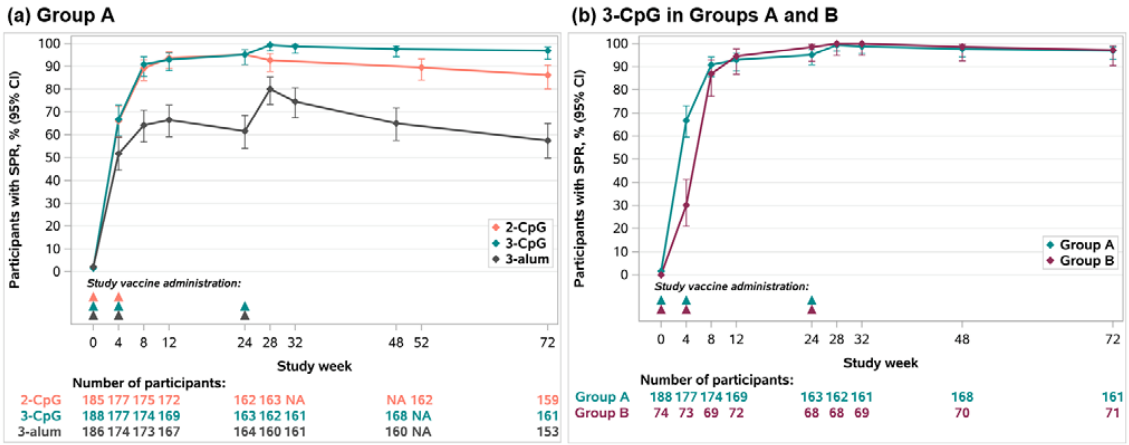
En las personas con infección por el VIH, se logró una mayor seroprotección al final del estudio con HepB-CpG que con HepB-alum, y con 3 dosis de HepB-CpG en lugar de 2 dosis. HepB-CpG logró una seroprotección duradera tanto en los grupos sin respuesta

a la vacuna como en los que no la recibieron previamente.

Comentario.

La seroprotección otorgada por las vacunas convencionales usadas hasta ahora para la hepatitis B en pacientes VIH con base de aluminio, oscila entre un 30 y un 70% según las series, esto es muy importante a la hora de la vacunación en este tipo de paciente y su pobre respuesta. En este estudio A5379, el uso de la vacuna HepB-CpG, que contiene CPG oligodeoxynucleotido, un adyuvante que estimula el sistema inmunológico activando el receptor Toll-like 9 (TLR9) que es muy importante en el desarrollo de la respuesta inmunitaria, consigue mayores respuestas que las vacunas tradicionales coadyuvadas con aluminio. En este estudio se demuestra que administrando 2-3 dosis de la vacuna comparado con 3 dosis de Hep-alum la respuesta era muy superior, se estudiaron pacientes sin respuesta previa a la vacuna tradicional grupo A logrando un nivel de seroprotección del 100% y en el grupo B recibieron 3 dosis de 3-CpG, se evaluaron a las 48 semanas después de haber recibido la tercera dosis y a las 48 semanas de los que solo recibieron dos dosis se estudiaron 561 pacientes en el grupo A que se randomizaron 1;1;1 y 74 pacientes en el grupo B. La respuesta fue del 86, 1%participantes con dos dosis y del 97,2% en los que recibieron 3 dosis y solo el 57 % de los pacientes con la vacuna Hep-alum presentaron seroprotección. Dada la respuesta vacunal prácticamente del 100%, sería necesario y recomendable su implementación y administración a todo tipo de personas, pero espacialmente a los inmunodeprimidos y pacientes con infección por el VIH, aumentando la cobertura vacunal de la población. Por lo tanto, esta nueva debería ser utilizada en lugar de la de vacuna coadyuvada con aluminio, especialmente en personas que viven con VIH que nos responden a esquemas clásicos.

Figure: Proportion of Participants with SPR (95% Wilson CI) by Study Week



Study weeks are according to the protocol-specified visit windows. Visit schedules differed between the 2-dose and 3-dose arms.

Comunicación 3: Safety and Efficacy of 8 Week Glecaprevir/Pibrentasvir for Acute HCV in People Living with HIV

Autores:

Barbra Cave[1], Kimberly Workowski[2], Pablo Ryan[3], John Smith[4], Thomas Lutz[5], Patrick Lank1, Linda Fredrick[1], Anne Welhaven[1], Dimitri Semizarov[1], John Marcinak[1], Joseph S. Doyle[6]

Antecedentes y objetivos:

Actualmente no existen antivirales de acción directa (AAD) aprobados para la infección aguda por el VHC; sin embargo, el glecaprevir/pibrentasvir (G/P) se ha estudiado exhaustivamente en la infección crónica por el VHC.

El tratamiento de la infección aguda por el VHC podría reducir la transmisión, acelerando así la eliminación del VHC. El objetivo de este análisis fue examinar la eficacia y la seguridad de G/P en PVVIH con infección aguda por el VHC, y explorar la seguridad de la coadministración de terapias contra el VIH con G/P.

Métodos:

El ensayo clínico M20-350, fase 3b, multicéntrico, de un solo brazo y abierto, evaluó la eficacia y seguridad de 8 semanas de tratamiento con G/P para la infección aguda por VHC en personas que no habían recibido tratamiento previo para la infección actual. Los criterios de valoración de eficacia incluyeron la proporción de sujetos que lograron una respuesta virológica sostenida 12 semanas después de la última dosis de G/P (RVS12), evaluada en el grupo de intención de tratar (ITT) (todos los sujetos que recibieron ≥1 dosis de G/P) y en el grupo de ITT modificado (ITTm) (excluyendo a aquellos que no lograron una RVS12 por razones distintas al fracaso virológico). Los criterios de valoración de seguridad incluyeron cambios con respecto al valor inicial en la alanina aminotransferasa (ALT) y la bilirrubina total durante el tratamiento, descompensación hepática emergente del tratamiento (TE), eventos adversos graves de TE (TESAE) y TEAE que llevaron a la interrupción del tratamiento con G/P. El

análisis exploratorio describió los medicamentos concomitantes contra el VIH tomados con G/P.

Resultados:

De los 286 pacientes, 144 presentaban una monoinfección aguda por VHC y 142 infección aguda por VIH/VHC. La Tabla 1 presenta los datos demográficos y las características basales. La tasa de RVS12 en el grupo coinfectado fue del 97,2 % (138/142) en ITT y del 100 % (138/138) en ITT media, sin fracasos ni recaídas virológicas, y una reinfección (0,7 %). Todas las personas con VIH y VHC recibían medicación contra el VIH, y el 87,3 % tenía un ARN del VIH-1 <20 copias/ml al inicio. Ninguna persona con VIH y VHC presentó ALT >3 veces el LSN durante el tratamiento que empeorara con respecto al valor basal, descompensación hepática, un ATE relacionado con G/P o un ATE que obligara a suspender el tratamiento con G/P. No se registraron fallecimientos. El tratamiento más común contra el VIH contenía bictegravir (59/144, 41,0%). Ninguna persona con VIH presentó dos niveles consecutivos de ARN del VIH-1 ≥200 copias/ml mientras tomaba G/P.

Conclusión:

Un tratamiento de 8 semanas con G/P fue seguro y eficaz en personas con infección por el VIH y coinfección aguda por VHC. Los antirretrovirales concomitantes contra el VIH mantuvieron la supresión del VIH y su uso con G/P fue seguro.

Table 1. Demographics and Baseline Characteristics

		Acute HCV Mono-infection (N=144)	HIV-1 with acute HCV infection (N=142)	Overall (N=286)
Sex	Male	116 (80.6)	139 (97.9)	255 (89.2)
Age (years)	Mean (SD)	41.7 (12.63)	45.7 (10.35)	43.7 (11.71)
Race	White	125 (86.8)	121 (85.2)	246 (86.0)
Ethnicity	Not Hispanic/Latino	109 (75.7)	101 (71.1)	210 (73.4)
Prior HCV infection		4 (2.8)	48 (33.8)	52 (18.2)
Risk Behaviors*				
Unprotected sexual activity with multiple partners		79 (54.9)	93 (65.5)	172 (60.1)
Unprotected sexual activity with other male(s)		74 (51.4)	116 (81.7)	190 (66.4)
Shared drug-injection equipment		30 (20.8)	24 (16.9)	54 (18.9)
Shared personal items possibly contaminated with blood		12 (8.3)	8 (5.6)	20 (7.0)
Baseline HCV RNA	<1,000,000 IU/mL	104 (72.2)	94 (66.2)	198 (69.2)
HCV Genotype	1	74 (59.2)	91 (68.9)	165 (64.2)
	2	6 (4.8)	5 (3.8)	11 (4.3)
	3	24 (19.2)	9 (6.8)	33 (12.8)
	4	21 (16.8)	27 (20.5)	48 (18.7)

Note: Data are n (%) unless otherwise noted. Percentages calculated on non-missing values.
*Subjects may be counted under more than one risk behavior.

Comentario.

Tradicionalmente el tratamiento de la Hepatitis C aguda se difería entre 8-12 semanas para ver si el virus se aclaraba espontáneamente, no obstante, desde la aparición de AAD, está espera no tiene sentido ya que durante este tiempo el paciente es contagioso y puede tener complicaciones, dada los escasos efectos secundarios que presentan los AAD. En este estudio se consiguen respuestas superiores al 90%, en otros estudios similares con otros fármacos como sofosbuvir/velpatasvir, etc se han conseguido respuestas similares, tal vez una lo mejor es la duración de 8 semanas que probablemente consiga más adherencia al tratamiento. Por lo tanto dados los escasos problemas y los beneficios en cuanto a la transmisión y pocos efectos secundarios podríamos concluir que es útil y efectivo el tratamiento de la Hepatitis C aguda.

Comunicación 4: Hepatitis B Reactivation PWH With Isolated Anti-Core Pattern on Therapies Excluding Tenofovir

Autores:

María del Mar Arcos-Rueda[1], Alejandro de Gea Grela[2], Luis Ramos[3], Carmen Busca[2], Rafael Mican[2], Rocío Montejano Sanchez[3], Maria Luisa Montes[2], Jose Ignacio Bernardino[2], Rosa De Miguel Buckley[2], Jose R. Arribas[2], Juan González- García[3], Luz Martín-Carbonero[3]

Antecedentes y objetivos;

El patrón anti-core aislado (antiHBc+, antiHBs-, HBsAg-) se observa con mayor frecuencia en personas con VIH (PVH). Sugiere una infección previa por el virus de la hepatitis B (VHB). Sin embargo, también puede indicar una infección oculta por VHB, lo que implica un riesgo de reactivación viral. Históricamente, los regímenes de tratamiento antirretroviral (TAR) que contienen tenofovir (TXF) han suprimido eficazmente la replicación del VHB, reduciendo el riesgo de reactivación. Sin embargo, los regímenes de terapia dual contra el VIH ahora suelen excluir el TXF u otros fármacos con actividad directa contra el VHB. El objetivo de este estudio fue evaluar la incidencia de reactivación del VHB en PVH con patrón anti-core aislado que reciben tratamiento con regímenes de TAR dual sin TXF: DTG+3TC, DTG+RPV o CAB+RPV-LA.

Métodos:

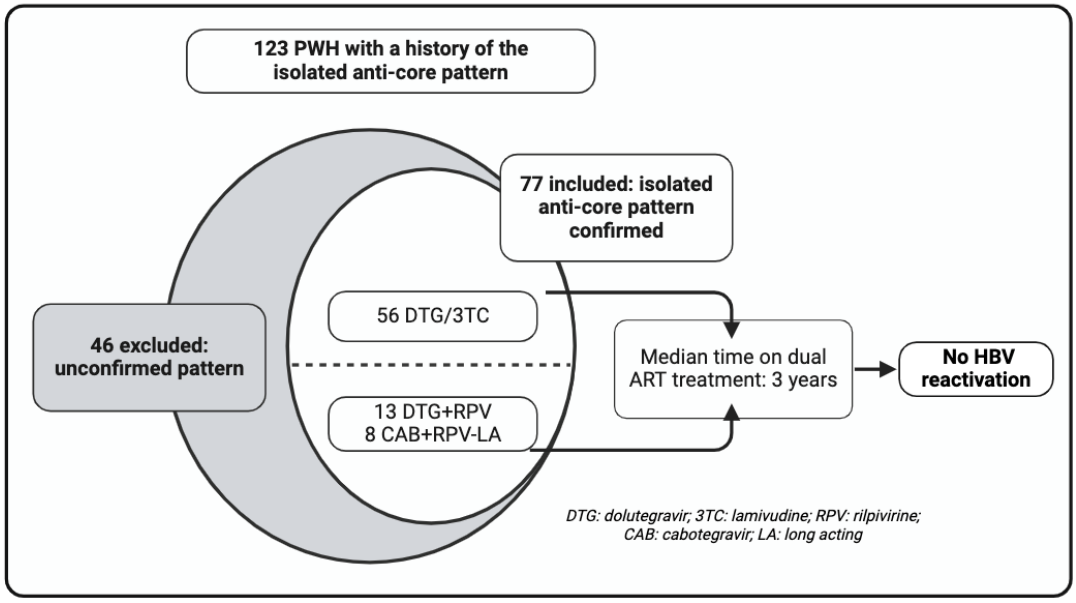
Estudio transversal unicéntrico que incluyó a personas con antecedentes de patrón antinuclear aislado que acudieron a la clínica de VIH entre abril y septiembre de 2024. Todos los participantes recibían TAR dual sin TXF. Se midieron las serologías del VHB (antiHBc, antiHBs, HBsAg) y los niveles de ADN-VHB. Los resultados se presentan como recuentos absolutos y relativos (%) o medianas (rango intercuartil, RIQ).

Resultados:

De las 4219 personas con hepatitis B de esta cohorte, el 9,8 % (417) presentó un patrón anti-HBc aislado, y el 32,6 % (136) de ellas recibía TAR sin TXF. El patrón anti-core aislado se confirmó en 77 de los 123 participantes inscritos en el estudio (56 DTG+3TC; 13 DTG+RPV; 8 CAB+RPV-LA). La mediana de edad fue de 59 años (56-62) y el 80 % eran varones. La mayoría (96,7 %) eran caucásicos y el 81,6 % tenía antecedentes de infección por hepatitis B curada. La mediana del recuento nadir de CD4 fue de 200 células/ml (45-301) y la mediana de duración del TAR fue de 24 (18-27) años. Entre los 21 participantes que recibieron regímenes sin fármacos activos contra el VHB, no se observaron casos de reactivación del VHB tras una mediana de 3,6 años (1,1-4,6). La mediana de duración del tratamiento con DTG+3TC fue de 3,6 años (2,4-4), y no se detectó reactivación del VHB en ningún participante. Solo un participante (1/56) que recibió DTG+3TC presentó una alteración transitoria del ADN del VHB (29 UI/ml), que no se confirmó en una muestra de seguimiento.

Conclusión:

Estos hallazgos sugieren que el riesgo de reactivación del VHB en personas con VIH con patrones anti-core aislados que reciben TAR dual sin TXF es extremadamente bajo después de más de 3 años de seguimiento. Esto se mantiene incluso para regímenes sin actividad directa contra el VHB, como DTG+RPV y CAB+RPV-LA.



Comentario.

Este es un tema controvertido e intenso en los debates, sobre todo desde la introducción de los tratamientos de larga duración, una de las premisas para no utilizarlos es precisamente ese grupo de pacientes con anti core positivo e incluso se recomienda en las guías el evitar esos tratamientos. El uso de fármacos para profilaxis en pacientes con Anti core positivo y el riesgo de reactivación está bien documentado en pacientes que toman tratamiento inmunosupresor, no así en el paciente con infección por el VIH. Esto es lo que hace precisamente interesante este trabajo que evalúa 4219 pacientes con virus B, 450 de ellos con anti core aislado de los cuales el 32% recibió TAR sin TXF(Tenofovir), al final recibieron 21 pacientes tratamiento sin TXF con una media de CD4 de 200 cel x mm3 y que lo mas importante y le da más valor, el seguimiento de 3,6 años mediante carga viral de hepatitis B, sin que ninguno excepto uno que tuvo un rebrote viral de 29 UI/ml y que en el siguiente control desapareció se reactivara. Como conclusión tal vez hay que perder el miedo al uso de terapias libres de TXF en aquellos pacientes con Anti core aislado, incluso en pacientes inmunodeprimidos, el estudio tenía una media de CD4 de 200 cel. x mm3 mediante un seguimiento estrecho de ellos con Cargas virales de la Hepatitis B.

Comunicación 5: HeCaPred: An AI-Based Algorithm for HCC Prediction in Patients With HCV Chronic Infection After SVR

Autores:

Anaïs Corma-Gómez1, Jose M. Moyano2, Francisco Tellez3, Miriam Serrano-Fuentes4, Luis Enrique E. Morano Amado5, Diana Corona-Mata6, Miguel Nicolás Navarrete Lorite7, Francisco Jesús Vera-Méndez8, Isabel Barroso9, Rosario Palacios10, Ignacio de los Santos11, Olga Belinchon12, Juan A. Pineda2, Juan Macias2, for the GEHEP-011 Study Group

Antecedentes y objetivos;

Lograr una respuesta virológica sostenida (RVS) reduce el riesgo de descompensación hepática y carcinoma hepatocelular (CHC) en pacientes con infección crónica por el virus de la hepatitis C (VHC) y enfermedad hepática avanzada. Se recomienda la vigilancia del CHC de por vida tras la curación del VHC, pero su coste-efectividad es incierta, especialmente en el contexto de la coinfección por VIH, donde los datos siguen siendo escasos.

Métodos:

Estudio prospectivo multicéntrico realizado en la cohorte GEHEP-011 (17 hospitales) en España. Criterios de inclusión: pacientes con infección crónica por VHC, con y sin coinfección por VIH, que: 1) Rigidez hepática (HL) pre-AAD ≥9,5 kPa; 2) RVS con terapia basada en AAD; 3) Medición de la HL en la RVS. Se excluyó a las personas con HBsAg positivo, consumo activo de alcohol (>50 g/día) y a aquellas con complicaciones hepáticas previas. El criterio de valoración principal fue la aparición de CHC de novo. La población se dividió de la siguiente manera: 67 % para el identificación del modelo y 33 % para la validación. Se desarrolló un nuevo algoritmo de IA ad hoc para identificar a los pacientes con bajo riesgo de CHC. Este algoritmo construye un modelo de árbol binario, donde la mejor característica y su respectivo valor de corte en cada nodo del árbol se seleccionan automáticamente maximizando el

equilibrio entre la sensibilidad (S) y el valor predictivo negativo (VPN), considerando únicamente la clasificación realizada por ese nodo.

Resultados:

Se incluyeron 1.033 pacientes, 597 (58%) con infección por VIH. La mediana de seguimiento (Q1-Q3) fue de 91 (69-102) meses. Las variables incluidas en el modelo fueron: i) En el momento de la RVS: edad, LS, FIB-4, GGT, albúmina; ii) A los 12 meses post-RVS: glucemia plasmática en ayunas, GGT y LS. En la población de identificación del modelo (n=691), el rendimiento diagnóstico del modelo fue: EE=100% (85%-100%), VPN=100% (99%-100%). No se diagnosticó CHC en los pacientes clasificados en el grupo de bajo riesgo. En este subgrupo, la vigilancia del CHC podría haberse interrumpido en 370 (53%) individuos. El índice C de Harrell (HCI) fue de 0,834. En el grupo de validación (n=341), estas cifras fueron: EE = 91 % (59 %-100 %) y VPN = 99 % (97 %-100 %).

183 (54 %) personas se clasificaron en el subgrupo de bajo riesgo de CHC. Una de ellas desarrolló CHC [incidencia = 0,08 (IC del 95 %, 0,01-0,58) por 100 personas-año]. El IC del 95 % fue de 0,857.

Conclusión: Un modelo simple, basado en parámetros accesibles medidos en el momento de la RVS y 12 meses después, puede identificar a pacientes, con o sin VIH, con un riesgo muy bajo de aparición de CHC tras la curación del VHC. La incidencia de CHC en sujetos considerados de bajo riesgo se sitúa por debajo del umbral del 1,0%, para el cual la vigilancia del CHC se considera no rentable.

Comentario:

Uno de los problemas que tenemos actualmente en nuestras consultas es la cantidad de pacientes con coinfección por VIH/VHC que debemos seguir cada 6 meses con ecografías, analíticas con alfa-fetoproteína, Fibroscan, etc, que afortunadamente no son muchos, pero que aumentan el gasto y las horas de trabajo. El desarrollo de un modelo que sea capaz de predecir aquellos pacientes que van a desarrollar

hepatocarcinoma (CHC) y concentrar nuestros esfuerzos en su seguimiento descartando al resto de pacientes de forma segura, es muy importante, de ahí que este estudio desarrollado en pacientes con infección por el VIH sea muy importante. Lo más significativo de este estudio, en el que se incluyeron pacientes de la cohorte GEHEP-011 es, que con unos parámetros fáciles de obtener en la clínica habitual se obtienen unos resultados excelentes con un alto valor predictivo positivo y sobre todo negativo (prácticamente del 100%) y con la aparición de 1 sólo CHC, con un umbral de riesgo <1% lo que hace que la vigilancia del CHC no sea rentable en este subgrupo. Por tanto, la aplicación de este algoritmo, que está disponible en forma de calculadora automática en la red, podría ahorrar tiempo y recursos al sistema.