con una prevalencia desproporcionadamente alta de infección por el VHC con respecto al resto de las personas nacidas en otros años. Con el fin de analizar el posible impacto de esta recomendación en nuestra población, se evaluó la seroprevalencia de infección por VHC y la coinfección VIH/VHC por año de nacimiento en una amplia cohorte de pacientes atendidos en el Área Sanitaria de A Coruña durante los años 2008-2012. Dicha área presta servicio a 501.526 ciudadanos.
Material y métodos: Se analizan todas las peticiones de marcadores serológicos del VHC y VIH solicitados en nuestro centro, entre 2008 y 2012. Además, se recogieron datos demográficos como la fecha de nacimiento.
Resultados: Se registraron 92.143 peticiones de Ab-VHC durante 2008-2012, de las que se obtuvo resultado positivo en 7924 (8,6%). De ellas, 198 (0.215%) tuvieron además un resultado VIH+. La mayor prevalencia de Ab-VHC+ se observó en personas nacidas antes de 1940 y entre 1960-1975. Además, la coinfección con VIH alcanza su máximo en ese rango de población nacida entre 1960 y 1975.
Conclusiones: La prevalencia de la infección por el VHC varía según el año de nacimiento en la población. En contra de lo observado en EE.UU., en nuestra población no existe evidencia de una mayor prevalencia de infección por VHC en sujetos nacidos entre 1945 y 1965. En nuestra población, las tasas más altas de infección por el VHC se observan en las personas nacidas antes de 1940 y entre 1960-1975, este último rango de población es además dónde se alcanzan los valores más altos de coinfección con VIH. Existen diferentes circunstancias históricas y sociales que podrían explicarlo, como la enorme epidemia de uso de drogas por vía intravenosa que se produjo en los años ochenta en España. Por lo tanto, la recomendación realizada por los CDC de EEUU para el cribado de Ab-VHC entre las personas nacidas durante 1945-1965 podría no ser aplicable a otras poblaciones como hemos comprobado en nuestra Área Sanitaria.

227. PREVALENCIA DE LAS MUTACIONES DEL VHB A LOS ANTIVIRALES

J. Gutiérrez Aroca, R. Bañón Arias, M. Causse del Río y M. Casal Román

Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción: Debido a la cronicidad de la hepatitis por VHB y el consiguiente tratamiento prolongado, y la creación de resistencias a los antivirales habitualmente utilizados en la terapéutica. Es por lo que queremos conocer la incidencia y la evolución de la resistencia a los antivirales, en un periodo de 7 años.
Material y métodos: Con este fin analizamos 614 muestras enviadas de la Consulta de Hepatología (Servicio de Digestivo) de nuestro hospital procedentes de pacientes con mala respuesta al tratamiento en los años 2006-2012. Las mutaciones se han detectado mediante hibridación reversa en tiras de nitrocelulosa con el sistema INNO-LIPA HBV DRv2 (Imnogenetics) utilizando un amplificado obtenido con un Hotstart Taq DNA Polymerasa de Quiagen tras extracción en Cobas Ampliprep con el Total Acid Isolation Kit (Roche).
Resultados: Se expresan en la tabla.
Conclusiones: En ninguno de los antivirales se observó diferencias significativas en las mutaciones en relación con el año. Respecto a la multirresistencia se observa un incremento del año 2007 al 2008 del doble de cepas VHB que son resistentes a ambos antivirales. Aisladamente el adefovir sigue presentando poca resistencia, así como el tenofovir si lo comparamos con la que se genera frente a la lamivudina o entecavir.

228. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON INFECCIÓN POR VHC DEL CENTRO PENITENCIARIO DE VILLENA ATENDIDOS EN UNA CONSULTA DE INFECCIOSAS/MEDICINA INTERNA

M. Romero Nieto, R. Pascual Pérez, J. Lorca Barchín, J. Colomina Avilés y C. Pérez Barba

Hospital General Universitario de Elda. Elda.

Objetivos: Analizar las características de la infección por VHC de los reclusos del centro penitenciario de Villena, la respuesta al tratamiento con biterapia y las causas de no tratamiento.
Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo observacional. Variables: respuesta al tratamiento de VHC con IFNpeg+RBV, datos epidemiológicos, infección VIH, comorbilidades, parámetros bioquímicos, hematológicos, carga viral y grado de fibrosis. Los datos se obtuvieron de las historias clínicas proporcionadas por el archivo de documentación del hospital, programa de informe de altas y programa de gestión de consultas externas (ABUCASSIS). La recogida de datos se realizó según un formulario en el cual, los pacientes se clasificaron por códigos, de forma que no quedaba reflejado su número de historia clínica, nombre ni apellidos.
Resultados: Se incluyeron 190 pacientes. 98,4% varones, 60% presentaba coinfección por VIH. De los coinfectados sólo el 48,4% se encontraba en tratamiento AR. En los que se pudo recoger el dato sólo el 36,6% eran adherentes. 18 (9,5%) tuvieron infección pasada por VHC. 72 (37,9%) presentaron genotipo 1 (56 1A y 16 1B), 37 (19,5%) genotipo 3 y 20 (10,5%) genotipo 4. Desde año 2011 a los pacientes con genotipo 1 se les determinó la IL28B presentando los genotipos: C/C (7), C/T (10), T/T (5). El grado de fibrosis en los pacientes en que se realizó fibroscan fue: F0-F1 (26), F2 (12), F3 (7), F4 (13). Los pacientes con biopsia tuvieron: 3 fibrosis grado 1, 1 sin fibrosis. 18 habían recibido tratamiento previo, se curaron 7 y recayeron 11. 20 pacientes cumplían criterios para tratamiento con triple terapia. Las causas de no tratamiento fueron: 27 rechazaron el tratamiento, 15 salieron en libertad, 2 por traslado, 42 por otras causas diversas. De los 128 pacientes que fueron candidatos a tratamiento, 80 no se trataron; 14,2% por rechazo del paciente, 9% por traslado/libertad y 22,2% por otros motivos (principalmente patología psiquiátrica o candidatos a triple terapia). De los 42 pacientes tratados, sólo obtuvimos la carga viral del VHC al año de finalizar el tratamiento en 20 (curados), 7 fueron trasladados o puestos en libertad antes de obtener la carga viral tras finalización del tratamiento. 3 continúan en tratamiento. En 1 paciente se interrumpió el tratamiento por falta de respuesta. 10 pacientes tuvieron una RVT y 11 abandonaron el tratamiento. No se observaron diferencias significativas en los pacientes curados según el genotipo del VHC (p = 0,77) ni en la tasa de curación entre los pacientes monoinfectados comparados con los pacientes coinfectados (p = 0,76).
Conclusiones: El tratamiento de los reclusos con infección por VHC es complejo. Sólo pudieron tratarse la tercera parte de los pacientes susceptibles de tratamiento y de estos la mitad se curaron. No hubo

Tabla. Comunicación 227

	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	Total
Adefovir	3,5	13,0	7,0	0,0	0,0	0,0	0,0	3,6
Entecavir	0,0	0,0	1,6	0,0	2,2	0,0	20,5	3,3
Entricitabina	0,0	0,0	12,4	7,6	7,7	0,0	0,0	4,9
Lamivudina	29,1	31,9	15,5	10,9	8,8	1,7	2,3	14,3
Telbivudina	0,0	0,0	11,6	5,4	7,7	0,0	2,3	4,7
Tenofovir	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0