ISSN:1699-258X

Reumatología Clínica

Volumen 16, Especial Congreso Octubre 2020

XLVI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

20-24 de octubre de 2020

Órgano Oficial de
Sociedad Española de Reumatología
Colegio Mexicano de Reumatología

www.reumatologiaclinica.org

Reumatología Clínica
Volumen 16, Especial Congreso. Octubre 2020, Páginas-1-xxx

XLVI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

20-24 de octubre de 2020

Junta Directiva de la SER
(2020-2022)

Presidente
José María Álvaro-Gracia Álvaro

Presidenta Electa
Sagrario Bustabad Reyes

Vicepresidentes
Raquel Almodóvar González
Raimon Sanmartí Sala

Secretario General
J. Francisco García Llorente

Vicesecretarios
Ricardo Blanco Alonso
Blanca Varas de Dios

Tesorero
J. Andrés Román Ivorra

Contador
Jordi Gratacós Masmitjà

Vocales
Mª Ángeles Aguirre Zamorano
Emma Beltrán Catalán
Enrique Calvo Aranda
Mª Luz García Vivar
Cristina Macía Villa
Sara Manrique Arija
Alejandro Muñoz Jiménez
Marcos Paulino Huertas
José Mª Pego Reigosa
Delia Reina Sanz
Iñigo Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa
Jesús Sanz Sanz

Comité Organizador de Congresos

Juan J. Gómez-Reino Carnota
Jordi Gratacós Masmitjà
Ana Urruticoechea Arana

Comité Organizador Local del Congreso

Presidente
José Luis Andréu Sánchez

Vocales
Carlos Acebes Cachafeiro
Javier Bachiller Corral
Patricia E. Carreira Delgado
María Teresa González Hernández
Cristina Macía Villa
Ramón Mazzucchelli Esteban
María Teresa Navío Marco
Ana Pérez Gómez
Jesús Sanz Sanz
Virginia Villaverde García

Comité Científico del Congreso

Raquel Almodóvar González
José Mª Álvaro-Gracia Álvaro
José Luis Andréu Sánchez
Alejandro Balsa Criado
Emma Beltrán Catalán
Ricardo Blanco Alonso
Sagrario Bustabad Reyes
Patricia E. Carreira Delgado
Juan J. Gómez-Reino Carnota

Colaboradores
Trinidad Pérez Sandoval
Manuel Rubén Queiro Silva
José Andrés Román Ivorra

Comité de Evaluación

Raquel Almodóvar González
José María Álvaro-Gracia Álvaro
José Luis Andréu Sánchez
Isabel Balaguer Trull
Alejandro Balsa Criado
Emma Beltrán Catalán
Ricardo Blanco Alonso
Francisco Javier Blanco García
Mª Sagrario Bustabad Reyes
Vanesa Calvo del Río
Laura Cano García
Juan D. Cañete Crespillo
Patricia E. Carreira Delgado
Benigno Casanueva Fernández
Santos Castañeda Sanz
Iván Castellví Barranco
Eduardo Collantes Estévez
Héctor Corominas i Macías
Alfonso Corrales Martínez
Mª José Cuadrado Lozano
Jaime de Inocencio Arocena
Eugenio de Miguel Mendieta
Cristina Fernández Carballido
Benjamín Fernández Gutiérrez
Jesús Alberto García Vadillo
Ángel María García Aparicio
Rosario García de Vicuña Pinedo
José A. Gómez Puerta
Carlos Manuel González Fernández
Nuria Guañabens Gay
Blanca Estela Hernández Cruz
Mª Dolores Hernández Sánchez
Gabriel Herrero-Beaumont Cuenca
Juan Carlos López Robledillo
Carlos Marras Fernández-Cid
Lourdes Mateo Soria
Ramón Mazzucchelli Esteban
Ingrid Möller Parera
Jordi Monfort Faure
Antonio Naranjo Hernández
Esperanza Naredo Sánchez
Francisco Javier Narváez García
Mª Victoria Navarro Compán
Joan Miquel Nolla Solé
Ana Ortiz García
José Luis Pablos Álvarez
Eliseo Pascual Gómez
José María Pego Reigosa
Fernando Pérez Ruiz
José Javier Pérez Venegas
Javier Rivera Redondo
Elena Rodríguez Arteaga
Montserrat Romera Baurés
Íñigo Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa
Raimon Sanmartí Sala
Francisca Sivera Mascaró
Alejandro Souto Vilas

Reumatología Clínica

Volumen 16, Especial Congreso Octubre 2020

Sumario

Comunicaciones orales (1-46)
1
Pósteres exhibidos (1-316)
35
Pósteres COVID (1-25)
236
Trabajos aceptados solo para publicación (1-128)
254
Índice de autores
332

Reumatología Clínica

Volume 16, Special Congress October 2020

Contents

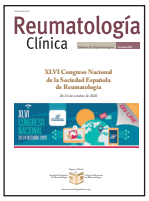
Oral communications (1-46)
1
Posters session (1-316)
35
Posters COVID (1-25)
236
Works accepted only for publication (1-128)
254
Index of authors
332

Reumatol Clin. 2020;**16(Espec Cong)**:1-34

Sociedad Española de Reumatología
Colegio Mexicano de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org



COMUNICACIONES ORALES

XLVI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

Miércoles 21 de octubre de 2020

MESA COMUNICACIONES ORALES I

CO01. ASOCIACIÓN DE LOS ANTICUERPOS ANTI-PROTEÍNAS CARBAMILADAS CON MAYOR ACTIVIDAD E INCAPACIDAD FUNCIONAL EN LOS PACIENTES CON ARTRITIS DE RECIENTE COMIENZO MÁS JÓVENES

A. González Martínez-Pedrayo[1], C.Regueiro[1], L. Nuño[2], A.M. Ortiz[2], A. Villalba[3], M.D. Bóveda[1], A. Martínez-Feito[3], J.E. Viñuela[1], C. Conde[1], A. Balsa[3] e I. González-Alvaro[2]

[1]Instituto Investigación Sanitaria-Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [2]Hospital Universitario La Princesa. IIS-IP. Madrid. [3]Instituto de Investigación del Hospital de La Paz (IdiPAZ). Madrid.

Objetivos: Las decisiones terapéuticas tomadas en las primeras etapas de la artritis reumatoide (AR) son fundamentales para mejorar el pronóstico y aumentar las posibilidades de éxito a largo plazo. En este sentido, es importante identificar biomarcadores pronósticos que permitan seleccionar a aquellos pacientes que requieran un tratamiento más agresivo. Los anticuerpos anti-proteínas carbamiladas (ACarPA) podrían utilizarse como este tipo de biomarcadores, ya que se asocian con una mayor actividad de la enfermedad y una mayor incapacidad funcional en los pacientes con artritis de reciente comienzo (EA). Nuestro grupo ha visto que estas asociaciones son independientes del tratamiento inicial y de la presencia de los ACPA o el FR (en preparación). Ahora, nuestro objetivo ha consistido en explorar si otras características clínicas y demográficas de los pacientes modifican estas asociaciones.
Métodos: Se han estudiado pacientes con EA procedentes del Hospital Universitario La Paz (n = 492) y el Hospital Universitario La Princesa (n = 486). En este trabajo se incluyeron aquellos que presentaban datos completos del DAS28 y HAQ basal. Los datos se analizaron mediante modelos de regresión lineal en los que además de los efectos principales de cada variable se incluyeron las interacciones entre los anticuerpos anti-CarP y el resto de variables analizadas (sexo, edad, tiempo de evolución, tabaquismo, cohorte, ACPA o FR). El estudio fue aprobado por el CEIC del Hospital Universitario La Paz, del Hospital Universitario La Princesa y por el CEIC Autonómico de Galicia.
Resultados: La interacción entre ACarPA y la edad fue la única asociada con el DAS28 (β = 0,44; p = 0,0004) y el HAQ al inicio (β = 0,35, p = 0,007). Como resultado de esta interacción, la asociación de ACarPA con el DAS28 y el HAQ fue mucho más marcada en los pacientes más jóvenes que en los demás grupos de edad. En consecuencia, el DAS28 de los pacientes ACarPA positivos con ≤ 30 años fue 1,98 unidades mayor que el de los ACarPA negativos (5,60 vs 3,62, respectivamente, p = 3,8 × 10^{-6}), mientras que esta diferencia solo fue de 0,33 unidades en los pacientes mayores de 60 años (5,02 vs 4,69, p = 0,093). De forma similar, los pacientes con ≤ 30 años ACarPA positivos mostraron una puntuación de HAQ 0,66 unidades mayor que los ACarPA negativos de la misma edad (1,45 vs 0,79, respectivamente, p = 0,0004). En contraste, los valores de HAQ en los pacientes con > 60 años no fueron diferentes entre los pacientes ACarPA positivos y negativos (1,20 vs 1,19, respectivamente; p = 0,94). Por otra parte, la interacción entre el estatus ACarPA y la edad fue independiente de la presencia de los ACPA, del FR, o de ambos y no se observó con ninguno de estos otros autoanticuerpos.
Conclusiones: La asociación de la presencia de los ACarPA con mayor actividad e incapacidad funcional es más marcada en los pacientes con EA de menor edad. Este resultado es específico de los ACarPA e independiente del resto de autoanticuerpos, indicando que la presencia de ACarPA podría ser especialmente útil en la evaluación inicial de los pacientes con EA más jóvenes.
Financiado por el Instituto de Salud Carlos III (PI17/01606 y RD16/0012/0014/0011/0012) con participación del FEDER.

Bibliografía

1. Humphreys JH, et al. Ann Rheum Dis. 2016;75:1139.
2. Derksen VFAM, et al. Arthritis Rheumatol. 2018;70:2096.
3. Truchetet ME, et al Arthritis Rheumatol. 2017;69:2292.

CO02. COSTES DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON PSORIASIS Y CON ARTRITIS PSORIÁSICA. ESTUDIO COEPSO

S. Castañeda Sanz[1], E. Vicente-Rabaneda[1], M. Llamas[2], J. Sánchez-Pérez[2], J. Pardo[3], R. Cabeza-Martínez[4], M. Miranda Fontes[5], J. Márquez[6], J. Calvo-Alén[7], S. Armesto[8], I. Belinchón[9], A. Gómez[10], MD. Miranda[11], S. Martínez-Pardo[12], L. Merino[13], MA. Casado[14], A. Amaro[14], M. Ordovás[14], M. Yébenes[14] y A. Casado[14]

[1]Servicio de Reumatología. [2]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Universidad Autónoma de Madrid. [3]Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena. [4]Hospital Universitario Puerta de Hierro de Majadahonda. Madrid. [5]Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. [6]Hospital General de Jerez de la Frontera. Cádiz. [7]Hospital Universitario Araba. Vitoria. [8]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [9]Hospital General Universitario de Alicante. [10]Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. [11]Hospital General San Agustín de Linares. Jaén. [12]Hospital Mutua de Terrassa. Barcelona. [13]Hospital San Pedro. Logroño. [14]Pharmacoeconomics & Outcomes Research Iberia. Madrid.

1699-258X © 2020 Sociedad Española de Reumatología. Todos los derechos reservados.

Introducción: La psoriasis (Ps) y la artritis psoriásica (APs) tienen un gran impacto en la calidad de vida relacionada con la salud de los pacientes que las padecen. El conocimiento de los costes de la enfermedad de pacientes con Ps, APs y ambas enfermedades (APs+Ps) es un tema de gran interés ya que ambos procesos están asociados con un impacto económico sustancial e importantes implicaciones desde una perspectiva de gestión de la salud.
Objetivos: Describir y comparar la carga económica de los costes directos no sanitarios e indirectos en pacientes con Ps, APs y APs+Ps en España.
Métodos: COEPSO ("Evaluación de Costes en pacientes con Enfermedad Psoriásica") es un estudio observacional, retrospectivo, transversal realizado en 22 centros españoles (17 Servicios de Dermatología y 14 Servicios de Reumatología), de febrero 2017 a febrero 2018, que incluyó pacientes con Ps y APs moderada a grave (con o sin Ps), naïve a terapias biológicas. Se obtuvieron los costes relacionados con la enfermedad durante el año anterior al estudio: costes directos no sanitarios (servicios sociales, atención domiciliaria, adaptaciones físicas, profesionales sanitarios y no sanitarios privados, terapias no reembolsadas y no farmacéuticas), costes indirectos (pérdida de productividad) y costes totales (costes directos no asistenciales e indirectos). Se calcularon los costes unitarios (€, 2018): los costes de bolsillo se especificaron directamente por los pacientes y los costes de pérdida de productividad se estimaron a partir de salarios promedio basados en la ocupación de los pacientes. La información se recopiló a través de un formulario específico completado por los investigadores y una encuesta telefónica administrada a los pacientes.
Resultados: Se incluyeron 318 pacientes (196 Ps; 43 APs y 79 APs+Ps), edad media 48,7 años y 51,3% hombres. El síndrome metabólico fue la comorbilidad más frecuente en todos los grupos. El coste anual total promedio por paciente fue de 1.042,71 € (DE 3.817,55), 1.137,84 € (DE 3.070,39) y 1.830,26 € (DE 5.835,81) para Ps, APs y APs+Ps, respectivamente. El coste anual directo no médico promedio por paciente fue de 749,57 € (DE 2.393,77), 750,50 € (DE 1.641,82) y 1.247,56 € (DE 4.467,19) para Ps, APs y APs+Ps, respectivamente. El coste anual indirecto promedio por paciente fue de 293,14 € (DE 2.855,27), 387,35 € (DE 2.409,63) y 582,71 € (DE 3.842,12) para Ps, APs y APs+Ps, respectivamente. Los pacientes con APs+Ps tuvieron un coste total anual más elevado que los pacientes que tenían cualquiera de estas dos manifestaciones por separado (75,5% y 60,9% por encima de los pacientes con Ps y APs, respectivamente). Sin embargo, los costes totales en pacientes con Ps y APs fueron similares. En cuanto al peso porcentual de los costes, los costes directos no relacionados con la atención médica representaron entre el 66,0% (en APs) y el 71,9% (en Ps) del coste total, mientras que los costes indirectos representaron entre el 28,1% (en Ps) y el 34,0% (en APs) del coste total.
Conclusiones: La APs y la Ps han demostrado ser enfermedades con una alta carga económica y los costes totales se debieron principalmente a costes directos no relacionados con la atención médica. Además, aunque los costes totales anuales en pacientes con APs fueron similares a los de los pacientes con Ps, la combinación de ambos procesos se asoció con costes más elevados, lo que sugiere la importancia del aumento de la carga de la enfermedad en el cálculo final de los costes.

CO03. AN IN SILICO, IN VITRO AND CLINICAL STUDY - NOVEL AND REPURPOSED DRUGS TO BLOCK INNATE IMMUNE RESPONSES

E. Franco Trepat[1], M. Guillán-Fresco[1], M. López-Fagundez[1], A. Alonso-Pérez[1], A. Pazos-Pérez[1], A. Lois-Iglesias[1], A. Jorge-Mora[1], O. Gualillo[2], J.J. Gómez-Reino[3] y R. Gómez[1]

[1]Musculoskeletal Pathology Group. Institute IDIS. Santiago University Clinical Hospital. Santiago de Compostela. [2]Research laboratory 9 (NEIRID LAB). Institute of Medical Research. SERGAS. Santiago University Clinical Hospital. Santiago de Compostela. [3]Rheumatology Group. Institute IDIS. Santiago University Clinical Hospital. Santiago de Compostela.

Introduction: Joint inflammation is a common feature across multiple rheumatic diseases such as osteoarthritis (OA). In fact, it has been linked to the activation of the innate immune Toll-like receptor 4 (TLR4) by damage-associated molecular patterns. Despite TLR4 shares downstream signalling with the known therapeutic target for rheumatoid arthritis, gout, and other autoinflammatory disease, interleukin 1 receptor (IL1R), there are currently no available drugs aiming to block TLR4. Interestingly, drugs used in the clinical practice for other indications namely amitriptyline (AT), thalidomide (Th) and naloxone (NLX), as well as the novel Asian medicine compound beta boswellic acid (BBA), are known to potentially block TLR4.
Objectives: Determine the ability of AT, Th, NLX and BBA to block TLR4-mediated innate immune responses at the cellular (chondrocytes and synoviocytes) and patient level (rheumatic disease treatment dispensation).
Methods: In silico: the binding affinity was determined by docking analysis (Autodocks-Vina). In vitro: the blocking of TLR4 was determined by RT-PCR, Western Blot and ELISA in human OA chondrocytes (primary) and synoviocytes (SW982). Whole proteome profiling (LC-MALDI/TOFF) was used to study the enrichment or depletion of inflammatory pathways by amitriptyline. Cell viability was tested using the methyl-thiazolyl-tetrazolium (MTT) reagent and nitrite accumulation (nitric oxide production) in cell culture media was assessed by Griess reaction. Clinical data: drug dispensation data was obtained from public health system hospital CHUS (St. de Compostela, Spain) that covers 100,000 citizen. Ethics: this study was approved by the CEIC (CAEIG 2014/310).
Results: Docking analysis of AT, Th, NLX and BBA and beta boswellic acid found a strong binding affinity towards TLR4, even higher than to the TLR4 agonist LPS. Instead, binding affinity to IL1R was found energetically unlikely or impossible. We found that the induction of inflammatory (NOS2, IL6, IL1β, COX2, LCN2 and MCP1) and catabolic (MMP 1, 3, 9, 13 and ADAMTS4) factors by LPS [100 ng/ml] and IL1R agonist IL1β [0.1 ng/ml] could be prevented at the mRNA (up to -97%) and protein level (up to -60%) by therapeutic doses of AT [0.1-1μM], NLX [1.4-100 μM], Th [3-500 μM] or BBA [0.5 -1000 nM]. Moreover, this inhibitory effect was found in both human OA chondrocytes and synoviocytes. Proteome profiling of human chondrocytes was used to validate the inhibitory effect. Starting with amitriptyline we found that its administration inhibited TLR4 receptor, IL1R signalling and depleted innate immune responses, but also the NLRP3 inflammasome signalling, which modulates OA and gout crystal inflammation. Consistent with this and with amitriptyline mediated IL1R signalling inhibition, we found that amitriptyline consumers are less prone to require colchicine drug for gout treatment (-56%) and to palliate gout flares crisis (-85%).
Conclusions: Innate immune responses mediated by TLR4 and IL1R signalling were blocked by the studied compounds in both human OA chondrocytes and synoviocytes. Moreover, amitriptyline consumption reduces the dose of colchicine needed for gout treatment. Considering that amitriptyline, thalidomide, naloxone are being used in other indications, and that Boswellia extract might be used as a nutraceutical, the rheumatologist have now novel tools to manage TLR4/IL1R-mediated inflammation across diverse rheumatic diseases.

CO04. EL PAPEL DE CXCL4, CXCL8 Y GDF-15 EN LA ESCLEROSIS SISTÉMICA

J.E. Oller[1] Rodríguez, E. Grau García[1], C. González Mazarío[1], M. de la Rubia Navarro[1], C. Perales Pávez[1], S. Leal Rodríguez[1], I. Martínez Cordellat[1], F.M. Ortiz Sanjuá[1], E. Vicens Bernabéu[1], R. Negueroles Albuixech[1], I. Chalmeta Verdejo[1], C. Alcañiz Escandell[1], J.J. Fragío Gil[1], I. Cánovas Olmos[1], C. Nájera Herranz[1], L. González Puig[1], J. Ivorra Cortés[1], D. Hervas Marín[2] y J.A. Román Ivorra[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [2]Unidad de Bioestadística. IIS La Fe. Valencia.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune que puede afectar varios órganos y su mortalidad está relacionada fundamentalmente con su afectación pulmonar. Es muy interesante buscar biomarcadores que nos ayuden con el diagnóstico temprano y que sean útiles para predecir el daño orgánico, de modo que podamos ajustar el abordaje diagnóstico y terapéutico.
Objetivos: Estudiar los niveles de CXCL4, CXCL8 y GDF-15 en pacientes con ES y población sana, así como su papel en la génesis del daño orgánico.
Métodos: Estudio observacional, transversal y prospectivo de pacientes diagnosticados de ES según criterios ACR/EULAR 2013. Se recogieron variables demográficas, clínicas, analíticas, de actividad (índice EUSTAR), gravedad (escala de Medsger e índice de Rodnan modificado), percepción de salud (SF36) y discapacidad (HAQ y test de Cochin). Además, se realizó videocapilaroscopia y pruebas de función respiratoria, así como TC de alta resolución y ecocardiografía para evaluar la afectación pulmonar. Los niveles séricos de CXCL4, CXCL8 y GDF-15 se determinaron en pacientes con Esclerosis Sistémica y en controles sanos.
Resultados: Se incluyeron 42 pacientes (95,4% mujeres), con una edad promedio de 59,2 años. La mediana de años desde el diagnóstico fue de 4, por 6 desde el primer síntoma no Raynaud. 20 pacientes estaban diagnosticados de ES limitada, 20 pacientes de forma difusa y 2 pacientes de ES sine esclerodermia. También se incluyeron 42 controles sanos. Encontramos niveles significativamente más altos de GDF-15 en pacientes con ES ($p < 0,001$), sin diferencias significativas en los niveles de CXCL4 y CXCL8 entre pacientes con ES y controles sanos. La presencia de GDF-15 se asoció con ES difusa ($p = 0,009$), hipertensión arterial pulmonar (HTP)($p = 0,038$), enfermedad pulmonar intersticial (EPID) ($p = 0,004$), disminución de la capacidad vital forzada (FVC) ($p = 0,002$), títulos séricos elevados de antiScl70 ($p = 0,006$), mayor actividad de la enfermedad (índice EUSTAR) ($p = 0,001$), así como con dilataciones capilares en la capilaroscopia ($p = 0,015$). Por otro lado, se observa una asociación entre los niveles de CXCL4 y el consumo de la fracción C3 del complemento ($p = 0,008$) y la afectación cutánea (mayor puntuación en el score modificado de Rodnan) ($p = 0,001$), no asociada a la afectación pulmonar u otras características (cambios espirométricos o analíticos, capilaroscopia ni pruebas funcionales). Respecto a CXCL8, ésta se asoció al consumo de la fracción C4 del complemento ($p = 0,013$) y la presencia de tortuosidades en la capilaroscopia ($p = 0,02$), sin otros hallazgos significativos.
Conclusiones: La presencia de GDF-15 se asocia con ES difusa, afectación pulmonar, actividad de la enfermedad y cambios en la capilaroscopia. Además, CXCL4 solo se asoció con afectación cutánea, mientras que la CXCL8 no se relacionó con ningún daño orgánico en nuestros pacientes.

CO05. TRATAMIENTO CON CERTOLIZUMAB EN LAS UVEÍTIS REFRACTARIAS SECUNDARIAS A ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS (IMID). ESTUDIO MULTICÉNTRICO NACIONAL DE 39 PACIENTES

J.L. Martín Varillas[1], V. Calvo-Río[2], L. Sánchez-Bilbao[2], I. González-Mazón[2], I. Torre[3], A, García Martos[4], A. Sánchez Andrade[5], A. García-Aparicio[6], J.R. de Dios[7], A. Urriticoechea[8], O. Maíz[9], R. Veroz[10], A. García Valle[11], S. Rodríguez Montero[12], R. Miguélez[13], V. Jovaní[14], M. Hernández Garfella[15], A. Conesa[16], O. Martínez González[17], P. Rubio Muñoz[18], E. Sainz-Pardo[19], B. Atienza-Mateo[2], M.A. González-Gay[2] y R. Blanco[2]

[1]Hospital Sierrallana. Torrelavega. [2]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Hospital Basurto. Bilbao. [4]Hospital del Tajo. Aranjuez. [5]Hospital Lucus Augusti. Lugo. [6]Hospital de Toledo. [7]Hospital Universitario de Álava. [8]Hospital Can Misses. Ibiza. [9]Hospital Donostia. [10]Hospital de Mérida. [11]Hospital de Palencia. [12]Hospital Virgen de Valme. Sevilla. [13]Hospital de Toledo. [14]Hospital de Alicante. [15]Hospital Universitario General de Valencia. [16]Hospital de Castellón. [17]Hospital Clínico de Salamanca. [18]Hospital Esperit Sant. Santa Coloma de Gramenet. [19]Hospital 12 de Octubre, Madrid.

Introducción: La terapia con infliximab y adalimumab ha mejorado notablemente el pronóstico de los pacientes con uveítis refractarias no infecciosas. Sin embargo no existe suficiente evidencia para el uso, en estos casos, de otros anti-TNF como certolizumab pegol (CZP). Nuestro objetivo es evaluar la eficacia y seguridad del uso de CZP en uveítis secundarias a enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMID).
Métodos: Estudio multicéntrico de 39 pacientes con uveítis secundarias a IMID refractarias a glucocorticoides y tratamiento inmunosupresor convencional. La eficacia de CZP se evaluó con los siguientes parámetros oculares: agudeza visual, células en cámara anterior, grosor macular y presencia de vasculitis retiniana. Se comparó la eficacia de CZP entre la visita basal, la 1ª semana, 1er y 6º mes, y 1er y 2º año. El análisis estadístico se realizó con el software STATISTICA (Statsoft Inc. Tulsa, Oklahoma, EEUU).
Resultados: Se estudiaron 39 pacientes/56 ojos afectos (18 hombres/21 mujeres) con una media de edad de 40,5 ± 11,9 años. Las IMID incluidas fueron: espondiloartritis (n = 17), artritis psoriásica (6), E. Crohn (3), AIJ (2), E. Behçet (2), artritis reactiva (2), artritis reumatoide (1), policondritis recidivante (1), pars planitis (1), C. Birdshot (1) y uveítis idiopática (3). El patrón de uveítis más frecuente fue el anterior (n = 30), seguido del posterior (4), panuveítis (3) e intermedia (2). Antes del inicio de CZP, los pacientes habían recibido: prednisona oral (n = 18) bolos IV de metilprednisolona (1), metotrexato (22), azatioprina (10), ciclosporina (4), leflunomida (2), micofenolato mofetilo (2) y ciclofosfamida (1). Un 77% habían recibido terapia biológica previa, con una media de 1,6 ± 1,2 biológicos por paciente. El deseo gestacional fue el motivo de inicio de CZP en 8 pacientes. CZP se administró en monoterapia en 16 pacientes y en los 23 restantes combinado con inmunosupresores convencionales. Tras una mediana de seguimiento de 24 [6-36] meses, la mayoría de las variables oculares analizadas mostraron una mejoría rápida y

Tabla CO05

	Basal	1ª semana	1er mes	6º mes	1er año	2º año
Agudeza visual (media ± DE)	0,77 ± 0,29	0,77 ± 0,30*	0,82 ± 0,29*	0,85 ± 0,26*	0,86 ± 0,27*	0,88 ± 0,23*
Tyndall (mediana [IQR])	0 [0-2]	0 [0-2]	0 [0-1]*	0 [0-0]*	0 [0-0]*	0 [0-0]*
OCT (media ± DE)	355, ± 61,5	-	284,1 ± 40,4*	-	224,8 ± 121,1*	-
Vasculitis retiniana (nº ojos afectos, %)	2 (3,6)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)

*p < 0,05.

mantenida de forma significativa (tabla). CZP se suspendió en 11 pacientes por los siguientes motivos: remisión (n = 1), respuesta insuficiente a nivel ocular (n = 1) y mal control de los síntomas extraoculares (n = 9). No se notificaron efectos adversos graves.
Conclusiones: CZP parece ser eficaz y seguro en el control de la afectación ocular de distintas IMID.

CO06. RISK FACTORS ASSOCIATED WITH RENAL INVOLVEMENT IN PRIMARY SJÖGREN'S SYNDROME: DATA FROM THE SPANISH SJÖGRENSER COHORT

F.J. Narváez García[1], C. Sánchez Piedra[2], M. Fernández Castro[3], V. Martínez Taboada[4], A. Olivé[5], J. Rosas[6], N. Montalá[7], J.A. García Vadillo[8], E. Júdez[9], E. Ruiz Lucea[10], L. Romani[11], R. Menor[12], B. Rodríguez Lozano[13], Á. García Aparicio[14], F.J. López Longo[15], S. Manrique Arija[16], S. Gil[17], R. López-González[18], C. Galisteo[19], J. González Martín[20], C. Erausquin[21], S. Melchor[22], B. Moreira[23], E. Raya[24], C. Mouriño[25], N. Cid[26], C. Moriano[27], Ó. Illera[28], V. Torrente[29], H. Corominas[30], B. García Magallón[31], C. Guillén Areste[32], I. Castellví[33], C. Bohórquez[34], J. Loricera[4], J. Belzunegui[35], J.M. Nolla[1] and J.L. Andreu[3] on behalf of SJONGRENSER project

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Unidad de Investigación de la SER. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Puerta de Hierro. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Santa Maria. [8]Servicio de Reumatología. Hospital de la Princesa. Madrid. [9]Servicio de Reumatología. Hospital de Albacete. [10]Servicio de Reumatología. Hospital de Basurto. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de las Nieves. Granada. [12]Servicio de Reumatología. Hospital General de Jerez de la Frontera. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid.[16]Servicio de Reumatología. Hospital Carlos Haya. Málaga. [17]Servicio de Reumatología. Hospital General de Alicante. [18]Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de la Concha. Zamora. [19]Servicio de Reumatología. Hospital Parc-Taulí. Sabadell. [20]Servicio de Reumatología. Hospital Madrid Norte Sanchinarro. Madrid. [21]Servicio de Reumatología. Hospital Doctor Negrín. Las Palmas. [22]Servicio de Reumatología. Hospital Doce de Octubre. Madrid. [23]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Pontevedra. [24]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Cecilio. Granada. [25]Servicio de Reumatología. Hospital de Meixoeiro. Vigo. [26]Servicio de Reumatología. Hospital de Valme. Sevilla. [27]Servicio de Reumatología. Hospital de León. [28]Servicio de Reumatología. Hospital Infanta Sofía. Madrid. [29]Servicio de Reumatología. Hospital de L'Hospitalet. [30]Servicio de Reumatología. Hospital Sant Joan Despí. [31]Servicio de Reumatología. Hospital Miguel Servet. Zaragoza. [32]Servicio de Reumatología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. [33]Servicio de Reumatología. Hospital de Sant Pau. Barcelona. [34]Servicio de Reumatología. Hospital Príncipe de Asturias. Madrid. [35]Servicio de Reumatología Hospital de Donostia.

Objectives: To investigate the prevalence, risk factors, and effects of primary renal disease on morbidity and mortality in patients with primary Sjögren's syndrome (pSS).
Methods: All patients in the SJÖGRENSER cohort were retrospectively investigated for the presence of clinically significant renal involvement directly related to pSS activity.
Results: Of the 437 patients investigated, 39 (9%) presented overt renal involvement during follow-up. Severe renal disease necessitating kidney biopsy was relatively rare (23%). Renal involvement may complicate pSS at any time during the disease course: in 18% of cases, renal disease was the presenting manifestation that led to the diagnosis of pSS; in 26% it was present at diagnosis or appeared within the first 2 years of disease, and in 56% renal disease was a late manifestation. In our registry, patients with clinically significant renal involvement were significantly older than patients without this complication ($p = 0.04$) and showed a longer disease duration (11.8 years vs 7.9 years, $p = 0.007$). Additionally, these patients showed higher prevalence rates of ocular complications including corneal ulceration ($p < 0.001$) and chronic posterior blepharitis ($p = 0.03$), glandular inflammation (salivary gland enlargement; $p = 0.02$), myopathy ($p = 0.01$), Raynaud's phenomenon ($p = 0.05$), non-vasculitic cutaneous involvement ($p < 0.001$), vasculitis ($p = 0.04$), lung disease ($p = 0.004$), peripheral neuropathy ($p = 0.008$), and lymphoma ($p = 0.006$). Furthermore, we observed statistically significant differences in the immunological profile of these patients who showed higher prevalence of anti-La/SSB ($p < 0.001$) and RF positivity ($p = 0.005$), C4 hypocomplementemia ($p = 0.01$), hypergammaglobulinemia ($p = 0.01$), and cryoglobulin positivity ($p = 0.08$). Patients with renal involvement also showed higher ESSDAI scores (9 ± 9 vs 4 ± 5, $p < 0.001$) and SSDAI scores (4 ± 2 vs 2 ± 2, $p < 0.001$) at the last visit (at enrollment in the registry). The ESSPRI scores were similar in both groups (5.4 ± 2 vs 5.2 ± 2.3, $p = 0.561$). Multivariate analysis showed that older age (odds ratio [OR]: 1.03, 95% confidence interval [CI]: 1.00-1.07), higher ESSDAI scores (OR: 1.1, CI: 1.03-1.18), serum anti-La/SSB positivity (OR: 6.44, CI: 1.36-30.37), and non-vasculitic cutaneous involvement (OR: 8.64, CI:1.33-55.90) were independently associated with this complication. Chronic renal failure (CRF) developed in 23 of 39 patients (59%); only 1 of them progressed to end-stage renal disease necessitating renal replacement therapy. Patients with renal disease showed higher SSDDI *(Sjögren's syndrome disease damage index)* scores, higher rates of hospitalization due to disease activity ($p = 0.004$) and higher rates of clinically relevant comorbidities, including hypertension ($p = 0.001$), dyslipidemia ($p = 0.01$), ischemic cardiac disease ($p = 0.004$), and osteoporotic fractures ($p = 0.08$) that are attributable to corticosteroid therapy and the development of CRF in many patients).
Conclusions: Renal involvement is an uncommon complication in pSS that was observed in 9% of patients. In most cases, it occurs in the setting of previous or concomitant extraglandular manifestacions. Although categorized as a non-negligible comorbidity, this condition shows a favorable prognosis. We identified several risk factors associated with renal involvement in pSS, none of them modifiable, although this categorization can help to identify patients who require careful workup for renal function.

MESA ARTRITIS REUMATOIDE I: IMAGEN, CLÍNICA, DESENLACES Y COMORBILIDADES

CO07. INCIDENCIA DEL PRIMER EVENTO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ENFERMEDAD REUMÁTICA INFLAMATORIA CRÓNICA: DATOS PROSPECTIVOS A 5 AÑOS DEL PROYECTO CARMA

M.A. Martín Martínez[1], S. Castañeda[2], F. Sánchez-Alonso[3], C. García Gómez[4], C. González-Juanatey[5], M.Á. Belmonte-López[6], J. Tornero-Molina[7], J. Santos-Rey[8], C.O. Sánchez-González[9], E. Quesada[10], M.P. Moreno-Gil[11], T. Cobo-Ibáñez[12], J.A. Pinto[13], J. Babío-Herráez[14], G. Bonilla[15], A. Juan-Mas[16], F.J. Manero-Ruiz[17], M. Romera-Baurés[18], J. Bachiller-Corral[19], E. Chamizo-Carmona[20], J. Calvo-Catalán[21], R. Sanmatí[22], C. Erausquin-Arruabarrena[23], R.García de Vicuña[24], C. Barbadillo[25], S. Ros-Expósito[26], J. del Pino-Montes[27], M.J. González-Fernández[28], J.M. Pina-Salvador[29], J.M. Senabre[30], S. Martínez-Pardo[31], A. Ruibal-Escribano[32], E. Giner-Serret[33], E. Berzosa-Sola[34], F.J. López Longo[35], E. Pagán[36], B. Fernández Gutiérrez[37], M. Enriqueta-Peiró[38], S. Bustabad-Reyes[39], A. Erra-Durán[40], B. González-Álvarez[41], A. Cruz-Valenciano[42], J. Rivera-Redondo[43], M.J. Moreno-Ramos[44], S. Rodríguez-Montero[45], M. Morcillo-Valle[46], M.T. Navío-Marco[47], M. Galindo[48], M. Riera-Soler[49], J.Fiter[50], A. Turrión[51], I. Möller-Parrera[52], J.Llorca[53] y M.A. González-Gay[54,55,56]

[1]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-Princesa. Cátedra UAM-ROCHE. EPID. Universidad Autónoma de Madrid (UAM). Madrid. [3]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Consorci Sanitari de Terrassa. [5]Servicio de Cardiología. Hospital Lucus Augusti. Lugo. [6]Servicio de Reumatología. Hospital General Carlos Haya. Málaga. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Guadalajara. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo. [9]Servicio de Reumatología. Hospital del Sureste. Madrid. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [11]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario de Cáceres. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. [13]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. [14]Servicio de Reumatología. Hospital de Cabueñes. Asturias. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [17]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [18]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona [19]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [20]Servicio de Reumatología. Hospital de Mérida. [21]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. [22]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Clínic i Provincial. Barcelona. [23]Servicio de Reumatología. Hospital Dr. Negrín. Gran Canaria. [24]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [25]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. [26]Servicio de Reumatología. Hospital de Viladecans. [27]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. [28]Servicio de Reumatología. Instituto Dexeus. Barcelona. [29]Servicio de Reumatología. Hospital de Barbastro. [30]Servicio de Reumatología. Hospital de Marina Baixa. Alicante. [31]Servicio de Reumatología. Hospital Mutua Terrassa. [32]Servicio de Reumatología. Hospital Santiago Apóstol. Vitoria. [33]Servicio de Reumatología. Hospital General Obispo Polanco. Teruel. [34]Servicio de Reumatología. Hospital General de Elda. [35]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [36]Servicio de Reumatología. Hospital Los Arcos. Murcia. [37]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid. [38]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [39]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [40]Servicio de Reumatología. Hospital San Rafael. Barcelona. [41]Servicio de Reumatología. Hospital Nuestra Señora de la Candelaria. Las Palmas de Gran Canaria. [42]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. [43]Servicio de Reumatología. Instituto Provincial de Rehabilitación. Madrid. [44]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [45]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Valme. Sevilla. [46]Servicio de Reumatología. Hospital El Escorial. Madrid. [47]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [48]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [49]Servicio de Reumatología. Hospital Dos de Maig. Barcelona. [50]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca. [51]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. [52]Servicio de Reumatología. Instituto Poal. Barcelona. [53]Universidad de Cantabria y CIBER Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP). Santander. [54]Universidad de Cantabria. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [55]Grupo de Investigación en Epidemiología. Genética y Aterosclerosis de las Enfermedades Inflamatorias Sistémicas. Instituto de Investigación Sanitaria Marqués de Valdecilla (IDIVAL). Santander. [56]Universidad de Witwatersrand. Unidad de Investigación de Fisiopatología cardiovascular y genómica. Escuela de Medicina. Facultad de Ciencias de la Salud. Suráfrica.

Objetivos: Estimar la incidencia y factores de riesgo del primer evento cardiovascular (ECV) en los pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias crónicas (ERIC) atendidos en diferentes Unidades de Reumatología a los 5 años de seguimiento.

Métodos: Análisis de datos de los pacientes incluidos en un estudio observacional prospectivo [CARdiovascular en reuMAtología (CARMA)] a los 5 años de seguimiento. El registro incluye una cohorte de pacientes con ERIC [artritis reumatoide (AR; n = 775), espondilitis anquilosante (EA; n = 738), artritis psoriásica (APs; n = 721)] y una cohorte control de pacientes sin ERIC (n = 677), atendidos en consultas de Reumatología de 67 hospitales españoles. Se estimó la incidencia acumulada (IA) por 1.000 pacientes del primer ECV en ambas cohortes desde el inicio del estudio hasta los 5 años. Para ello, se utilizó un modelo de riesgo proporcional de Weibull para calcular el hazard ratio (HR) e intervalos de confianza al 95% (IC95%) de los factores de riesgo. Se analizaron las pérdidas de seguimiento y sus causas.

Resultados: El total de pacientes que completaron el seguimiento a los 5 años fue de 2,382 (81,9% del total incluido). Quince pacientes fallecieron de ECV y 60 de causas no cardiovasculares. La IA del primer ECV fue mayor en el grupo de pacientes con ERIC (40,5; IC95%: 36,2-44,8) que en los controles (28,3; IC95%: 21,8-34,8). El mayor riesgo de desarrollar el primer ECV a los 5 años de seguimiento fue el grupo de EA (HR: 4,60; IC95%: 1,32-15,99; p = 0,016), aquellos con HTA (HR: 2,64; IC95%: 1,32-5,25; p = 0,006), mayor edad al inicio (HR: 1,09; IC95%: 1,05-1,13; p < 0,001) y mayor tiempo de evolución (HR: 1,07; IC95%: 1,03-1,12); p = 0,002). Por el contrario, ser mujer fue un factor protector (HR: 0,45; IC95%: 0,21-0,99; p = 0,047).

Conclusiones: Los pacientes con EA seguidos prospectivamente en consultas de Reumatología mostraron mayor riesgo de desarrollar un primer ECV que el grupo control a los 5 años de seguimiento. Además de los factores de riesgo clásicos, una mayor duración de la enfermedad es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de ECV en los pacientes con ERIC.

Agradecimientos: este proyecto ha sido financiado por una subvención sin restricciones de Abbvie, España. El diseño, el análisis, la interpretación de resultados y la preparación del abstract se ha realizado, independientemente, de Abbvie.

CO08. ESTUDIO DE ASOCIACIÓN GENÓMICO DE LAS EROSIONES EN LA ARTRITIS REUMATOIDE: EVIDENCIA DE MECANISMOS BIOLÓGICOS DIFERENTES SEGÚN ESTATUS ANTI-CCP

A. Julià Cano[1], F. Blanco[2], B. Fernández-Gutiérrez[3], A. González[4], J.D. Cañete[5], J. Maymó[6], M. Alperi-López[7], Á. Olivè[8], H. Corominas[9], V. Martínez-Taboada[10], I. González[11], A. Fernández-Nebro[12], A. Erra[13], S. Sánchez-Fernández[14], N. Palau[1], M. López-Lasanta[1], A. Aterido[1], J. Tornero[15] y S. Marsal[1]

[1]Rheumatology Research Group. Vall d'Hebron Hospital Research Institute. Barcelona. [2]Departamento de Reumatología. INIBIC-Hospital Universitario A Coruña. A Coruña. [3]Departamento de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [4]Instituto de Investigación Sanitaria Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [5]Departamento de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. [6]Departamento de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [7]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [8]Departamento de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Barcelona. [9]Departamento de Reumatología. Hospital Moisès Broggi. Barcelona. [10]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [11]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. IIS Princesa. Madrid. [12]UGC Reumatología. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). Hospital Regional Universitario de Málaga. Universidad de Málaga. [13]Departamento de Reumatología. Hospital Sant Rafael. Barcelona. [14]Hospital General La Mancha Centro. Ciudad Real. [15]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Introducción: Las erosiones articulares son patognomónicas de la artritis reumatoide (AR). Hasta la fecha, no ha sido posible la identificación de las bases genéticas de este fenotipo clínico.

Objetivos: El objetivo del presente estudio fue llevar a cabo un estudio de asociación de genoma completo en las erosiones en la AR. El primer objetivo fue llevar a cabo una validación independiente de variantes genéticas previamente reportadas y, en segundo lugar, identificar nuevos genes de riesgo. A su vez, se llevó a cabo un análisis de asociación estratificado por la presencia de anticuerpos anti-CCP.
Métodos: Un total de 1.135 pacientes diagnosticados como AR mediante los criterios ACR-EULAR reclutados por el IMID Consortium fueron genotipados utilizando un array de 550,00 polimorfismos SNP. SNPs adicionales fueron imputadas utilizando los datos de referencia del proyecto 1KG. El daño articular se cuantificó utilizando el "S-score", un índice de destrucción articular simplificado y que tiene una muy alta correlación don el índice Sharp-van der Hejde. La asociación entre los SNPs con el daño articular se realizó mediante la regresión lineal ajustando por los años de evolución de la enfermedad. El posible efecto confusor de la ancestría genética se controló añadiendo los dos componentes principales de variación genética. Un total de 50 SNPs candidatos previamente asociados con el daño articular fueron seleccionados. La asociación genética a nivel de vías biológicas se realizó mediante el método Pascal.
Resultados: 45 de las 50 SNPs representando 31 loci previamente asociados con daño articular fueron imputados satisfactoriamente y pudieron ser testada su asociación con el grado de erosión articular. El análisis de la cohorte global de pacientes replicó las asociaciones de los genes *IL2RA* y *TRAF1*. Sin embargo, después de la estratificación por anti-CCP, se replicaron cinco loci adicionales: *KIF5A* y *SOST* en la RA anti-CCP positiva, y *CD40*, *DKK1* y *TNF* en la RA anti-CCP negativa. La asociación con *IL2RA* solo se replicó en el grupo anti-CCP positivo, mientras que *TRAF1* no fue significativo en ninguno de los dos grupos. El estudio de asociación de genoma completo en la cohorte antiCCP-positiva y en el grupo antiCCP-negativo identificaron n = 7 y n = 18 loci con alta significación estadística ($p < 1 \times 10^{-5}$), respectivamente. De éstos, solo 1 SNP mostró asociación significativa nominal ($p < 0,05$) en el otro grupo de pacientes. En base a esta evidencia, realizamos un análisis a nivel de vías genéticas para comprender los mecanismos biológicos subyacentes a esta diferencia. El análisis de vías mostró 52 procesos biológicos asociados con el daño articular en la AR anti-CCP negativa y 32 vías en el grupo anti-CCP positivo, con solo dos procesos biológicos compartidos entre los dos grupos. La fagocitosis mediada por el receptor Fc Gamma fue el proceso biológico más importante asociado con erosiones específicamente en la AR anti-CCP negativa y la señalización por factor de crecimiento de fibroblastos fue el proceso específico para pacientes con anti-CCP positivo.
Conclusiones: Los resultados de nuestro estudio sugieren que la base genética responsable del daño articular es diferente en base a la presencia de anticuerpos anti-CCP. La replicación de los nuevos genes candidatos está actualmente en curso.

Bibliografía

1. López-Lasanta, et al. Variation at interleukin-6 receptor gene is associated to joint damage in rheumatoid arthritis. Arth Res Ther, 2015;17(1):242.

CO09. UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA PARA DETECTAR ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL EN ARTRITIS REUMATOIDE

F.J. Godoy Navarrete, F.G. Jiménez-Núñez[1], N. Mena Vázquez[1], C.M. Romero-Barco[2], G. Díaz-Cordovés[1] y A. Fernández-Nebro[1]

[1]UGC de Reumatología. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). Hospital Regional Universitario de Málaga. Universidad de Málaga. [2]Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

Objetivos: Analizar la utilidad diagnóstica de la ecografía para detectar enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) en pacientes con artritis reumatoide (AR) en comparación con la tomografía computarizada (TC).
Métodos: Diseño: estudio observacional transversal de pacientes con AR y EPID controlado con un grupo de AR sin EPID, pareados por edad, sexo y tiempo de evolución de la enfermedad. Protocolo: los participantes fueron seleccionados entre mayo-septiembre de 2019.

Tabla CO09

Variable	AR con EPID n = 37	AR n = 34	p
Características epidemiológicas			0
Edad en años, media (± DE)	70,5 (9,1)	70,6 (7,5)	0,970
Sexo, varón; n (%)	20 (54,1)	18 (52,9)	0,920
Índice de masa corporal, media (± DE)	27,5 (3,0)	29,2 (4,2)	0,106
Características clínico-analíticas			
Tabaco			0,899
Fumadores, n (%)	4 (11,8)	4 (10,8)	
Tiempo de evolución AR, meses, mediana (p75-p25)	172,5 (100,4-234,4)	134,5 (106,5-211,9)	0,304
Tiempo de evolución de la EPID, mediana (p75-p25)	42,8 (21,3-101,3)	-	-
FR+ (> 10), n (%)	35 (94,6)	27 (79,4)	0,055
FR elevado (> 60)	28 (77,8)	18 (52,9)	0,029
ACPA+ (> 20), n (%)	34 (91,9)	26 (76,5)	0,073
ACPA elevado (> 340), n (%)	26 (72,2)	11 (32,4)	0,001
Erosión, n (%)	22 (59,5)	19 (55,9)	0,761
Manifestaciones clínicas			
DAS28, media (± DE)	3,1 (1,2)	2,7 (0,9)	0,151
Remisión-BAE, n (%)	21 (56,8)	24 (72,7)	0,164
Moderada-alta actividad, n (%)	16 (43,2)	9 (27,3)	0,164
HAQ, media (± DE)	1,1 (0,6)	0,7 (0,6)	0,021
Tratamiento actual			
FAMEs, n (%)	32 (86,5)	34 (100)	0,026
FAMEb, n (%)	11 (29,7)	11 (32,4)	0,811
Metotrexato, n (%)	19 (51,4)	28 (82,4)	0,060
Leflunomida, n (%)	4 (10,8)	4 (11,8)	0,899
Sulfasalazina, n (%)	5 (13,5)	2 (5,9)	0,281
Hidroxicloroquina, n (%)	4 (10,8)	2 (5,9)	0,456
Micofenolato, n (%)	4 (10,8)	0 (0,0)	0,048
Infliximab, n (%)	0 (0,0)	3 (8,8)	0,065
Etanercept, n (%)	3 (8,1)	4 (11,8)	0,606
Adalimumab, n (%)	0 (0,0)	1 (2,9)	0,293
Golimumab, n (%)	1 (2,7)	1 (2,9)	0,952
Certolizumab, n (%)	0 (0,0)	1 (2,9)	0,293
Tocilizumab, n (%)	2 (5,4)	0 (0,0)	0,169
Abatacept, n (%)	4 (10,8)	0 (0,0)	0,048
Rituximab, n (%)	1 (2,7)	0 (0,0)	0,334

Tras firmar el consentimiento informado, fueron entrevistados por dos reumatólogos para recogida de datos clínicos y realización de TC, pruebas funcionales respiratorias (PFR) y ecografía pulmonar. La ecografía fue realizada de forma ciega para datos clínicos por un reumatólogo experto. Variables principales: Contaje de líneas B. Variables secundarias:(1) evaluación de contajes ecográficos pulmonares ya descritos: L. Gargani, Gutiérrez comprehensivo, Gutiérrez reducido y Mohhammadi; y (2) contaje de irregularidades pleurales (IP), 3) Tiempo de exploración. Otras variables: demográficas, clínico-analíticas, terapéuticas; pulmonares: tipo de EPID,PFR y TC. Análisis estadístico: análisis descriptivo y bivariante entre casos y controles. Coeficiente de correlación de Pearson (r) para correlaciones entre resultados de líneas B con valores de PFR y variables clínicas. Análisis de curva de características operativas del receptor (ROC) para establecer punto de corte de número de líneas B para detectar EPID comparación con TC. Análisis regresión logística multivariante (VD: presencia de EPID por TC) para identificar espacios intercostales (VI: nº de líneas B por espacio) asociados a EPID de forma independiente.

Resultados: Se incluyeron 71 pacientes, 37 (52,1%) casos con AR y EPID y 34 (47,9%) controles con AR sin EPID. El tipo de afectación en TC de los casos fue: 28 con patrón de neumopatía intersticial usual (NIU) (75,7%) y 9 (24,3%) neumopatía intersticial no específica (NINE). Las características basales se muestran en la tabla. Los casos de AR y EPID presentaron mayor número de líneas B que los controles (mediana RIC] 91,0 [31,0-149,0] vs 6,5 [1,5-30,5]; p ≤ 0,001) y mayor número de irregularidades pleurales (IP) [IP mediana (RIC) 41,0 (5,0-57,5) vs 2,5 (0,0-7,2); p < 0,001]. En los casos con AR y EPID se observó correlación negativa entre número de líneas B y la DLCO (r = -0,337, p = 0,048) y positiva con el DAS28 (r = 0,347, p = 0,035). En la evaluación de los contajes ecográficos, la detección de 32,5 líneas B en el contaje de 72 espacios intercostales, tuvo una sensibilidad (S) de 75,7% y especificidad (E) de 79,4%, valor predictivo positivo (VPP) 80% y valor predictivo negativo (VPN) 75,0%,mientras que en contaje reducido de 10 espacios intercostales, la detección de 5,5 líneas tuvo una S = 62,2%, E = 91,3%, VPp = 88,4%, VPN = 69,5%. En el análisis multivariante, los espacios intercostales asociados de forma independiente al diagnóstico de EPID por TC fueron: 3er espacio axilar anterior derecho (OR [IC95%] 19,09 [1,34-27,58]), 8º espacio axilar posterior derecho (OR [IC95%] 0,04 [0,01-0,69]), 8º espacio subescapular derecho (OR [IC95%] 16,50 [1,81-45,57]), 9º espacio paravertebral derecha (OR [IC95%] 7,11 [1,07-37,10]), y 2º espacio medio clavicular izquierdo (OR [IC95%] 21,90 [1,26-37,83].

Conclusiones: La ecografía podría ser una herramienta útil para el diagnóstico de EPID asociada a AR. Un contaje ecográfico reducido de 10 espacios intercostales muestra una capacidad predictiva total similar al contaje de 72 espacios.

MESA OSTEOPOROSIS: ¿QUÉ HAY DE NUEVO BAJO EL SOL?

CO10. RIESGO DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO ENTRE NUEVOS USUARIOS DE BIFOSFONATOS: UN ESTUDIO DE CASO-CONTROL ANIDADO

R. Mazzucchelli Esteban[1], S. Rodríguez-Martín[2,3], N. Crespí Villarías[4], A. García Vadillo[5], M. Gil[6], A. García-Lledó[7] y F.J. de Abajo[2,3]

[1]Unidad de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Alcorcón. [2]Clinical Pharmacology Unit. University Hospital Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. [3]Departamento de Ciencias Biomédicas (Sector Farmacéutico). Universidad de Alcalá (IRYCIS). Alcalá de Henares. [4]C.S. La Rivota. Alcorcón. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [6]Division of Pharmacoepidemiology and Pharmacovigilance. Spanish Agency for Medicines and Medical Devices (AEMPS). Madrid. [7]Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares.

Introducción: La evidencia sugiere que los bisfosfonatos (BF) pueden inhibir la aterosclerosis y la calcificación vascular. En varios ensayos clínicos a pequeña escala, el etidronato mejoró algunos objetivos intermedios de la aterosclerosis, como el grosor de intima-media carotidea, la cuantificación de calcio en arterias coronarias y la calcificación aórtica. Los estudios observacionales han encontrado un menor riesgo de infarto agudo de miocardio (IAM) o accidente cerebrovascular entre los usuarios de BF en comparación con

Tabla CO10

	Cases (%) N = 23,590	Controls (%) N = 117,612	Non-adjusted OR (95%CI)	Adjusted OR (95%CI)
Bisphosphonates				
Non users	23,006 (97.52)	114,720 (97.54)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
Current	276 (1.17)	1458 (1.24)	0.93 (0.81-1.06)	0.97 (0.84-1.13)
Recent	109 (0.46)	478 (0.41)	1.13 (0.92-1.40)	1.11 (0.89-1.40)
Past	199 (0.84)	956 (0.81)	1.04 (0.89-1.21)	1.01 (0.86-1.20)
Alendronic acid				
Non users	23,338 (98.93)	116,421 (98.99)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
Current	88 (0.37)	469 (0.40)	0.91 (0.72-1.15)	0.97 (0.76-1.24)
Recent	46 (0.19)	201 (0.17)	1.17 (0.84-1.61)	1.18 (0.83-1.66)
Past	118 (0.50)	521 (0.44)	1.12 (0.91-1.37)	1.13 (0.91-1.40)
Alendronic acid+VitD				
Non users	23,509 (99.66)	117,155 (99.61)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
Current	34 (0.14)	207 (0.18)	0.81 (0.56-1.17)	0.89 (0.60-1.31)
Recent	15 (0.06)	77 (0.07)	0.94 (0.54-1.63)	0.71 (0.40-1.29)
Past	32 (0.14)	173 (0.15)	0.92 (0.63-1.35)	0.83 (0.56-1.25)
Alendronic acid (all)				
Non users	23,274 (98.66)	116,057 (98.68)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
Current	122 (0.52)	671 (0.57)	0.89 (0.73-1.08)	0.95 (0.77-1.18)
Recent	58 (0.25)	261 (0.22)	1.11 (0.83-1.48)	1.03 (0.76-1.39)
Past	136 (0.58)	623 (0.53)	1.08 (0.89-1.31)	1.05 (0.86-1.29)
Ibandronic acid				
Non users	23,504 (99.64)	117,174 (99.63)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
Current	41 (0.17)	216 (0.18)	0.96 (0.68-1.34)	1.00 (0.70-1.42)
Recent	18 (0.08)	69 (0.06)	1.24 (0.74-2.09)	1.38 (0.80-2.36)
Past	27 (0.11)	153 (0.13)	0.87 (0.57-1.31)	0.88 (0.57-1.35)
Risedronic acid				
Non users	23,355 (99.00)	116,446 (99.01)	1 (Ref.)	1 (Ref.)
Current	102 (0.43)	527 (0.45)	0.95 (0.76-1.18)	0.99 (0.79-1.25)
Recent	47 (0.20)	186 (0.16)	1.27 (0.92-1.75)	1.17 (0.83-1.66)
Past	86 (0.36)	453 (0.39)	0.94 (0.75-1.19)	0.93 (0.72-1.19)

los no usuarios. Si bien esta evidencia epidemiológica sugiere que los BF pueden proteger frente a eventos cardiovasculares un "sesgo de usuario saludable" no puede ser excluido.
Objetivos: Analizar la hipótesis de que los BF reducen el riesgo de IAM, en nuevos usuarios, y evaluar si el efecto depende de la duración del tratamiento.
Métodos: Estudio de casos-controles anidado en una cohorte primaria compuesta por los pacientes de entre 40 y 99 años, con al menos un año de seguimiento en la base de datos BIFAP durante el periodo de estudio 2002-2015. De esta cohorte, identificamos casos de IAM incidentes y seleccionamos aleatoriamente cinco controles por caso, emparejados por edad exacta, sexo y fecha de índice. Mediante regresión logística incondicional, se calcularon las razones de probabilidad ajustadas (AOR) y el intervalo de confianza del 95% (IC95%). Sólo se consideraron a los nuevos usuarios de BF.
Resultados: Se incluyeron un total de 23.590 casos de IAM y 117,612 controles. La media de edad fue 66,8 (DE 13,4) años y el 72,52% fueron varones, en ambos grupos. 584 (2,47%) de los casos y 2,892 (2,46%) de los controles utilizaban o habían utilizado algún BF. El uso de BF no se asoció con un menor riesgo de IAM (AOR 0,97; IC95%: 0,84-1,13). Tampoco se asoció con la duración del tratamiento (menos de 1 año vs más de 1 año: AOR 0,91: IC95%: 0,72-1,15); En el análisis estratificado por edad y sexo tampoco se observó efecto protector de los BF. Los resultados por tipo de bifosfonato se muestran en la tabla.
Conclusiones: Nuestros resultados no avalan un efecto cardioprotector de los BF, independientemente de la duración del tratamiento, edad, sexo y riesgo cardiovascular.

CO11. INCIDENCIA DE FRACTURAS CLÍNICAS POR FRAGILIDAD EN MUJERES POSMENOPÁUSICAS CON ARTRITIS REUMATOIDE. ESTUDIO MULTICÉNTRICO CASO-CONTROL

C. Gómez Vaquero[1], J.M. Olmos[2], J.L. Hernández[2], D. Cerdà[3], C. Hidalgo Calleja[4], J.A. Martínez López[5], L. Arboleya[6], F.J. Aguilar del Rey[7], S. Martínez Pardo[8], I. Ros Vilamajó[9], X. Surís Armangué[10], D. Grados[11], Ch. Beltrán Audera[12], E. Suero-Rosario[13], I. Gómez Gracia[14], A. Salmoral Chamizo[14], I. Martín-Esteve[13], H. Flórez[15], A. Naranjo[16], S. Castañeda[17], S. Ojeda Bruno[16], S. García Carazo[18], A. García Vadillo[17], L. López Vives[19], À. Martínez-Ferrer[20], H. Borrell Paños[19], P. Aguado Acín[18], R. Castellanos-Moreira[15], C. Tebé[21] y N. Guañabens[15]

[1]Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona. [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [4]Hospital Universitario de Salamanca. [5]Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [6]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [7]Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. [8]Hospital Universitario Mutua Terrassa. [9]Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [10]Hospital General de Granollers. [11]Hospital d'Igualada. [12]Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [13]Hospital General Mateu Orfila. Maó. [14]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [15]Hospital Clínic de Barcelona. [16]Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [17]Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [18]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [19]Hospital de Sant Rafael. Barcelona. [20]Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [21]Servicio de Asesoría en Estadística. Institut d'Investigació Biomèdica de Bellvitge-IDIBELL. Grupo de trabajo OsteoResSER de la Sociedad Española de Reumatología.

Objetivos: Estimar la incidencia de fracturas clínicas por fragilidad en una población de mujeres posmenopáusicas con artritis reumatoide (AR) y compararla con la de la población general. Estudiar los factores que determinan el desarrollo de fracturas en estas pacientes.
Métodos: Se incluyeron 330 mujeres posmenopáusicas con AR en 19 servicios de Reumatología españoles, seleccionadas al azar del registro de pacientes de cada centro. El grupo control lo constituyeron 660 mujeres posmenopáusicas seleccionadas al azar y pareadas por edad de la Cohorte Camargo, reclutadas entre 2006 y 2009 para evaluar de forma prospectiva la incidencia fracturas por fragilidad. Se excluyeron mujeres afectas de otras enfermedades metabólicas óseas. Se registraron todas las fracturas presentadas entre enero 2013 y diciembre 2017, 5 años. Se identificaron por revisión de historia clínica, completada con anamnesis para indagar sobre el mecanismo de acción de la fractura, fragilidad o traumatismo. Para el estudio de factores determinantes de fracturas, se recogieron variables sociodemográficas y relacionadas con la AR y su tratamiento, factores de riesgo y prevención farmacológica de fracturas y antecedentes patológicos y tratamientos relacionados con el riesgo de fractura.
Resultados: La mediana de la edad de las AR fue de 64 [IC95%: 56-70] años, sin diferencias con las controles. La mediana de evolución de la enfermedad fue de 8 [IC95%: 3-16] años. El 78% y el 76% tenían FR y AAPCC+, respectivamente. El 69% se encontraba en remisión o baja actividad, según DAS28. El 85% había realizado tratamiento con glucocorticoides y metotrexato. Durante los 5 años de estudio, el 40% realizó tratamiento con al menos un FAME biológico. Las pacientes tenían índice de masa corporal y densidad mineral ósea (DMO) menores y mayor prevalencia de fractura previa (29%/17%), tratamiento con glucocorticoides (85%/2%), osteoporosis (28%/23%) y tratamiento antirresortivo u osteoformador que las controles (33%/27%). Se identificaron 105 fracturas (87 por fragilidad y 18 traumáticas) en 75 pacientes. 54 pacientes y 47 controles tuvieron al menos una fractura mayor (FM) ($p < 0,001$). La incidencia de FM fue de 3,55 por cien personas-año en AR y de 0,72 en controles. En ambos casos, las fracturas más frecuentes fueron las vertebrales, seguidas por las de antebrazo. Los factores de riesgo de fractura que se asociaron a la presentación de una FM fueron edad, fractura personal previa y fractura de cadera parental, duración del período posmenopáusico, DMO en tercio proximal de fémur y dosis acumulada de glucocorticoides en pacientes y edad, edad en la menopausia y DMO en columna lumbar en controles. De las variables relacionadas con la AR, se asociaron a la presentación de una FM la presencia de erosiones y tener mayor discapacidad y actividad media en los 5 años de estudio, medidas por HAQ y PCR. No había diferencia entre AR de más o menos de 10 años de evolución. El antecedente de fractura previa en las pacientes con AR multiplica el riesgo de tener una FM (HR: 10,37 [IC95%: 2,95-36,41]).
Conclusiones: Entre 3 y 4 de cada 100 mujeres posmenopáusicas con AR presenta una fractura mayor por fragilidad al año, cuatro veces más que la población general. Los factores de riesgo de fractura clásicos, la actividad y la discapacidad asociadas a la AR, la dosis acumulada de glucocorticoides y, fundamentalmente, el antecedente de fractura previa se asocian a la presentación de fracturas por fragilidad.

MESA ARTROPATÍAS MICROCRISTALINAS

CO12. PREVALENCIA E INFLUENCIA DEL TIEMPO DE EVOLUCIÓN EN LA CANTIDAD DE DEPÓSITOS ARTICULARES Y PERIARTICULARES DE CRISTALES DE URATO MONOSÓDICO (UMS) DETECTADOS POR ECOGRAFÍA EN PACIENTES CON ARTRITIS GOTOSA NO TRATADA

L.A. Torrens Cid, J. Molina Collada, C.Y. Soleto K, L.R. Caballero Motta, A.M. Anzola Alfaro, A. Ariza Lapuente, I. Castrejón Fernández, J. Rivera Redondo, J.M. Álvaro-Gracia y J.C. Nieto-González

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción y objetivos: El uso de la ecografía articular (ECO) en el diagnóstico de los pacientes con gota se ha incrementado a lo

largo de estos últimos años. Los hallazgos ecográficos pueden ser detectados desde fases tempranas de la enfermedad. Nuestro objetivo es determinar la prevalencia e influencia del tiempo de evolución (inicio de los síntomas) en la cantidad de depósitos de cristales de urato monosódico (UMS) articulares y periarticulares en pacientes con gota de reciente diagnóstico o conocida, sin tratamiento reductor de la uricemia (TRU).

Métodos: Estudio observacional, transversal y descriptivo que incluyó pacientes con diagnóstico de gota (Criterios ACR/EULAR 2015) vistos entre septiembre y noviembre de 2019 en el servicio de Reumatología de un centro terciario. Se recogieron datos demográficos y analíticos (tabla 1) y se realizó ECO a cada paciente de forma sistemática por dos reumatólogos, explorando un total de 20 localizaciones (8 tendones y 12 articulaciones). Se buscaron imágenes sugestivas de depósito de cristales de urato monosódico (UMS) siguiendo las definiciones ecográficas OMERACT 2015. En la variable depósitos se incluyen las lesiones de tofo, agregados hiperecoicos (AH) y doble contorno (DC).

Resultados: Se incluyeron un total de 38 pacientes, 34 varones (89,5%) y 4 mujeres (10,5%). 27 pacientes (71,1%) presentaban cristales de UMS en muestras de líquido sinovial, mientras que el resto (28,9%) cumplía criterios ACR/EULAR 2015 para Gota. El tiempo de evolución desde los primeros síntomas es menor de 6 meses en 20 pacientes (52,6%) y mayor a 6 meses en 18 (47,36%). Del total de pacientes, 37 (97,36%) presentaban algún tipo de depósito en las localizaciones exploradas y el 78,94% (30) de los pacientes, tenían al menos entre una y cuatro localizaciones con depósitos. Los 20 pacientes con un tiempo de evolución menor a 6 meses, presentaban 56 localizaciones con depósitos (43,07%), mientras que aquellos con clínica superior a 6 meses (18) presentaban 74 localizaciones (56,92%). La rodilla izquierda (RI) fue la localización con más pacientes con depósitos (78,95%), presentándose los datos de todas las articulaciones y tendones en la tabla 2. De las 145 imágenes ecográficas con lesiones elementales por depósitos de UMS, 28 fueron tofos (19,31%), 33 AH (22,75) y 84 DC (57,93%). La imagen de DC en RI fue el más frecuente (21,38%), seguido de DC en RD (17,24%) y DC en 1MTF (10,24%).

Tabla 1. Características demográficas, clínicas y analíticas

Características	Pacientes (n = 38)	%
Sexo	Varones 34	89,5
	Mujeres 4	10,5
Edad (años)	Media ± DE 60 ± 14,43	
Comorbilidades asociadas	HTA 18	47,4
	DM 4	10,5
	DL 13	34,2
	Tabaquismo 7	18,4
	Alcoholismo 14	36,8
	Psoriasis 1	2,6
IMC (Kg/m^2)	Media ± DE 27,3 ± 4,23	
Niveles de ácido úrico en sangre (mg/dL)	Media ± DE 8,2 ± 1,74	
Niveles de creatinina en sangre (mg/dL)	Media ± DE 1,09 ± 0,75	
Reactantes de fase aguda	PCR: media ± DE 3,3 ± 4,5	
	VSG: media ± DE 24 ± 20,3	
Diagnóstico biológico	Cristales UMS+ 27	77,1
Forma de presentación	Monoarticular 16	42,1
	Oligoarticular 17	44,7
	Poliarticular 5	13,2

Conclusiones: Casi el 100% de los pacientes con gota de reciente diagnóstico y sin TRU presentaba imágenes ecográficas sugestivas de depósito por UMS en alguna de las localizaciones exploradas. Más de dos tercios del total de los hallazgos ecográficos se localizaron en rodillas y 1ª MTF. Los pacientes con artritis gotosa no tratada mayor de 6 meses tuvieron mayor cantidad de localizaciones con depósitos de UMS en ECO. La presencia de tofos y AH fueron estadísticamente superiores en pacientes con más de 6 meses de duración de la enfermedad (tabla 3).

Tabla 2. Localizaciones y pacientes con depósitos

Localización anatómica	N	Pacientes con depósito ecográfico	%
Codo dcho	38	1	2,63
Codo izq	38	6	15,79
TT dcho	38	4	10,53
TT izq	38	1	2,63
2MCF dcha	38	3	7,89
2MCF izq	38	1	2,63
RDC dcha	38	2	5,26
RDC izq	38	0	0,00
FF carpo dcho	38	1	2,63
FF carpo izq	38	0	0,00
RD dcha	38	25	65,79
RD izq	38	30	78,95
TR dcho	38	8	21,05
TR izq	38	5	13,16
Tobillo dcho	38	0	0,00
Tobillo izq	38	0	0,00
TA dcho	38	4	10,53
TA izq	38	0	0,00
1MTF dcha	38	23	60,53
1MTF izq	38	16	42,11

Dcho/a: derecho/a; izq: izquierda; TT: Tendón tríceps; MCF: metacarpofalángica; RDC: radiocarpiana; FF: flexores; RD: rodilla derecha; RI: rodilla izquierda;TR: tendón rotuliano; TA: tibial anterior; 1MTF: primera metatarsofalángica.

Tabla 3. Mediana de localizaciones con depósitos e imágenes por grupo

	< 6 meses (n, %)	> 6 meses (n,%)	p
Localizaciones con depósitos	56 (43,07)	74 (56,92)	0,075[1]
Imágenes con depósitos			
Tofos	8 (28,57)	20 (71,43)	0,018*
Mediana, RI	0 (0-0)	0 (0-1)	0,023*
AH	7 (21,21)	26 (78,79)	0,853*
Mediana, RI	0 (0-0)	0 (0-1)	
DC	39 (46,43)	45 (53,57)	
Mediana, RI	0,5 (0-1)	0 (0-2)	

*Test U de Mann-Whitney comparación medianas. RI: rango intercuartílico.

CO13. ARTERIOSCLEROSIS CAROTÍDEA Y SIGNOS ECOGRÁFICOS DE DEPÓSITO DE CRISTALES DE URATO EN GOTA: UN ESTUDIO DE ASOCIACIÓN

I. Calabuig Sais[1], A. Martínez-Sanchis[1] y M. Andrés[1,2]

[1]Sección de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante-ISABIAL. Alicante. [2]Departamento de Medicina Clínica. Universidad Miguel Hernández. Alicante.

Introducción y objetivos: La arteriosclerosis subclínica carotídea es prevalente en pacientes con gota, aunque las herramientas de estimación de riesgo cardiovascular no la predicen adecuadamente. Se ha considerado que la gota contribuye a su desarrollo de forma independiente. Sin embargo, un estudio previo no mostraba asociación entre las características clínicas de gota y la presencia de arteriosclerosis subclínica [Ann Rheum Dis. 76:1263]. El objetivo de este estudio es demostrar la asociación entre los signos ecográficos de depósitos de cristales de urato y la arteriosclerosis carotídea.

Métodos: Se incluyeron pacientes consecutivos con nuevo diagnóstico de gota probada por cristales atendidos en una unidad de Reumatología. Un ecografista entrenado, ciego a los datos clínicos, realizó una evaluación ecográfica musculo-esquelética y carotídea durante los periodos intercríticos. Se permitió el uso de colchicina a dosis bajas u otros fármacos como profilaxis de ataques, pero los pacientes en tratamiento hipouricemiante fueron excluidos. En la ecografía musculoesquelética se evaluó la presencia de signos sugestivos de depósitos de cristales de urato según definición OMERACT (doble contorno, agregados hiperecoicos y tofos), explorando carpos, 2ª MCFs, 1ª MTFs y tendones tricipitales y patelares. Además, se registró la señal power-Doppler (PD) en una escala de 0 a 3. Para la evaluación de la carga de cristales y de inflamación, se estimó respectivamente la suma de localizaciones con depósitos de cristales de urato o señal PD positiva (≥ 1). En la ecografía de carótidas se evaluó el aumento del grosor íntima-media (GIM)

y la presencia de placas de ateroma, según el consenso de Mannheim. Para el análisis de asociación se utilizó la regresión logística, con el GIM aumentado y las placas de ateroma como variables dependientes.

Resultados: Se incluyeron 88 nuevos pacientes con gota (89,8% varones), con una edad media de 62,0 años (DE 14,5). La media de duración de la gota fue de 5,9 años (DE 9,0) y la de urato sérico en el momento del diagnóstico de 8,4 mg/dl (DE 1,5). Se observaron tofos clínicos en el 16,1%. Todos los pacientes mostraron al menos un signo ecográfico de depósito de cristales de urato en las localizaciones exploradas, con una media de localizaciones de 9,4 (DE 4,0). Con respecto a cada uno de los signos, su media (DE) fue la siguiente: 4,6 (2,1) para los tofos, 3,9 (2,8) para los agregados hiperecoicos y 0,9 (1,0) para el doble contorno. El promedio de localizaciones con señal PD positiva fue 1,1 (DE 1,0). En la evaluación de carótidas, 26 pacientes (30,6%) presentaban un GIM aumentado y 51 (58,0%) placas de ateroma. La tabla muestra los resultados del análisis de asociación. La señal PD positiva se asoció de forma significativa con la presencia de placas de ateroma, mientras que los tofos mostraron tendencia con el aumento de GIM y las placas de ateroma.

Resultados del análisis de asociación mediante regresión logística simple

	GIM aumentado		Placas de ateroma	
Suma de localizaciones con:	OR (IC95%)	p	OR (IC95%)	p
Depósitos	1,08 (0,96-1,22)	0,187	1,07 (0,96-1,19)	0,246
Doble contorno	1,04 (0,65-1,65)	0,873	0,93 (0,60-1,42)	0,722
Agregados hiperecoicos	1,05 (0,89-1,24)	0,558	1,03 (0,88-1,20)	0,701
Tofos	1,23 (0,97-1,55)	0,091	1,22 (0,99-1,51)	0,068
Señal power-Doppler positiva	0,78 (0,47-1,28)	0,320	1,73 (1,06-2,82)	0,028

GIM: grosor íntima-media; OR: odds ratio; IC95%: intervalo de confianza al 95%.

Conclusiones: El depósito de cristales de urato es un hallazgo consistente en la evaluación ecográfica de nuevos pacientes con gota. Los tofos y la señal PD positiva, indicadores de la carga de cristales y de inflamación, parecen asociarse con la arteriosclerosis carotídea. Este hecho profundiza en el conocimiento de la compleja relación entre gota y arteriosclerosis.

Jueves 22 de octubre de 2020

MESA VASCULITIS SISTÉMICAS

CO14. ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: UNA ENFERMEDAD CON DIFERENTES SUBTIPOS

E. Fernández Fernández, I. Monjo-Henry, G. Bonilla, D. Peiteado, Ch. Plasencia, A. Balsa y E. de Miguel

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz-Idipaz. Madrid.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es la forma más común de vasculitis sistémica en la edad adulta. Cada vez hay mayor evidencia de que la ACG es una enfermedad heterogénea en cuanto a su sintomatología, su patogenia y su respuesta al tratamiento.

Objetivos: Analizar si la identificación por imagen de afectación de vasos craneales (VC) y grandes vasos (VG) permite identificar diferentes subtipos clínicos de la ACG.

Métodos: Estudio observacional descriptivo de los últimos 87 pacientes diagnosticados de forma consecutiva de ACG en nuestro hospital. Todos los pacientes habían sido sometidos a una ecografía color Doppler donde se exploraron tanto VC como VG, incluyendo arterias axilares, subclavias, vertebrales y carótidas o a PET-TC. Se realizó el diagnóstico ecográfico de acuerdo con las definiciones OMERACT de signo del halo y se estableció como límite de grosor de íntima media ≥ 0,34 mm para las arterias temporales superficiales y ≥ 1 mm para las arterias axilares, subclavias y carótidas; las arterias vertebrales debían tener un signo del halo claro. Se revisaron las historias clínicas de los pacientes y se compararon sus datos demográficos, clínicos y de laboratorio entre los diferentes patrones ecográficos de ACG. Se estableció como límite de significación estadística una $p < 0,05$. El análisis estadístico se realizó mediante SPSS versión 25.

Resultados: Del total de 198 pacientes con sospecha de ACG a los que se realizó una ecografía color Doppler o PET-TC entre noviembre de 2016 y noviembre de 2019, 87 fueron diagnosticados de ACG. Se detectaron tres patrones diferentes: 44 pacientes (50,6%) tenían un patrón exclusivo craneal, 31 (35,6%) tenían un patrón mixto con afectación de tanto de VC como de VG y 12 (13,8%) tenían un patrón de afectación exclusiva de VG. Las diferencias entre estos tres patrones se muestran en la tabla 1. Los pacientes con patrón de VG presentaban más frecuentemente fiebre y polimialgia reumática que los pacientes con afectación de VC y menos alteraciones visuales isquémicas que los que tenían un patrón mixto, alcanzando la significación estadística. Además, tendían a presentar menos síntomas isquémicos diferentes a la afectación visual (cefalea, claudicación mandibular) y más síntomas generales que los patrones con afectación de VC. En cuanto a los valores de laboratorio, la velocidad de sedimentación glomerular fue significativamente mayor en el patrón con afectación exclusiva craneal y menor en el patrón de VG.

Características de los pacientes de los diferentes patrones

	Patrón craneal (n = 44; 50,6%)	Patrón mixto (n = 31; 35,6%)	Patrón de grandes vasos (n = 12; 13,8%)	p-valor
Edad, años (media, DE)	78 ± 7	76 ± 7	74 ± 11	0,291
Sexo masculino	12 (27,3%)	14 (45,2%)	5 (41,6%)	0,252
VSG, mm/h (media, DS)	78,7 ± 33,7	63,9 ± 33,0	52,1 ± 33,5	0,031*
PCR, mg/L (media, DS)	55,8 ± 46,6	68,3 ± 63,6	85,9 ± 89,3	0,801
Cefalea	36 (81,8%)	25 (80,6%)	8 (66,6%)	0,704
Claudicación mandibular	12 (27,3%)	5 (16,1%)	1 (8,3%)	0,249
Alteraciones visuales isquémicas	9 (20,4%)	11 (35,5%)	0 (0%)	0,041#
PMR	18 (40,9%)	13 (41,9%)	9 (75%)	0,018* 0,029†
Síntomas generales	17 (38,6%)	13 (41,9%)	8 (66,6%)	0,132
Fiebre	5 (11,4%)	3 (9,7%)	6 (50%)	0,005*†

DE: desviación estándar. VSG: velocidad de sedimentación glomerular. PCR: proteína C reactiva. PMR: polimialgia reumática. *Diferencia estadísticamente significativa entre el patrón craneal y el patrón de grandes vasos. †Diferencia estadísticamente significativa entre el patrón mixto y el patrón de grandes vasos.

Conclusiones: La imagen en ACG permite identificar diferentes patrones de afectación (craneal, mixto, de grandes vasos) que se corresponden con subtipos clínicos diferentes de la enfermedad. Los pacientes con subtipo de grandes vasos debutan con una VSG menor y presentan más fiebre y polimialgia reumática y menos síntomas isquémicos.

CO15. TOCILIZUMAB EN ARTERITIS DE TAKAYASU. ESTUDIO NACIONAL MULTICÉNTRICO DE 53 PACIENTES EN PRÁCTICA CLÍNICA

D. Prieto-Peña[1], M. Calderón-Goercke[1], P. Bernabeu[2], P. Vela[2], J. Narváez[3], J.C. Fernández-López[4], M. Freire-González[4], B. González-Álvarez[5], M.J. Montesa Cabrera[5], L. Magdalena Armas[5], M. Delgado Sánchez[5], R. Solans-Laqué[6], J.L. Callejas Rubio[7], N. Ortego[7], C. Fernández-Díaz[8], E. Rubio[9], S. García-Morillo[9], M. Minguez[10], C. Carballido[10], E. de Miguel[11], S. Melchor[12], E. Salgado[13], B. Bravo[14], S. Romero-Yuste[15], J. Salvatierra[7], C. Hidalgo[16], S. Manrique[17], C. Romero-Gómez[17], P. Moya[18], N. Álvarez-Rivas[19], J. Mendizábal[20], F. Ortiz-Sanjuán[21], I. Pérez de Pedro[22], J. Loricera[1], S. Castañeda[10], M.A. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

Tabla CO15

	Basal (N = 53)	Mes 1 (N = 53)	Mes 3 (N = 46)	Mes 6 (N = 44)	Mes 12 (N = 34)
Mejoría clínica, n/N (%)					
Completa		17/53 (32,1)	19/46 (41,3)	23/44 (52,3)	26/34 (76,5)
Parcial		30/53 (54,6)	26/46 (56,5)	18/44 (40,9)	8/34 (23,5)
No mejoría		6/53 (11,3)	1/46 (2,2)	3/44 (6,8)	0/34 (0,0)
Marcadores analíticos					
VSG (mm/1ª h), mediana [RIC]	35,0 [16,0-52,0]	7,5 [3,0-14,0]*	3,5 [2,0-8,0]*	5,0 [2,0-6,0]*	5,0 [2,0-8,5]*
PCR (mg/dL), mediana [RIC]	1,7 [0,6-3,5]	0,21 [0,05-0,6]*	0,14 [0,05-0,5]*	0,14 [0,04-0,4]*	0,10 [0,03-0,30]*
Hb (g/dL), media ± DE	12,3 ± 1,5	12,8 ± 1,2*	12,9 ± 1,3*	12,9 ± 1,4*	12,9 ± 1,4*
Prednisona (mg/día), mediana [RIC]	30,0 [15,0-50,0]	20,0 [10,0-37,5]*	10,0 [5,0-20,0]*	5,0 [5,0-12,5]*	5,0 [0,0-7,5]*

*Test de Wilcoxon p < 0,001.

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]Hospital de Alicante. [3]Hospital de Bellvitge. Barcelona [4]CHU A Coruña. [5]Hospital Nuestra Señora de La Candelaria. Tenerife. [6]Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. [7]Hospital San Cecilio. Granada. [8]Hospital La Princesa. Madrid. [9]Hospital Virgen del Rocío. Sevilla. [10]Hospital San Juan de Alicante. [11]Hospital La Paz. Madrid. [12]Hospital 12 de Octubre. Madrid. [13]CHU Ourense. [14]Hospital Virgen de las Nieves. Granada. [15]Hospital de Pontevedra. [16]Hospital de Salamanca. [17]Hospital Regional de Málaga. [18]Hospital de Sant Pau. Barcelona. [19]Hospital San Agustín. Avilés. [20]CH Navarra. Pamplona. [21]Hospital La Fe. Valencia. [22]Hospital Carlos Haya. Málaga.

Objetivos: El tocilizumab (TCZ) ha sido recientemente aprobado para su uso en arteritis de Takayasu (TAK) en Japón en base a los resultados del ensayo clínico TAKT. Sin embargo, los datos en práctica clínica en Europa y América son escasos. Nuestro objetivo fue evaluar la eficacia y seguridad de TCZ en pacientes con TAK en la práctica clínica habitual en España.
Métodos: Estudio multicéntrico de 53 pacientes con TAK tratados con TCZ debido a refractariedad o efectos secundarios al tratamiento convencional. Se evaluó la mejoría clínica, analítica y la reducción de la dosis de corticoides, así como los efectos secundarios.
Resultados: 53 pacientes (46 mujeres/7 hombres); edad media, 40,6 ± 14,6 años en el momento del inicio de TCZ. TCZ se inició tras una mediana de 12,0 [3,0-48,0] meses desde el diagnóstico de TAK. Además del tratamiento con glucocorticoides, los pacientes habían recibido inmunosupresores convencionales (n = 42) y terapia biológica (n = 14). TCZ se administró por vía endovenosa (n = 42; 79,2%) o subcutánea (n = 11; 20,8%). La dosis inicial fue de 8 mg/kg/IV/4 semanas o 162 mg/SC/semanal, respectivamente. TCZ fue utilizado en monoterapia o combinado con inmunosupresores convencionales (n = 32; 60,4%): metotrexato (n = 27), azatioprina (n = 2), ciclosporina (n = 3). Las principales manifestaciones clínicas en el momento del inicio de TCZ fueron: astenia (n = 30), claudicación en extremidades (n = 22), cefalea (n = 18), fiebre (n = 14), dolor abdominal (n = 10) y dolor torácico (n = 9). La mayoría de los pacientes experimentaron una mejoría clínica y analítica rápida y mantenida (tabla). Tras una mediana de seguimiento de 18,0 [7,0-45,0] meses, TCZ fue suspendido en 20 pacientes debido a: remisión completa (n = 6), refractariedad (n = 6), efectos adversos (n = 5), gestación (n = 3). La mayoría de los efectos adversos fueron infecciones graves: neumonía (n = 2), herpes zóster (n = 1), sepsis abdominal (n = 1).
Conclusiones: TCZ parece ser efectivo y seguro en el tratamiento de pacientes con diagnóstico de TAK refractaria a tratamiento convencional en la práctica clínica.

MESA ARTROSIS EN EL 2020

CO16. IMPACTO DEL POLIMORFISMO RS12107036 DEL GEN TP63 EN EL FENOTIPO DE ARTROSIS DE RODILLA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA. DATOS DE LA OSTEOARTHRITIS INITIATIVE

A. Durán Sotuela, M. Fernández-Moreno, M.E. Vázquez-Mosquera, P. Ramos-Louro, A. Dalmao-Fernández, S. Relaño, N. Oreiro, F.J. Blanco e I. Rego-Pérez

Grupo de investigación en Reumatología. Área de genómica. Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC). Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC). Sergas. Universidade da Coruña (UDC). A Coruña.

Objetivos: Es necesario identificar a los pacientes que sufren el fenotipo de progresión rápida de artrosis de rodilla (OAr) para incluirlos en ensayos clínicos e implementar estrategias de prevención. En los últimos años, diversos polimorfismos de un nucleótido (SNP) se asociaron tanto con la susceptibilidad como con la progresión de esta enfermedad, pero no con el fenotipo rápido. Nuestro objetivo es analizar la influencia de SNPs asociados previamente con OAr en el riesgo de desarrollar el fenotipo de progresión rápida en la cohorte OAI.
Métodos: Se seleccionaron pacientes caucásicos del OAI y se asignaron en tres grupos (252 pacientes/grupo) en base a los siguientes criterios: progresores rápidos, con KL basal grado 0-1 en al menos una rodilla y aumento hasta KL ≥ 3 durante 48 meses; o KL basal grado 2 en al menos una rodilla y aumento hasta KL = 4 o reemplazo total de rodilla (TKR) durante el seguimiento. progresores no rápidos, con KL basal grado 0-1 en al menos una rodilla y aumento hasta KL = 2 durante 48 meses; o KL basal grado 2 en al menos una rodilla y aumento hasta KL = 3 durante el seguimiento. No progresores, con KL grado 0-2 al inicio en al menos una rodilla y bilateralmente estables durante 48 meses. Estos grupos se reclasificaron en dos grupos: no progresores y progresores (agrupando progresores no rápidos y rápidos). Los SNP nucleares se asignaron previamente utilizando técnicas de mini-secuenciación. Se usó el programa IBM SPPS Statistics v24 para realizar análisis preliminares de chi-cuadrado y modelos de regresión logística binaria y multinomial ajustados por sexo, edad, índice de masa corporal (IMC), OA contralateral, lesión previa en rodilla diana y dolor WOMAC.
Resultados: Estudiamos los efectos de 7 SNPs asociados previamente en estudios GWAS con susceptibilidad a OAr: rs11177, rs4730250, rs11842874, rs12107036, rs8044769, rs10948172 y rs143383. Los análisis de chi-cuadrado mostraron diferencias significativas en la frecuencia de distribución de rs12107036 entre los grupos de progresión (p = 0,028), estando el genotipo GG sobrerrepresentado en el grupo de progresores rápidos, y el genotipo AA en el grupo de no progresores. La regresión logística binaria mostró que el alelo G aparecía significativamente sobrerrepresentado en el grupo de progresores (agrupado) en comparación con los no progresores (OR 1,682; IC95%: 1,148-2,463; p = 0,008), independientemente del sexo (OR 2,049; IC95% 1,478-2,842; p < 0,001), IMC (OR 1,085; IC95% 1,044-1,127; p < 0,001), OAr contralateral (OR 1,400; IC95% 1,009-1,942; p = 0,044), lesión previa (OR 1,723; IC95% 1,223-2,429; p = 0,002) y dolor WOMAC (OR 1,102; IC95% 1,033-1,177; p = 0,003) (tabla 1). Por otro lado, los análisis de regresión logística multinomial mostraron que, además de la edad (OR 1,064; IC95%: 1,041-1,088; p < 0,001) y lesión previa (OR 1,523; IC95%: 1,047-2,216; p = 0,028), el genotipo GG (OR 1,574; IC95%: 1,039-2,382; p = 0,032) destaca como un potencial factor de riesgo para el fenotipo rápido cuando se comparan progresores rápidos con no rápidos (tabla 2).

Tabla 1. Regresión binaria comparando los progresores (agrupado) vs no progresores

Variables	p-valor	OR	I.C. 95%	
			Min.	Max.
Edad	0,217	1,012	0,993	1,030
Sexo (mujer)	0,000*	2,049	1,478	2,842
IMC	0,000*	1,085	1,044	1,127
OA contralateral (Sí)	0,044*	1,400	1,009	1,942
Lesión previa (Sí)	0,002*	1,723	1,223	2,429
Dolor WOMAC	0,003*	1,102	1,033	1,177
rs12107036 G (Sí)	0,008*	1,682	1,148	2,463

IC: intervalo de confianza; OR: Odds Ratio; *significancia estadística establecida en p ≤ 0,05

Tabla 2. Regresión multinomial comparando progresores rápidos vs no rápidos

Variables	p-valor	OR	IC95%	
			Min.	Max.
Edad	0,000#	1,064	1,041	1,088
Sexo (mujer)	0,498	0,875	0,595	1,287
IMC	0,096	1,034	0,994	1,077
OA contralateral (Sí)	0,792	1,052	0,719	1,539
Lesión previa (Sí)	0,028#	1,523	1,047	2,216
Dolor WOMAC	0,091	1,055	0,992	1,123
rs12107036 G (Sí)	0,032#	1,574	1,039	2,382

IC: intervalo de confianza; OR: Odd Ratio; #: significancia estadística establecida en P ≤ 0,05

Conclusiones: El alelo G del SNP nuclear rs12107036 del gen TP63 aumenta el riesgo de progresión en OAr. Dependiendo del número de copias del alelo de riesgo, el nivel de progresión aumenta, siendo el genotipo GG un factor de riesgo para el fenotipo de progresión rápida de OAr. La asignación de este polimorfismo nuclear puede ser útil como un biomarcador genético complementario en la identificación temprana de este fenotipo de OAr.

CO17. EL SIGNO DE LA "SILLA DE MONTAR" UN NUEVO SIGNO ECOGRÁFICO PARA ARTROSIS

G.A. Añez Sturchio, E. Trallero Araguas, A. Erra Duran, M. Barceló Bru, M. López Lasanta y J.J. de Agustín de Oro

Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción: La artrosis de manos es una de las enfermedades reumáticas mas prevalentes que puede dar hallazgos visibles precozmente por ecografía donde destaca hipertrofia sinovial, derrame, osteofitos y afectación del cartílago articular. Sin embargo, estos hallazgos aunque sensibles pueden ser poco específicos ya que se observan también en artritis inflamatorias. A lo largo de nuestra práctica clínica en la artrosis de manos hemos visto a lo largo de repetidas exploraciones un cambio morfológico óseo no descrito en la literatura con anterioridad. Se trata de una prolongación ósea en la cabeza de la falange de las articulaciones de los dedos que causa una deformidad que hemos denominado en "silla de montar" y que se localiza típicamente en las articulaciones interfalángicas proximales y distales de los dedos. Este signo se puede apreciar en la exploración longitudinal de la palma de la mano por ecografía en escala de grises. Este signo que no hemos encontrado descrito de forma específica en la literatura revisada hasta la fecha consideramos que puede ser útil para el diagnostico de la artrosis.
Objetivos: Valorar la sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de la artrosis del signo de la "silla de montar".
Métodos: Estudio transversal comparativo clínico de tipo exploratorio donde se le realizaba una ecografía de manos y radiografías comparativas en AP a pacientes con artrosis, artritis inflamatoria y pacientes sanos vistos en la consulta de Reumatología del Hospital Vall d'Hebron. Se recogían como variables clínicas la edad, el sexo y el tiempo de evolución de la enfermedad. Ecográficamente se valoraron las MCF, IFP e IFD del segundo al quinto dedo de amabas manos en escala de grises en plano longitudinal y transversal tanto de la cara dorsal como palmar valorando osteofitos, sinovitis y el signo de la silla de montar. Se utilizo un quipo General Electric Logiq S8 y con una sonda lineal de 8-13 MHz. Todos los pacientes firmaron consentimiento informado y se obtuvo dictamen favorable por parte del comité ético hospitalario. El análisis estadístico se realizo con el programa Stata 15.1.
Resultados: Se valoró un total de 38 pacientes con artrosis, 20 pacientes con artritis inflamatoria (8 psoriásicas, 9 AR, 1 LES, 1 PMR y 1 Sjögren) y 2 pacientes sanos. Se encontró que el signo de la silla de montar tuvo una sensibilidad de 66,7% y especificidad de 86,4% en artrosis mostrando por medio del test chi cuadrado un valor de p de 0,052. El 87% de los pacientes con el signo de la silla de montar tenían artrosis y solo en 2 pacientes con AR y en el paciente con LES. En contraste para osteofitos se observo una sensibilidad del 100% con una especificidad de 45,45% (p de 0,001) y para sinovitis se observo una sensibilidad de 53,3% y especificidad de 77,27% con p de 0,039.
Conclusiones: El signo de la silla de montar es un signo ecográfico con buena sensibilidad y especificidad para el diagnostico de artrosis de manos comparable con los demás datos clásicos ecográficos como los osteofitos y la sinovitis.

MESA LA VENTANA DE OPORTUNIDAD EN EL TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS PSORIÁSICA: NUEVAS EVIDENCIAS Y ROL DE LAS NUEVAS RECOMENDACIONES DE MANEJO DE LA ENFERMEDAD

CO18. UN MAYOR ÍNDICE DE MASA CORPORAL EN ARTRITIS PSORIÁSICA SE ASOCIA CON MAYOR ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD A NIVEL ARTICULAR Y CUTÁNEO, MAYOR DETERIORO DE LA CALIDAD DE VIDA Y MAYOR DISCAPACIDAD: RESULTADOS DEL ESTUDIO PSABIO

B.E. Joven Ibáñez[1], A. Laiz[2] (ambas en nombre del grupo español PSABIO), S. Siebert[3], P. Bergmans[4], K. de Vlam[5], E. Gremese[6], T. Korotaeva[7], W. Noel[8], M.T. Nurmohamed[9], P. Sfikakis[10], P. Smirnov[11], E. Theander[12], C. Novella[13], J.S. Smolen[14] y L. Gossec[15]

[1]Hospital 12 de Octubre. Madrid. [2]Hospital Universitario Santa Creu i San Pau. Barcelona. [3]Institute of Infection. Immunity and Inflammation. University of Glasgow. Glasgow. Reino Unido. [4]Biometrics. Janssen-Cilag B.V. Tilburg (Países Bajos). [5]University Hospitals Leuven. Leuven. Bélgica. [6]Fondazione Policlinico Gemelli-IRCCS-Università Cattolica del Sacro Cuore. Rome. Italia. [7]Nasonova Research Institute of Rheumatology. Moscow. Rusia. [8]Biometrics. Janssen-Cilag B.V.. Brussels. Bélgica. [9]Amsterdam Rheumatology and Immunology Center | Reade. Amsterdam (Países Bajos). [10]University of Athens. First Department of Propaedeutic Internal Medicine and Rheumatology. Athens. Grecia. [11]Rheumatology. Biometrics. Janssen-Cilag B.V.. Moscow. Rusia. [12]Biometrics. Janssen-Cilag B.V. Lund. Suecia. [13]Medical Department. Janssen. Madrid. [14]Medical University of Vienna. Vienna. Austria. [15]Sorbonne Université. Hôpital Pitié-Salpêtrière. Paris. Francia.

Introducción: La obesidad se ha asociado con una peor respuesta terapéutica y mayores tasas de interrupción del tratamiento en pacientes con artritis psoriásica (APs) tratados con inhibidores del factor de necrosis tumoral (iTNF). Publicaciones recientes relacionan el efecto favorable de la reducción de peso y la mejor respuesta terapéutica. Este análisis investiga la relación entre el sobrepeso/obesidad y la actividad de la enfermedad, las medidas reportadas por el paciente (PROs) y la discapacidad, en una gran cohorte de pacientes con APs, en práctica clínica real y que comienzan tratamiento biológico con ustekinumab (UST) o iTNF.
Métodos: El estudio PsABio (ClincalTrials.gov: NCT02627768) es un estudio observacional en curso que evalúa la efectividad, tolerabilidad y persistencia de UST o iTNF en primera, segunda y tercera línea, en pacientes con APs, procedentes de 8 países europeos. Los

datos de la población de estudio se recopilaron y analizaron para determinar el IMC, la actividad de la enfermedad (cDAPSA, BSA-PSO), el impacto percibido por el paciente (PsAID-12), la discapacidad (HAQ-DI) y la presencia o antecedentes de enfermedad cardiovascular (ECV) o metabólicos (MET). En este análisis se muestran estadísticas descriptivas de los datos disponibles y 3 modelos exploratorios de regresión múltiple, para investigar la relación de cDAPSA, PsAID-12 y HAQ-DI (variables dependientes) con el índice de masa corporal (IMC), ajustado por edad, sexo, tabaquismo, BSA, PCR, duración de la enfermedad y tratamiento biológico.
Resultados: En total, se incluyeron 917 pacientes, en tratamiento con UST (n = 450) o iTNF (n = 467). Características basales: edad media (desviación estándar, DE) 49,7 (12,5) años, 55,5% mujeres. En 827 pacientes se calculó el IMC basal medio (DE), que fue de 28,1 (5,8) kg/m^2. De los cuáles, un 40,4% tenía sobrepeso (IMC > 25-30) y 30,4% obesidad (> 30), respectivamente. En el análisis univariante, la obesidad se relacionó con peores resultados de eficacia. Estadios graves de la enfermedad se asociaron con un IMC más alto. En los modelos de regresión múltiple, el mayor IMC se relacionó de forma independientemente con un cDAPSA más alto (IMC: β = 0,09, p = 0,026), con un mayor impacto de la enfermedad percibido por el paciente medido por PsAID-12 (IMC: β = 0,16, p < 0,0001) y con una mayor discapacidad medida por HAQ (IMC: β = 0,21, p < 0,0001).
Conclusiones: En esta cohorte de pacientes europea que iniciaron tratamiento biológico, se confirmó la alta prevalencia de sobrepeso/obesidad en APs y la asociación independiente entre un IMC elevado y mayor actividad de la enfermedad, así como mayor impacto de la enfermedad y mayor discapacidad sobre el paciente. Estos resultados ponen de relieve la necesidad de adoptar enfoques orientados al estilo de vida, como el control del sobrepeso en paralelo con la elección de un tratamiento biológico que controle los signos y síntomas articulares y cutáneos en estos pacientes.
Grupo español PSABIO compuesto por: E. Raya, J.M. Rodríguez Heredia, C. Díaz Miguel, J. Rodríguez, M.L. García Vivar, J.D. Cañete, E. Chamizo, J.Belzunegui, J. Calvo-Alén, P.J. Medina.
Bibliografía
1. Gossec L, et al. Ann Rheum Dis. 2018;77(Suppl):A1033.

CO19. ALTERACIÓN EN LOS NIVELES DE METILACIÓN Y EXPRESIÓN GÉNICA ASOCIADOS AL RIESGO CARDIOMETABÓLICO Y LA INMUNIDAD EN CÉLULAS T CD4$^+$ DE PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

N. Barbarroja Puerto[1], I. Arias de la Rosa[1], M.D. López-Montilla[1], J. Rodríguez-Ubreva[2], E. Ballestar[2], C. Torres-Granados[1], C. Pérez-Sánchez[1,3], M.C. Ábalos-Aguilera[1], I. Gómez-García[1], D. Ruiz[1], A. Patiño-Trives[1], M. Luque-Tevar[1], E. Collantes-Estévez[1], R. López-Pedrera[1] y A. Escudero-Contreras[1]

[1]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC)/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. [2]Grupo de Epigenética y Enfermedades Inmunes. Instituto de Investigación Josep Carreras (IJC). Badalona. [3]Deparment of Medicine. University of Cambridge. School of Clinical Medicine. Addenbroke's Hospital. Cambridge Institute for Medical Research. Cambridge. Reino Unido.

Introducción: La artritis psoriásica (PsA) está asociada a una mayor prevalencia de factores de riesgo cardiovascular. Así, alrededor de un 60% de los pacientes con PsA muestran resistencia a insulina (IR), uno de los principales componentes del síndrome metabólico. Los últimos estudios sugieren que las enfermedades inflamatorias y metabólicas podrían estar reguladas epigenéticamente a través de mecanismos como la metilación de ADN, área inexplorada dentro del campo de la PsA.
Objetivos: Estudiar las alteraciones en el perfil de metilación del genoma completo de linfocitos T CD4$^+$ y su relación tanto con la patogénesis de la PsA como con la comorbilidad de riesgo cardiovascular.
Métodos: El estudio se realizó en una cohorte de 20 donantes sanos (DS) y 20 pacientes con PsA. Los pacientes con PsA se clasificaron en IR y no IR de acuerdo al índice HOMA-IR. Los linfocitos T CD4$^+$ se aislaron de sangre periférica mediante selección inmunomagnética positiva. Los perfiles de metilación de ADN se obtuvieron mediante el equipo Illumina Infinium MethylationEPIC Beadchip a través de 850.000 CpGs. Los valores beta (β) estimaron niveles de metilación obtenidos en cada sitio CpG, y se identificaron genes diferencialmente metilados (GDM) entre pacientes con PsA y DS. La clasificación funcional de estos genes se llevó a cabo mediante un análisis de ontología de los mismos (base de datos *PANTHER*). Asimismo, el análisis de la expresión génica se evaluó mediante RT-PCR. Parámetros vasculares, incluyendo el grosor de la íntima-media carotidea (CIMT) y función endotelial se analizaron mediante ecodoppler y periflux, respectivamente.
Resultados: El análisis de la metilación identificó 112 GDMs, de los cuales 41 se encontraron hipometilados y 71 hipermetilados. Las funciones de estos GDMs se clasificaron principalmente en vías de señalización y enfermedad, tales como respuesta inmune, procesos metabólicos, estrés oxidativo y rutas vasculares e inflamatorias. También se validó la alteración de la expresión de los genes seleccionados de acuerdo a los niveles alterados de metilación en pacientes con PsA. Los análisis de correlación y asociación entre estos GDMs y variables clínicas y analíticas, factores de riesgo cardiovascular y función microvascular endotelial revelaron que el grado de metilación de estos genes se encontraba significativamente asociado con la CIMT (IGF1R, NDRG3, SMYD3, HLA-DRB1, WDR70), la tensión (METT5D1, NRDG3, ADAM17, SMYD3, WNK1, CBX1), resistencia a insulina (AKAP13, SEMA6D, PLCB1), perfil lipídico alterado e índice aterogénico (MYBL1, METT5D1, MAN2A1, SLC1A7, SEMA6D, PLCB1, TLK1, SDK1, CBX1), inflamación (MYBL1, NDUFA5, METT5D1, SEMA6D, PLCB1, TLK1), y disfunción endotelial (ADAMST10, GPCPD1, CCDC88A). Adicionalmente, este análisis también identificó 435 GDMs, incluyendo 280 hipometilaciones y 155 hipermetilaciones, en células T CD4$^+$ de pacientes PsA IR respecto a pacientes PsA no IR. Entre estos dos grupos de pacientes con PsA, CHUK, SERINC1, RUNX1, TTYH2, TXNDC11, FAF1, BICD1, SCD5, PDE5A, FAS, NFIA y GRP75 mostraron las mayores diferencias significativas en las alteraciones de la metilación, sugiriendo el papel de estos genes en las complicaciones metabólicas asociadas a la PsA.
Conclusiones: Estos resultados ponen de manifiesto la importancia de las alteraciones epigenéticas en determinados genes en la patogénesis de la PsA y sus comorbilidades cardiometabólicas.
Funded by ISCIII (PI17/01316 and RIER RD16/0012/0015) co-funded with FEDER.

CO20. ANÁLISIS DE LA SUPERVIVENCIA DEL TRATAMIENTO CON FÁRMACOS INMUNOSUPRESORES SELECTIVOS Y DE LOS FACTORES PREDICTORES DE FALTA DE RESPUESTA EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

Á. Prior Español, M. Mihaylov, I. Casafont, A. Nack, M. Aparicio, L. Gifre, A. Riveros, S. Holgado, C. Sangüesa, M. Martínez-Morillo, M. Aparicio, A. Olivé y L. Mateo

Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.

Objetivos: Estudiar la supervivencia de los fármacos biológicos y los posibles predictores de falta de respuesta (fallo primario o secundario) a la terapia biológica en pacientes con artritis psoriásica (APs).
Métodos: Análisis retrospectivo de un solo centro de pacientes con APs que han recibido ≥ 1 fármaco inmunosupresor selectivo (ISS) entre los años 2000-2018. Se recogen variables del paciente y de los ciclos de tratamiento recibidos. La variable principal es la falta de respuesta por fallo primario o secundario. Cada paciente tiene tan-

tos registros como cambios de fármaco. Se realizan diferentes estudios: descriptivo, retención de los ISS mediante curvas de supervivencia de Kaplan-Meier, y de posibles predictores de falta de respuesta al primer ISS mediante modelos de regresión logística bivariante y multivariante. Se calculan modelos crudos y ajustados por los principales factores de confusión.

Resultados: 159 pacientes con APs que reciben hasta 8 fármacos ISS: etanercept (34%), adalimumab (30%), infliximab y golimumab (9%), apremilast (7%), ustekinumab (5%), certolizumab (4%) y secukinumab (2%). De los 159 primeros ISS, se suspendieron 96 (60%), fundamentalmente por fallo secundario (37%), seguido del fallo primario (25%) y efectos adversos (24%). La remisión fue la causa menos frecuente (4%). Para el análisis de supervivencia se dispone de 313 unidades de análisis (tratamientos). Se obtuvo un tiempo de seguimiento de 846,1 tratamientos-año, con un seguimiento máximo de 14,8 años y un valor mediana de 2,75 años (probabilidad de suspensión del 50%). El número total de ISS suspendidos fue de 172. En la función de supervivencia para todos los tratamientos y los 14 años de seguimiento encontramos que la probabilidad de seguir con el tratamiento inicial es del 37% a los 5 años, del 22% a los 10 años y del 12% a los 14 años. En la tabla 1 se muestra la mediana de supervivencia en función del fármaco siendo mayor para infliximab (6,2) y etanercept (4,5). El tiempo de retención mostró diferencias en función de la familia de fármacos (tabla 2): la mediana de supervivencia más elevada fue la del etanercept (4,47 años). El análisis del tiempo de retención en función del número de ciclo se llevó a cabo para el primer ciclo frente a segundo y posteriores. La mediana de supervivencia pasa de 3,58 años para el primer ciclo a 2,47 años para el segundo y posteriores (test de log-rank p = 0,136). El análisis de predictores de falta de respuesta (incluyendo parámetros de actividad y comorbilidad) se llevó a cabo para el fallo primario y secundario simultáneamente. El modelo final demostró que la probabilidad de fallo a la terapia con ISS está determinada por el sexo masculino, el número de articulaciones tumefactas y especialmente la depresión; estos efectos fueron independientes de la VSG y de la duración de la enfermedad (tabla 3). La sensibilidad y especificidad de este modelo fueron de 86,4% y 85,7%, respectivamente, con un coeficiente de determinación (R2 = de 45,6). La curva ROC del modelo mostró un AUC de 0,912.

Conclusiones: La supervivencia es peor en segunda línea y sucesivas. Los fármacos anti-TNF han tenido mayor supervivencia que otros mecanismos de acción.

Tabla 1. Número de tratamientos y mediana de supervivencia según el fármaco

Fármaco	N tratamientos (%)	Tiempo (años) para una probabilidad de suspensión del 50%
Adalimumab	87 (27,8%)	2,7
Etanercept	85 (27,1%)	4,5
Golimumab	31 (9,9%)	1,3
Secukinumab	27 (8,6%)	
Ustekinumab	26 (8,3%)	1,2
Infliximab	21 (6,7%)	6,2
Certolizumab	19 (6,1%)	1,2
Apremilast	17 (5,4%)	1
Total	313	2,7

Tabla 2. Número de tratamientos y mediana de supervivencia por familias de tratamiento

Fármaco	N tratamientos (%)	Tiempo (años) para una probabilidad de suspensión del 50%
Anti-TNF	158 (50,5%)	2,61
Etanercept	85 (27,1%)	4,47
Inhibidores IL17 e IL23	53 (16,9%)	2,14
Apremilast	17 (5,4%)	1
Total	313	2,7

Tabla 3. Capacidad predictiva para fallo primario y secundario

	Bivariante (OR [IC] (valor p))	Multivariante (OR [IC] (valor p))
Sexo mujer	1,66 [0,72-3,85] (0,236)	0,04 [0,01-0,83] (0,037)
NAD	1,29 [1,29-1,59] (0,018)	
NAT	1,52 [1,11-2,09] (0,009)	1,53 [1,07-2,20] (0,021)
FAMEs concomitante	1,70 [0,10-28,2] (0,709)	
Subgrupo		
Oligo+axial	1	
Oligoarticular	1,77 [0,40-7,93] (0,454)	
Poliarticular	4,35 [1,01-18,6] (0,048)	
Poli+axial	6,5 [1,09-38,6] (0,040)	
VSG (mm/hora)	1,04 [1,00-1,07] (0,033)	1,06 [0,98-1,15] (0,139)
PCR (mg/L)	1,02 [0,98-1,05] (0,312)	
Depresión	4,00 [1,36-11,8] (0,012)	35,2 [1,61-770,7] (0,024)
Duración	1,01 [0,97-1,05] (0,701)	0,96 [0,87-1,05] (0,332)

MESA ENFERMERÍA

CO21. DESARROLLO DE LA CONSULTA DE ENFERMERÍA DE PRÁCTICA AVANZADA EN REUMATOLOGÍA EN EL ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR DE LAS ENFERMEDADES INFLAMATORIAS MEDIADAS POR LA INMUNIDAD

A. López Esteban, P. Morales de los Ríos Luna,
P. Villalpando Vargues, A. López Calleja, T. del Río Blázquez,
B. Villarrubia Martín, S. Sánchez Vázquez y C. Lobo-Rodríguez

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: Los pacientes con enfermedades inflamatorias mediadas por la inmunidad (EIMI) presentan a menudo manifestaciones clínicas en el ámbito de varias especialidades médicas. Para abordar este problema se ha creado en nuestro hospital un centro para la atención global de estas enfermedades con la participación de pacientes en su gobernanza, y con la colaboración de varios servicios médicos y de enfermería de práctica avanzada (EPA) de Dermatología, Digestivo y Reumatología. En reumatología se incluyen pacientes con artritis reumatoide (AR), espondiloartritis (EspA) y artritis psoriásica (APs).

Objetivos: Analizar la actividad de la consulta de EPA de Reumatología integrada dentro del equipo multidisciplinar para mejorar el abordaje de las EIMI, la eficiencia y la calidad de vida de los pacientes que las padecen.

Métodos: Estudio descriptivo, observacional, dónde se registró la actividad realizada desde su puesta en marcha en enero del 2019 hasta diciembre del mismo año. La intervención de la EPA se realizó en la modalidad de presencial (programada o a demanda) y no presencial o telemática, según un protocolo de actuación predeterminado. Variables recogidas: Demografía, diagnósticos, tratamientos, comorbilidades, actividad clínica y PRO (resultados percibidos por el paciente**).** En la atención presencial, a demanda o programada, se incluyó: valoración integral (clínica, funcional y psicosocial), educación para la salud (información sobre los diferentes aspectos de la enfermedad y su tratamiento, identificación de efectos adversos, signos y síntomas de actividad de la enfermedad, hábitos de vida saludables), administración de fármacos, acompañamiento y apoyo emocional. En la consulta no presencial o telemática, la EPA es el profesional de referencia para seguimiento clínico, resolución de dudas y asesoramiento en caso de brote.

Resultados: Se evaluaron 721 pacientes, edad media de 54,6 (rango, DE) (20-90, 13,9) años, 61,30% mujeres, con un total de 1.737 consultas. Los diagnósticos fueron: 324 (44,93%) AR, 221 (30,65%) EspA, 100 (13,86%) APs y 76 (10,54%) otras enfermedades. Modalidad de tratamiento: intravenoso 293 (40,63%), subcutáneo 399 (55,33%) y orales 29 (4,02%). Las actividades realizadas se describen en la tabla 1. En la consulta presencial se atendieron 1.415 pacientes; programadas 82,75% y a demanda (por parte del paciente, reumatólogo u otro miembro del

equipo multidisciplinar) 17,25%. De la consulta presencial 62 (4,38%) pacientes fueron valorados el mismo día en la consulta médica por actividad o problemas derivados de la enfermedad, 38 (2,68%) pacientes, fueron derivados a otros especialistas del equipo por co-morbilidades asociadas. La actividad no presencial o telemática fue de 322 consultas, de las cuales el 88,51% de las llamadas fueron resueltas por la EPA, precisando consulta médica el 11,49%. A estos, se priorizan las citas con sus especialistas dentro del equipo multidisciplinar. La actividad realizada en la consulta de la EPA se detalla en la tabla 2.

Tabla 1. Intervenciones educativas de la EPA

Información sobre la enfermedad
Información sobre el tratamiento
Administración de fármacos
Efectos adversos derivados de los fármacos
Hábitos de vida saludable
Vacunas
Evaluación del riesgo cardiovascular
Signos y síntomas de alerta derivadas de su patología
Seguimiento continuo de la evolución de la enfermedad
Apoyo para el cumplimiento de los tratamientos y posible dificultades

Tabla 2. Actividad realizada en de la consulta de la EPA, Nº 1,737

Actividad presencial	Nº 1,415 consultas	Actividad no presencial	Nº 322 consultas
Valoración integral por necesidades	721 (51%)	Valoración	58 (18,01%)
Intervenciones educativas	1,305 (92,23%)	Dudas	96 (29,81%)
Valoración y seguimiento	1,372 (96,96%)	Resultado pruebas	26 (8,07%)
Realización PRO	1,156 (81,70%)		
Contajes articulares	733 (51,80%)		
Valoración de la actividad de la enfermedad		Gestión de citas	105 (32,61%)
		Solicitadas por el médico	50 (47%)
DAS28 PCR	737 (52,08%)	Solicitadas por el paciente	55(53%)
ASDAS-PCR	419 (26,61%)		
Valoración riesgo cardiovascular	721 (51%)	Derivaciones a diferentes consultas médicas	37 (11,49%)
Extracciones sanguíneas	724 (51,17%)	Resueltas por EPA	285 (88,51%)
Monitorización de la analítica	1,171 (82,76%)		
Monitorización de fármacos	1,372 (96,96%)		
Gestión de hospital de día			

PRO: resultados percibidos por el paciente; DAS 28: puntuación de la actividad de la enfermedad en 28 articulaciones; PCR: proteína C-reactiva; ASDAS: puntuación de la actividad de la enfermedad de EspA.

Conclusiones: La EPA de Reumatología participa activamente en el equipo multidisciplinar ofreciendo una atención holística, eficaz y de calidad, que además consigue reducir los tiempos de espera y forma parte de un modelo de atención centrado en el paciente.

CO22. UTILIDAD DE DISPOSITIVO AUTOMÁTICO PARA ÍNDICE TOBILLO- BRAZO EN ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA (APS) EN LA CONSULTA DE ENFERMERÍA DE REUMATOLOGÍA

C. Domínguez Quesada, D. Ruiz Montesinos, M. Moreno Galeano, C. López Martín, P. Cejas Cáceres y J.J. Pérez Venegas

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: La enfermedad arterial periférica (EAP) es el conjunto de cuadros clínicos agudos o crónicos derivados de una enfermedad arterial obstructiva que conduce a una disminución del flujo sanguíneo. Su presencia se asocia con aumento de presentar complicaciones cardiovasculares, como síndrome coronario agudo, ictus o muerte cardiovascular. La primera prueba no invasiva para detectar EAP es el ITB (índice tobillo-brazo). El ITB es el cociente entre la presión sistólica máxima en el tobillo y la presión sistólica en brazo. Aunque en personas sanas, el ITB es > 1, la EAP se define cuando el ITB es < 0,9. Se ha observado que un ITB en reposo de 0,90 tiene una sensibilidad para detectar EAP del 95% y una especificidad para identificar sujetos sanos de entre 90-100%. El método tradicional de medición de ITB es la prueba Doppler pero tiene como inconveniente que se tarda 30 minutos, necesita de personal especializado y es sensible al error humano. El dispositivo automático MESI mide ITB en 4 minutos, es 100% automático y puede realizarlo cualquier personal sanitario. La artritis psoriásica (APS) es una enfermedad inflamatoria crónica asociada con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular subclínica, enfermedad cardiovascular clínica (CVD) y mortalidad cardiovascular (CV) temprana. Según datos recientes del estudio de prevalencia de enfermedades reumáticas en población adulta en España (EPISER) de la Sociedad Española de Reumatología, la prevalencia de artritis psoriásica se sitúa en el 0,58% de la población, lo que supone que hay aproximadamente 25.000 afectados en España. Hipótesis: el uso de ITB en pacientes con APS permite detectar de manera precoz EAP como marcador subrogado de enfermedad cardiovascular.

Objetivos: Primario: detectar pacientes con APS en el grado I de EAP (asintomáticos). Secundario: correlacionar ITB con puntuación SCORE de riesgo cardiovascular.

Métodos: Estudio observacional descriptivo prospectivo donde se incluyeron pacientes con APS para detectar EAP asintomático mediante uso de dispositivo automático de medición de ITB que acudieron a consulta de reumatología desde septiembre de 2019 hasta enero de 2020. Se realizó visita basal donde se recogieron datos sociodemográficos (edad, sexo, antecedentes de tabaquismo, IMC) hipertensión arterial, diabetes mellitus, colesterol total y HDL, PCR, evento cardiovascular previo, hígado graso, consumo de corticoides, SCORE de RCV. Se midió ITB con dispositivo automático.

Resultados: Un total de 44 pacientes participaron en el estudio. Las características sociodemográficas se recogen en la tabla. Se detectaron 6 pacientes con ITB grado I (sin sintomatología). Se puso en conocimiento de su reumatólogo de referencia. De los pacientes que presentaron ITB anormal (13,6%) presentaban SCORE de RCV de moderado a grave. Hubo un paciente con ITB anormal que presentó PCR elevada (21,60). Se correlacionaron ITB anormal con SCORE de riesgo cardiovascular por categorías sin encontrar diferencia estadísticamente significativa.

Edad	59,5 (50-81)
IMC	30,2 (22,4-46,0)
Género	
Hombre	25 (56,8%)
Mujer	19 (43,2%)
Tabaco	
No	32 (72,7%)
Sí	10 (22,7%)
Exfumador	2 (4,6%)
HTA	
Sí	22 (50%)
No	22 (50%)
Diabetes	
Sí	10 (22,7%)
No	34 (77,3%)
Eventos CV	
Sí	6 (13,6%)
No	38 (86,4%)
ITB normal	
Sí	38 (86,4%)
No	6 (13,6%)
Uso de corticoides	
Sí	6 (13,6%)
No	38 (86,4%)
Hígado graso	
Sí	6 (13,6%)
No	38 (86,4%)
Riesgo SCORE	
Bajo	1 (2,3%)
Moderado	37 (84,1%)
Alto	5 (11,4%)
Muy alto	1 (2,3%)

Conclusiones: El uso de ITB nos permite detectar de manera precoz EAP en pacientes con APS. Aunque en el presente estudio el ITB anormal no se correlacionó con SCORE de riesgo cardiovascular, hacen falta más estudios donde el tamaño de la muestra sea mayor así como el tiempo de seguimiento de los pacientes con APS. MESI es un dispositivo rápido y fácil de usar en las consultas de reumatología y que podría ser útil para detectar riesgo cardiovascular.

VIERNES 23 DE OCTUBRE DE 2020

MESA COMUNICACIONES ORALES II

CO23. PATRONES CLÍNICOS Y CURSO EVOLUTIVO DE LOS SÍNDROMES REUMÁTICOS INDUCIDOS POR INHIBIDORES DE PUNTOS CONTROL (CHECKPOINTS). ESTUDIO MULTICÉNTRICO

J.A. Gómez Puerta[1], C. Pérez-García[2], D. Lobo Prat[3], R. Gumucio[1], F. Ojeda[2], A.M. Millán Arciniegas[3], S. Rodríguez García[1], V. Ruiz-Esquide[1] y H. Corominas[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: Los inhibidores de los puntos control (ICP), tanto los anti CTLA4 como los anti PD1 y PD1 ligando han demostrado muy buenas tasas de respuesta en diversas neoplasias. Sin embargo, dichas terapias no están libres de efectos adversos inmunomediados (irAE) entre ellos diversos síndromes reumáticos. El curso evolutivo y la necesidad de tratamiento de dichos síndromes aun no es bien conocido.
Objetivos: Describir los diferentes fenotipos clínicos de los irAE reumáticos, sus patrones de presentación tras el inicio de los ICP y su curso evolutivo.
Métodos: Se incluyeron pacientes consecutivos con irAE reumáticos de 3 diferentes centros de referencia en Barcelona. Los patrones articulares fueron divididos en: 1) artritis inflamatorias, 2) artralgias no inflamatorias, 3) artritis similar a las artritis psoriásicas (APs-like), 4) cuadros pseudo-polimiálgicos (PMR-like). Se incluyeron datos de la visita basal y visitas consecutivas desde enero de 2017 a enero de 2020.
Resultados: Se incluyeron 55 pacientes, 34 (61,8%) de sexo masculino y con una edad media de 65,0 ± 11,4 años. Los principales diagnósticos oncológicos fueron: Neoplasia de pulmón en 21 (43%) pacientes, seguido de melanoma en 17 (29%), cáncer urotelial en 4 (7,3%) entre otras. Siete pacientes recibieron esquemas combinados de ICP. Se utilizaron diferentes tratamientos con ICP: pembrolizumab en 21 (38,2%), nivolumab en 13 (23,6%), atezolizumab en 6 (10,9%), nivolumab + ipilimumab en 5 (9,0%), durvalumab en 3 (5,5%), pembrolizumab + epacadostat en 2 (3,6%), anti TIM3 en 2 (3,6%), atezolizumab+ ibatasertib, avelumab e ipilimumab en un caso cada uno. Doce de los 55 pacientes tenían una enfermedad reumática de base al inicio del tratamiento con ICP. En 11 pacientes se presentaron otros irAEs principalmente colitis, tiroiditis y vitíligo. Los síndromes reumáticos se distribuyeron así: Artritis inflamatorias en 23 (41,8%), artralgias no inflamatorias en 16 (29,1%), PsA-like en 6 (10,9%), PMR-like en 5 (9,1%), 2 (3,6%) vasculitis y 1 sarcoidosis (1,8%). El tiempo medio entre el inicio del ICP y los síntomas fue de 8,3 ± 8,4 meses. Aquellos pacientes que recibieron terapia combinada de ICP, presentaron síntomas de forma mas temprana que los de monoterapia (6,5 ± 4,0 vs 8,6 ± 8,9 m, p = NS). El tiempo medio en meses desde el inicio del ICP y los síndromes reumáticos fueron diferentes de acuerdo a los tratamientos y al cuadro clínico (tabla). Se realizó un seguimiento medio de 13,4 ± 10,9 m. El 45% de los pacientes recibían GC, con una dosis media de 3,6 mg/d (rango 0-40). El 15% de los pacientes recibe tratamiento con FAME (6 MTX, 1 LEF y 1 SFZ). En la última visita, 11(22%) presentaban una artritis persistente, 25% un patrón intermitente y un 52% un patrón autolimitado. En cuanto al pronóstico oncológico, 30,2% de los pacientes estaban en remisión, un 30,2% respuesta parcial y un 39% con progresión tumoral. Once (20%) pacientes fallecieron durante el seguimiento.

Tiempo entre el inicio de la inmunoterapia y el inicio de los síntomas

Tipo de inmunoterapia	Media (meses)	DE	Rango (meses)
Atezolimumab	4,4	5,3	1-15
Avelumab	6,0	-	6
Durvalumab	9,0	2,0	7-11
Ipilimumab	8,0	9,2	1-25
Nivolumab	10,0	10,6	1-36
Pembrolizumab	7,0	7,4	1-30
TIM-3	10	1,4	9-11
Tipo de síndrome clínico			
Artritis inflamatorias	9,9	9,2	1,0-36,0
Artralgias no inflamatorias	6,8	7,8	1,0-32,7
APs-like	11,0	11,8	1,0-14,0
PMR-like	5,0	5,6	1,0-13,0
Vasculitis	3,3	2,3	1,7-5,0
Sarcoidosis	5	-	5

Conclusiones: Encontramos diferentes patrones clínicos de presentación de los irAEs con una variabilidad del momento de presentación de acuerdo al tratamiento recibido y al síndrome inducido. Aquellos pacientes que recibieron terapia combinada y atezolizumab presentaron síntomas más tempranos. Las vasculitis y la PMR-like se presentan tras los primeros meses. Tras un año en promedio de seguimiento, un cuarto de los pacientes presentaban artritis persistentes y un 15% de los pacientes requirieron terapia con FAMEs.

CO24. GROSOR ÍNTIMA-MEDIA CAROTÍDEO EN ARTRITIS PSORIÁSICA: DEFINIENDO UN NUEVO PUNTO DE CORTE PARA RIESGO CARDIOVASCULAR ALTO

L.C. Charca Benavente[1], A. Lorenzo[2], E. Pardo[1], M. Pino[1], S. Alonso[1], S. Fernández[1], L. Arboleya[1], M. Alperi[1] y R. Queiro[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Burgos.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) se asocia a riesgo cardiovascular (RCV) alto. También en esta enfermedad es frecuente encontrar cambios de aterosclerosis en la ecografía de carótida, incluso sin presencia de factores de riesgo clásicos. Por consenso, los hallazgos que definen un RCV alto en ecografía carotídea son la presencia de placa y/o un grosor íntima-media (GIM) > 0,9 mm.
Objetivos: Analizar la frecuencia de RCV alto por ecografía carotídea y tablas de riesgo SCORE en pacientes con APs. Determinar el mejor punto de corte del GIM para identificar un RCV alto.
Métodos: Este estudio transversal incluyó 140 pacientes consecutivos con APs (criterios CASPAR). Dado que las tablas SCORE pueden infraestimar el RCV, en este estudio el RCV alto se definió por la combinación de tablas SCORE junto a la presencia de placa de ateroma en la ecografía carotídea. Se construyó una curva ROC para definir el mejor punto de corte del GIM que identificara un RCV alto.
Resultados: El estudio incluyó 74 varones y 66 mujeres, edad media 54,2 ± 13,6 años. La duración promedio de psoriasis fue de 23,5 ± 17,4 años, mientras que la de artritis fue de 11 ± 9,3 años. Uno de cada 4 pacientes presentó placas de ateroma, mientras que 19 (13,6%) tenían un GIM > 0,9 mm. Según las tablas SCORE, 42,8%, 35,7% and 21,5%, tenían RCV bajo, moderado y alto-muy alto, respec-

tivamente. Hubo una asociación lineal entre los valores del GIM y las categorías de riesgo SCORE (p < 0,0005). El mejor punto de corte para definir un RCV alto correspondió a un GIM > 0,63 mm, con un área bajo la curva ROC de 0,75 (0,66-0,82), sensibilidad 85,7%, especificidad 56,1%.

Conclusiones: En pacientes con APs puede ser necesario rebajar el dintel del GIM > 0,9 mm, aceptado por consenso internacional, a un valor más bajo para una estimación más fiable de un RCV alto.

CO25. 10 AÑOS EVALUANDO A RESIDENTES: EXPERIENCIA EN EL DESARROLLO DE LA ECOE CNE-SER

F.J. de Toro Santos[1], A. Naranjo[2], V. Jovani[3], M. Freire González[1], A. Pérez Gómez[4], E. Casado[5], J.C. Nieto[6], C. de la Puente[7], C. Hidalgo[8], D. Peiteado[9], A. Rodríguez[10], J. Usón[11], E. Beltran[12], C. Barbadillo[13], I. Ureña[13], N. Mena[13], S. Manrique[13] y A. Fernández Nebro[14]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de A Coruña (CHUAC). Universidade da Coruña. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [3]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Príncipe de Asturias. Madrid. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell. [6]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [11]Servicio de Reumatología. Hospital de Móstoles. [12]Servicio de Reumatología. Hospital de Mar. Barcelona. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [14]Servicio de Reumatología. UGC de Reumatología. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). Hospital Regional Universitario de Málaga. Universidad de Málaga.

Introducción: La Sociedad Española de Reumatología (SER) en colaboración con la comisión nacional de la especialidad, desarrollamos una ECOE (evaluación de competencias objetiva y estructurada) como modelo de evaluación final a los MIR con el objetivo de conocer el nivel de competencia de los profesionales en la fase final de su período de formación de la especialidad, y útil para acceder a la calificación de mención y mención especial de la especialidad. Además, desde 2017 hemos incluido la evaluación formativa a los MIR de 3er año de especialidad.

Métodos: Desde el año 2010 hemos ofertado a los MIR la posibilidad de presentarse a una ECOE. Las ECOE propuestas son ruedas de estaciones. El participante realiza la prueba en un sistema rotatorio horario con una duración de 10 minutos por estación. Se hace un descanso de 1 minuto entre estación y nueva estación. Se han incluido el máximo número de áreas de conocimiento posibles, y evaluaron conocimientos, habilidades y actitudes. Se han utilizado pacientes estandarizados y actores adiestrados, pruebas tipo test, preguntas cortas, casos clínicos, imágenes radiológicas, de piel, de pruebas complementarias, modelos para simular infiltraciones, microscopios y ecógrafos. En un lugar discreto de cada estación hay un observador que evalúa las competencias señaladas por el comité que ha preparado la prueba.

Resultados: Se han presentado 51 participantes en esta 10ª edición (25 MIR de 3er año y 26 MIR de 4º año). La ponderación media de las competencias evaluadas es la siguiente: 13,3% anamnesis, 9,17% exploración, 3% comunicación, 50% manejo diagnóstico y terapéutico y el 24,2% habilidades técnicas. La puntuación máxima son 1.000 puntos. Las puntuaciones alcanzadas por los participantes son: 591,5 puntos con una DE 61,8 puntos de media, (ediciones anteriores es de 615,8 con una DE 86,2 puntos), con una mediana de 589,4 puntos (609 de promedio en ediciones anteriores), una puntuación máxima de 709 (872 previamente) y mínima de 420,8 puntos (372 con anterioridad). Se han otorgado 10 menciones (> 650 puntos), la media es de 8 por edición y ninguna mención especial. En relación a la opinión de los participantes, sobre un total de 5 puntos han valorado con una media de 4,7 la importancia de evaluar sus competencias profesionales, y en relación a la prueba elegida con un 4,1

Conclusiones: La reumatología es la primera especialidad médica que desarrolla una prueba evaluativa (ECOE) para certificar el grado de excelencia en la formación de MIR (mención y mención especial) para MIR de 4º año y evaluativa a los MIR de 3º año. Es útil para reorientar la formación, detectar debilidades y fortalezas de forma global y particular, y discriminar a los diferentes participantes evaluados Hemos detectado necesidades formativas que se han mejorado con iniciativas desde las unidades docentes o desde la SER. Se han mejorado a lo largo de estas ediciones habilidades como son: las infiltraciones, la interpretación radiológica, la utilización de la estadística y el manejo del ecógrafo. Entendemos la ECOE como una actividad complementaria a la evaluación en cada unidad docente, en particular con la realización de miniCEX. Tenemos que estar satisfechos porque mayoritariamente los MIR que formamos han mostrado su suficiencia.

CO26. CHOROIDAL THICKNESS MEASURES AND PREDICTS THE RESPONSE TO BIOLOGICAL THERAPY IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS

M. Steiner[1], M.M. Esteban-Ortega[2,3], I. Thuissard-Vasallo[4], I.l García-Lozano[2], M. Moriche-Carretero[2,3], A.J. García-González[5], E. Pérez-Blázquez[6], J. Sambricio[6], Á. García-Aparicio[7], B.F. Casco-Silva[8], J. Sanz-Sanz[9], N. Valdés-Sanz[10], C. Fernández-Espartero[11], T. Díaz-Valle[12], M. Gurrea-Almela[12], J. Fernández-Melón[13], M. Gómez-Resa[14], E. Pato-Cour[15], D. Díaz-Valle[16], R. Méndez-Fernández[16], T. Navío Marco[17], R. Almodóvar[18], M.C. García-Sáez[19], C. del Prado-Sánchez[19] and S. Muñoz-Fernández[1,3] on behalf of ChOroidal Thickness in ESpondylitis (COnTEST) study group

Tabla CO25
Resultados de las diferentes ediciones de ECOEs

	2010 Tarragona	2011 Málaga	2012 Zaragoza	2013 Tenerife	2014 Santiago	2015 Sevilla	2016 Barcelona	2017 Palma de Mallorca	2018 Alicante	2019 Málaga
Media	592	621	572,8	611,5	617,4	625,2	631,7	655,0	600,4	591,6
DT	70	174	48,8	69,3	93,8	61,9	85,4	84,5	70,4	62,3
mediana	562	617	564	608,3	628,8	613,5	615	663,5	602,6	591,4
Mínimo	372	478	505	525	505	502,4	432,5	461,8	454,8	420,8
Máximo	872	718	652	785	765	734,1	809,6	866,7	776,9	709,0
Especial > 800	2	0	0	0	0	0	1	1	0	0
Mencion > 650	2	4	4	3	7	11	8	23	10	10
< 500	1	0	0	0	0	0	1	3	3	5
Partic	14	14	20	13	19	28	23	43	51	51

[1]Sección de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. [2]Sección de Oftalmología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. [3]Facultad de Ciencias Biomédicas y Salud. Universidad Europea. Madrid. [4]Escuela de doctorado e Investigación. Universidad Europea. Madrid. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [6]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo. [8]Servicio de Oftalmología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Majadahonda. [10]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Majadahonda. [11]Sección de Reumatología. Hospital Universitario de Móstoles. [12]Sección de Oftalmología. Hospital Universitario de Móstoles. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca. [14]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [16]Servicio de Oftalmología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [17]Sección de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [18] Sección de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. [19]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.

Introduction and objectives: Choroidal thickness (CT) has been proposed and evaluated as a potential marker of systemic inflammation associated with inflammatory diseases as ankylosing spondylitis (AS). Patients with active AS have a thicker choroid than healthy subjects, regardless of eye inflammation. The evolution of choroid after treatment is poorly known. This study evaluates the CT of patients with severe AS disease activity before and after six months of biological therapy.

Methods: This prospective multicenter study evaluates the CT in 44 patients with high AS disease activity, naïve for biological treatment, and no history of eye inflammation before and after six months of biological therapy, aged from 18 to 65 years. The correlations between the CT and C-reactive protein (CRP) with the disease activity indices and scales as Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI), night pain and Patient Global Assessment (PGA) were calculated at baseline and after six months of biological therapy. The concordance between the CT and CRP was determined. Finally, we assessed potential predictors of response to treatment. Clinically important improvement was defined as a decrease in ASDAS score ≥ 1.1 points.

Results: Globally, 44 eyes of 44 patients aged between 18-65 years were included in the study, 12 (27%) women. The biological treatments prescribed were: adalimumab 13 (29.5%), certolizumab 9 (20.5%), secukinumab 10 (20%), etanercept 8 (18%), infliximab 3 (6.8%), and golimumab 1 (2.2%). Mean CT values were significantly higher at baseline than after six months of treatment (baseline 355.28 ± 80.46 μm; 6 months, 341.26 ± 81.06 μm) ($p < 0.001$). CT decreased both in patients on biological treatment without effect in eye (secukinumab and etanercept; $p = 0.024$) and in patients on treatment with effect in eye (other; $p = 0.005$). Also, CRP, BASDAI, night pain and PGA decreased after six months of treatment ($p < 0.001$, $p < 0.001$, $p < 0.001$, $p < 0.001$). We found a 95% concordance between CT and CRP at baseline and 6 months. Multivariable analysis showed that clinically important improvement was associated with higher CT and age as independent factors (OR 0.97, 95%CI 0.91-0.93; $p = 0.009$, and OR 0.81. 95%CI 0,7-0.95; $p = 0.005$). Clinically important improvement was associated with basal CT > 374 μm (sensitivity 78%, [95%CI 60-90], specificity 78% [95%CI 52-92], area under the curve of ROC, 0.70, likelihood ratio 3.6).

Conclusions: CT decreased significantly after six months of biological treatment. CT and CPR had a 95% concordance. A high CT is associated with risk of failure to biological treatment. CT can be considered as a useful biomarker of inflammation and predictor of response to treatment in AS.

CO27. EARLY MONITORING OF INFLIXIMAB SERUM TROUGH LEVELS PREDICTS LONG-TERM THERAPY FAILURE IN PATIENTS WITH AXIAL SPONDYLOARTHRITIS

A. Martínez Feito[1], V. Navarro-Compán[2,3], B. Hernández-Breijo[3], D. Peiteado[2,3], A. Villalba[2,3], L. Nuño[2,3], I. Monjo[2,3], C.a Diego[1], D. Pascual-Salcedo[3], P. Nozal[1], A. Balsa[2,3] and Ch. Plasencia-Rodríguez[2,3]

[1]Immunology Unit. La Paz University Hospital. Madrid. [2]Rheumatology Department. La Paz University Hospital. Madrid. [3]Immuno-Rheumatology research group. Institute for Health Research (IdiPAZ). Madrid.

Introduction: In axial spondyloarthritis (axSpA), tumor necrosis inhibitors (TNFi) have shown to be effective for improving signs and symptoms in case of persistent high disease activity. In this sense, infliximab (Ifx), a chimeric TNFi, is widely used in clinical practice. However, data from clinical registries have shown that after 2 years of treatment up to 30-45% of patients already interrupt this therapy, being clinical inefficacy the main reason to discontinue. Out of those patients interrupting because of inefficacy, 19-23% experience lack of efficacy from the beginning of the treatment but the rest of patients initially response to Ifx and somehow loose this response later overtime. The monitoring of serum drug concentrations in the early stages of treatment could be a feasible tool for predicting non-response to biologicals and, in this sense, finding a serum concentration of drugs associated with clinical results has been the aim in several studies performed in other inflammatory diseases However, few data about the value of Ifx levels for this purpose in axSpA are available.

Objectives: To identify if serum infliximab trough levels (ITL) at early stages of treatment can predict long-term clinical failure in patients with axSpA.

Methods: Longitudinal observational study including 81 patients with axSpA recruited from the axSpA cohort and monitored during infliximab therapy. Serum ITL were measured at baseline, week 2 (W2), W6 and W12 of treatment. Disease activity was assessed by the Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score (ASDAS) at baseline, W24 and W54, and every 6 months later until therapy failure. Non-clinically important improvement was defined by ΔASDAS < 1.1. The association between serum ITL levels at WK12 and clinical outcomes (non-improvement at W52, drug survival and drop-out due to secondary inefficacy) was investigated through logistic regression and Kaplan Meier curves. Receiver operating characteristic (ROC) curves for the outcome of clinical response at W52 were employed to determine the best cut-off for serum ITL.

Results: Out of the 81 patients, 45 (56%) did not achieve clinical improvement at W52. These patients had lower serum ITL at W12 compared with patients achieving improvement: ΔASDAS [median (IQR)]: 4.1 (0.9-8.3) μg/ml vs 7.1 (4.3-11.3) μg/ml, respectively; $p = 0.007$). A cut-off of ITL < 6.7 μg/mL at W12 was significantly associated with: i) not achieving clinical improvement at W52 (OR: 2.3; 95%CI: 1.3-3.9), ii) shorter drug survival 5.0 years (95%CI: 3.8-6.2) vs 7.6 years (95%CI: 4.8-6.9); $p = 0.04$, and iii) higher drop-out due to secondary inefficacy (OR: 3.5; 95%CI: 1.2-10.2).

Conclusions: ITL < 6.7 μg/mL at W12 are associated with long-term clinical failure in patients with axSpA, especially due to secondary inefficacy.

CO28. EVALUACIÓN CARDIOVASCULAR ESTRUCTURADA MEDIANTE ECOGRAFÍA CAROTIDEA EN GOTA: ANÁLISIS DEEVENTOS EN EL SEGUIMIENTO

M. Monzó Pérez[1], N. Quilis[2], L. Ranieri[2], A. San Martín[3] y M. Andrés[4,5]

[1]Estudiante de Medicina. Universidad Miguel Hernández. Elche. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Vinalopó. [3]Unidad de Reumatología. Clínica HLA Vistahermosa. Alicante. [4]Sección de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante-ISABIAL. Alicante. [5]Departamento de Medicina Clínica. Universidad Miguel Hernández. Elche.

Introducción y objetivos: La gota es un factor de riesgo cardiovascular (CV) independiente. Este exceso de morbimortalidad hace preciso un manejo terapéutico óptimo, en especial en individuos de alto riesgo. Para ello, la inclusión del cribado de arteriosclerosis subclínica mediante ecografía carotidea en el estudio inicial de los pacientes con gota puede ser una pieza fundamental para su correcta estratificación, aunque no se dispone de resultados longitudinales al respecto. El objetivo del estudio es analizar los nuevos eventos CV en pacientes con gota tras evaluación CV estructurada que incorporó ecografía carotidea.
Métodos: Estudio de cohortes retrospectivo en el que se incluyeron nuevos pacientes con gota probada por cristales. La evaluación CV estructurada al diagnóstico incluyó edad y sexo, factores de riesgo, enfermedad CV y renal, registros analíticos, escalas de riesgo SCORE y Framingham y ecografía carotidea; con esto, se realizó la estratificación del riesgo CV (bajo, intermedio, alto y muy alto) según las guías ESC del 2013. La cohorte de incepción incluye 356 pacientes, con una edad media de 64 años (DE 14,0), en su mayoría hombres (86,0%), con gota tofácea en el 21,8% y media de uricemia al diagnóstico de 8,2 mg/dL (DE 1,8). La muestra de pacientes quedó estratificada en grupos de bajo (5,6%), intermedio (13,2%), alto (9,6%) y muy alto riesgo CV (68,0%). En el seguimiento se han registrado los eventos CV mayores (enfermedad coronaria (EC), insuficiencia cardíaca (ICC), accidente cerebrovascular (ACV), arteriopatía periférica, muerte CV) mediante revisión de historia electrónica y se ha usado un endpoint compuesto dicotómico ("evento mayor" sí/no). Se ha estimado su incidencia tras la inclusión en la cohorte y se han estudiado los factores basales (clínicos y relacionados con la gota) predictores de eventos mediante modelo de regresión de Cox.
Resultados: El seguimiento medio en la cohorte ha sido de 41,5 meses (DE 16,8). Se han identificado 40 eventos CV mayores (incidencia 3,25%/paciente-año), siendo: ICC 1,46 (n = 18), muerte CV 0,65 (n = 8), IAM 0,49 (n = 6), ACV 0,33 (n = 4) y arteriopatía periférica 0,33%/paciente-año (n = 4). En función del riesgo CV estratificado, los eventos CV ocurrieron en 0,16%/paciente-año en el grupo de alto riesgo y un 3,01%/paciente-año en muy alto riesgo, no produciéndose ningún evento en los grupos clasificados como bajo o intermedio. La tabla muestra el análisis uni y multivariante de las variables basales clínicas y relacionadas con la gota. Finalmente, se detectó un riesgo independiente de eventos asociado a la edad y una tendencia a la significación para un riesgo CV muy alto inicial.

	Modelo univariante		Modelo multivariante	
	HR (IC95%)	p	HR (IC95%)	p
Edad	1,07 (1,04-1,11)	< 0,001	1,04 (1,00-1,08)	0,031
Sexo femenino	3,27 (1,68-6,33)	< 0,001	1,24 (0,55-2,81)	0,605
Índice de masa corporal	1,00 (0,94-1,06)	0,863	-	-
Filtrado glomerular	0,98 (0,97-0,99)	< 0,001	1,00 (0,99-1,01)	0,766
RCV final muy alto	9,54 (2,30-39,64)	0,002	4,11 (0,89-19,02)	0,070
Uricemia al diagnóstico	1,19 (1,00-1,42)	0,052	1,12 (0,94-1,33)	0,227
Hipouricemiante al diagnóstico	0,81 (0,29-2,27)	0,688	-	-
Gota tofácea	1,33 (0,66-2,66)	0,422	-	-
Años del 1º ataque	1,00 (0,97-1,03)	0,772	-	-
Nº de ataques	0,99 (0,97-1,00)	0,255	-	-
Nº de articulaciones	1,00 (0,89-1,12)	0,976	-	-
Presentación				
Monoarticular	1,00 (ref)	-	1,00 (ref)	-
Oligoarticular	1,86 (0,91-3,80)	0,089	1,35 (0,65-2,82)	0,421
Poliarticular	2,75 (1,05-7,22)	0,039	1,34 (0,48-3,76)	0,579

HR: Hazard ratio. IC95%: intervalo de confianza al 95%.

Conclusiones: Primer estudio longitudinal que ha analizado la introducción del cribado de arteriosclerosis subclínica mediante ecografía carotidea en la evaluación del riesgo CV en nuevos pacientes con gota. Los pacientes clasificados como muy alto riesgo CV han presentado la mayor parte de los eventos, siendo el más frecuente la ICC. La edad y, probablemente también ser clasificado como muy alto riesgo, predijeron la aparición de eventos CV durante el seguimiento, hecho que puede ser relevante en el manejo del paciente con gota desde el diagnóstico.

MESA SÍNDROME DE SJÖGREN, ESCLEROSIS SISTÉMICA Y MIOPATÍAS INFLAMATORIAS

CO29. COHORTE REMICAM DE MIOPATÍAS INFLAMATORIAS IDIOPÁTICAS: COMPARACIÓN ENTRE FORMAS JUVENILES Y DEL ADULTO

J. Loarce Martos[1], C.Larena[1], M.Á. Blázquez[1], B.E. Joven[2], P. Carreira[2], J. Martínez-Barrio[3], I. Monteagudo[3], F.J. López-Longo[3], L. Ruiz[4], J.C. López-Robledillo[4], R. Almodóvar[5], I. Llorente[6], E. Tomero[6], P. García de la Peña[7], H. Moruno[8], A. Pérez[8], T. Cobo-Ibáñez[9], L. Lojo[10], M.J. García de Yébenes[11] y L. Nuño[12]

[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [3]Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [4]Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid. [5]Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. [6]Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [7]Hospital Universitario HM San Chinarro. Madrid. [8]Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. [9]Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. [10]Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [11]Instituto de Salud Musculoesquelética. Madrid. [12]Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: Las miopatías inflamatorias idiopáticas juveniles (MIIJ) son un grupo heterogéneo de enfermedades autoinmunes caracterizadas por debilidad muscular, lesiones cutáneas típicas y afectación sistémica, con inicio en la edad pediátrica. Dentro de las MIIJ se reconocen varios subgrupos, como la dermatomiositis juvenil (DMJ), las formas overlap con enfermedades del tejido conectivo y la polimiositis juvenil (PMJ). Las MIIJ comparten manifestaciones clínicas comunes con las miopatías inflamatorias idiopáticas del adulto (MIIA), no obstante, parece que existen peculiaridades de las MIIJ que las diferencian, como una mayor frecuencia de calcinosis, vasculopatía y la menor asociación con neoplasia o enfermedad pulmonar intersticial.
Objetivos: Describir las formas juveniles de la cohorte de miopatías inflamatorias de la comunidad de Madrid (REMICAM), y analizar posibles diferencias con las formas del adulto.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo multicéntrico de una cohorte de pacientes con diagnóstico de polimiositis del adulto (PMA), dermatomiositis del adulto (DMA), PMJ y DMJ probable o definitiva según criterios de Bohan y Peter, en seguimiento en servicios de reumatología de hospitales de la Comunidad de Madrid entre enero de 1980 y diciembre de 2014. Se realizó una comparación entre las formas infantiles y del adulto (PMJ vs PMA, así como DMJ vs DMA).
Resultados: Se incluyeron un total de 367 pacientes, 86 con MIIJ y 151 pacientes con MIIA. A continuación, se exponen las diferencias entre las formas juveniles y las del adulto. PMJ vs PMA:Se incluyeron 11 pacientes con PMJ y 150 con PMA. En cuanto a las manifestaciones generales, los jóvenes presentaron mayor frecuencia de fiebre (45% vs 16%) y calcinosis (18% vs 3%). La afectación cardiaca y pulmonar se presentó de forma casi exclusiva en el grupo de los adultos. Los pacientes con PMJ presentaron más frecuentemente anemia y trombopenia. En cuanto al pronóstico, los pacientes con PMJ tuvieron menos frecuencia de neoplasias (0% vs 18%) e infecciones (0% vs 26%). Ninguna de estas diferencias alcanzó la significación estadística (tablas 1 y 2). DMJ vs DM: Se incluyeron 75 pacientes con DMJ y 131 con DMA. Las formas juveniles se caracterizaron por menor frecuencia de pérdida de peso, artralgias, artritis y prurito. Por otro lado, las DMJ tuvieron más frecuentemente signo de Gottron (88% vs 64%, p < 0,0001) y calcinosis (34% vs 7%, p < 0,0001). Las DMJ tuvieron menor frecuencia de manifestaciones cardiacas,

digestivas y enfermedad pulmonar intersticial (EPI) (29% vs 0%, p < 0,0001). En cuanto a las diferencias en parámetros analíticos, las DMJ tuvieron valores menos elevados de PCR y de VSG (p < 0,0001). Las formas juveniles tuvieron mejor pronóstico, teniendo una menor incidencia de infección grave (4% vs 23%; p < 0,0001), exitus (3% vs 33%; p < 0,0001) y neoplasia (1% vs 26%; p < 0,0001). En cuanto al tratamiento, los pacientes con DMJ recibieron de forma menos frecuente azatioprina (11% vs 45%, p < 0,0001), sin diferencias para el resto de los tratamientos (tablas 3 y 4).

Tabla 1. Polimiositis: características clínicas y pronóstico

Características	Total (n = 161)	PMJ (n = 11)	PMA (n = 150)	Valor p
Sociodemográficas				
Edad (n = 161)	56,0 (37,5-66,1)	12,1 (5,1-15,5)	57,0 (42,1-66,7)	< 0,0001
Inicio-diagnóstico (n = 142)	0,27 (0,12-0,80)	0,34 (0,08-1,75)	0,26 (0,13-0,75)	0,830
Sexo mujer (n = 161)	114 (70,8%)	9 (81,8%)	105 (70,0%)	0,511
Manifestaciones generales				
Fiebre (n = 157)	29 (18,5%)	5 (45,4%)	24 (16,4%)	0,032
Pérdida peso (n = 157)	27 (17,2%)	1 (9,1%)	26 (17,8%)	0,691
Calcinosis (n = 160)	5 (3,1%)	2 (18,2%)	3 (2,0%)	0,038
Manifestaciones articulares				
Artralgias (n = 160)	86 (53,7%)	6 (54,5%)	80 (53,7%)	0,956
Artritis (n = 159)	56 (35,2%)	5 (45,4%)	51 (34,5%)	0,461
Manifestaciones dermatológicas				
Fotosensibilidad (n = 157)	4 (2,5%)	1 (9,1%)	3 (2,1%)	0,254
Edema manos (n = 158)	19 (12,0%)	3 (27,3%)	16 (10,9%)	0,130
Prurito (n = 159)	-	-	-	
Úlceras isquémicas (n = 161)	6 (3,7%)	2 (18,2%)	4 (2,7%)	0,055
Raynaud (n = 160)	32 (20,0%)	3 (27,3%)	29 (19,5%)	0,461
Manifestaciones musculares				
Debilidad muscular (n = 161)	152 (94,4%)	10 (90,9%)	142 (94,7%)	0,480
Mialgias (n = 157)	141 (89,8%)	7 (63,6%)	134 (91,8%)	0,016
Patrón miopático (n = 160)	143 (89,4%)	11 (100%)	132 (88,6%)	0,701
Manifestaciones cardiacas				
Miocarditis (n = 159)	9 (5,7%)	-	9 (6,1%)	1,000
Pericarditis (n = 161)	9 (5,6%)	-	9 (6,0%)	1,000
Arritmias (n = 159)	26 (16,3%)	1 (9,1%)	25 (16,7%)	0,694
Insuficiencia cardiaca (n = 158)	20 (12,7%)	-	20 (13,6%)	0,365
Manifestaciones pulmonares				
EPI (n = 160)	48 (30,0%)	1 (9,1%)	47 (31,5%)	0,175
Hipertensión pulmonar (n = 160)	10 (6,2%)	-	10 (6,7%)	1,000
Manifestaciones digestivas				
Disfagia (n = 161)	29 (18,0%)	2 (18,2%)	27 (18,0%)	1,000
HDA (n = 159)	4 (2,5%)	-	4 (2,7%)	1,000
HDB (n = 159)	1 (0,6%)	-	1 (0,7%)	1,000
Variables pronósticas				
Infección grave (n = 156)	40 (25,6%)	-	40 (27,2%)	0,113
Exitus (n = 144)	43 (29,9%)	2 (25,0%)	41 (30,1%)	1,000
Neoplasia (n = 161)	29 (18,0%)	-	29 (19,3%)	0,216

Conclusiones: Existen diferencias significativas en cuanto a clínica y pronóstico entre las formas de dermatomiositis juvenil y del adulto, lo que refleja que se trata de subtipos diferentes de MII. También parecen existir diferencias entre las formas de polimiositis juveniles y de inicio adulto, no obstante, dado el escaso número de pacientes con PMJ, no se obtuvieron diferencias significativas.

CO30. VALORACIÓN DE LA ARTERIOESCLEROSIS SUBCLÍNICA EN PACIENTES CON SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO

M. Novella-Navarro[1,2], J.L. Cabrera-Alarcón[3], J.L. Rosales-Alexander[4], J.J. González-Martín[2], O. Carrión[5] y P. García de la Peña[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Sanchinarro. Madrid. [3]Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC). Departamento de Bioinformática. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospiten Rambla. Santa Cruz de Tenerife. [5]Servicio de Cirugía Vascular. Hospital Universitario Sanchinarro. Madrid.

Introducción: Algunas enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoide y el lupus eritematoso sistémico, se consideran factores de riesgo independiente para la morbimortalidad cardiovascular. Debido en parte al estado inflamatorio crónico, a la mayor prevalencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y los tratamientos farmacológicos, estas patologías presentan una arteriosclerosis acelerada. Sin embargo, en lo referente al síndrome de Sjögren primario (SSp), contamos con datos heterogéneos procedentes de pequeñas series de casos, por lo que este trabajo pretende aportar mayor información en la identificación de la arteriosclerosis en SSp y su posible asociación con parámetros clínico-analíticos de la enfermedad.
Objetivos: Valorar la presencia de arterioesclerosis subclínica mediante la ecografía carotidea en pacientes con SSp y analizar los factores clínicos, analíticos y los FRCV con su posible asociación con la presencia de afectación vascular subclínica.
Métodos: Estudio transversal incluyendo 38 pacientes con SSp y 38 controles pareados por edad y sexo. Se recogieron variables demográficas, clínicas y FRCV clásicos (hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia, índice de masa corporal y hábito tabáquico) y se valoró la presencia de arteriosclerosis subclínica mediante la estimación del grosor de la íntima media carotidea (GIMC) y la presencia de placas de ateroma en ambos grupos. Para el grupo de pacientes con SSp se recogieron también los parámetros propios de la enfermedad (duración de la enfermedad, afectación glandular vs extraglandular, actividad medida por el índice ESSDAI, parámetros de laboratorio y tratamientos

Tabla CO29
Tabla 2. Polimiositis: pruebas complementarias y tratamiento

Características	Total (n = 161)	PMJ (n = 11)	PMA (n = 150)	Valor p
Parámetros de laboratorio				
Anemia (n = 159)	29 (18,2%)	3 (27,3%)	26 (17,6%)	0,423
Leucopenia (n = 159)	5 (3,1%)	1 (9,1%)	4 (2,7%)	0,305
Trombopenia (n = 159)	6 (3,8%)	2 (18,2%)	4 (2,7%)	0,056
ANA+ (n = 161)	90 (55,9%)	7 (63,6%)	83 (55,3%)	0,592
CPK inicio (n = 148)	1.088 (366-3.992)	1.236 (71-7.428)	1.088 (400-3.976)	0,688
Aldolasa inicio (n = 90)	14,5 (7,9-23,0)	7,0 (4,0-12,4)	14,8 (8,0-23,8)	0,124
PCR (n = 129)	1,1 (0,12-4,0)	0,12 (0-2,8)	1,2 (0,2-4,3)	0,132
VSG (n = 142)	31 (14-50)	26 (11-53)	32 (14-50)	0,770
Anti-Jo1 (n = 155)	35 (22,6%)	-	35 (24,0%)	0,210
Tratamientos acumulados (alguna vez o en la actualidad)				
Esteroides orales (n = 161)	160 (99,4%)	10 (91,9%)	150 (100%)	0,003
Esteroides IV (n = 161)	27 (16,8%)	1 (9,1%)	26 (17,3%)	0,692
Metotrexato (n = 161)	73 (45,3%)	1 (9,1%)	72 (48,0%)	0,043
Infliximab (n = 156)	2 (1,3%)	-	2 (1,4%)	1,000
Azatioprina (n = 161)	68 (42,2%)	2 (18,2%)	66 (44,0%)	0,303
Ciclofosfamida (n = 161)	11 (6,8%)	1 (9,1%)	10 (6,7%)	0,147
Micofenolato (n = 156)	15 (9,6%)	-	15 (10,3%)	1,000
Hidroxicloroquina (n = 161)	8 (5,0%)	-	8 (5,3%)	1,000
Inmunoglobulinas (n = 160)	32 (20,0%)	-	32 (21,5%)	0,412
Rituximab (n = 161)	17 (10,6%)	-	17 (11,3%)	0,654

Tabla CO29
Tabla 3. Dermatomiositis: características clínicas y pronóstico

Características	Total (n = 206)	DMJ (n = 75)	DMA (n = 131)	Valor p
Sociodemográficas				
Edad (n = 206)	38,1 (9,5-58,7)	6,8 (4,5-10,6)	53,4 (40,1-64,6)	< 0,0001
Inicio-diagnóstico (n = 189)	0,24 (0,10-0,67)	0,21 (0,09-0,59)	0,25 (0,11-0,79)	0,280
Sexo mujer (n = 208)	150 (72,1%)	52 (69,3%)	98 (73,7%)	0,502
Manifestaciones generales				
Fiebre (n = 194)	54 (28,0%)	17 (25,4%)	37 (29,4%)	0,556
Pérdida peso (n = 194)	51 (26,3%)	11 (16,2%)	40 (31,7%)	0,019
Calcinosis (n = 206)	34 (16,5%)	25 (33,8%)	9 (6,9%)	< 0,0001
Manifestaciones articulares				
Artralgias (n = 207)	119 (57,5%)	32 (42,7%)	87 (65,9%)	0,001
Artritis (n = 203)	76 (37,4%)	19 (25,7%)	57 (44,2%)	0,009
Manifestaciones dermatológicas				
Pápulas Gottron (n = 208)	145 (69,7%)	54 (72,0%)	91 (68,4%)	0,590
Signo de Gottron (n = 208)	151 (72,6%)	66 (88,0%)	85 (63,9%)	< 0,0001
Eritema heliotropo (n = 208)	135 (64,9%)	46 (61,3%)	89 (66,9%)	0,418
Vasculitis (n = 208)	20 (9,6%)	10 (13,3%)	10 (7,5%)	0,172
Mano mecánico (n = 197)	51 (25,9%)	10 (14,3%)	41 (32,3%)	0,006
Fotosensibilidad (n = 196)	40 (20,4%)	8 (11,4%)	32 (25,4%)	0,020
Edema manos (n = 196)	36 (18,4%)	6 (8,6%)	30 (23,8%)	0,008
Prurito (n = 197)	33 (16,7%)	4 (5,7%)	29 (22,8%)	0,002
Úlceras isquémicas (n = 208)	8 (3,8%)	2 (2,7%)	6 (4,5%)	0,714
Raynaud (n = 207)	37 (17,9%)	9 (12,0%)	28 (21,2%)	0,096
Manifestaciones musculares				
Debilidad muscular (n = 208)	199 (95,7%)	70 (93,3%)	129 (97,0%)	0,289
Mialgias (n = 197)	171 (86,8%)	61 (87,1%)	110 (86,6%)	0,916
Patrón miopático (n = 203)	169 (83,2%)	61 (83,6%)	108 (83,1%)	0,741
Manifestaciones cardiacas				
Miocarditis (n = 207)	8 (3,9%)	2 (2,7%)	6 (4,5%)	0,714
Pericarditis (n = 208)	7 (3,4%)	-	7 (5,3%)	0,051
Arritmias (n = 207)	14 (6,8%)	2 (2,7%)	12 (9,0%)	0,146
Insuficiencia cardiaca (n = 201)	14 (7,0%)	1 (1,3%)	13 (10,2%)	0,020
Manifestaciones pulmonares				
EPI (n = 208)	38 (18,3%)	-	38 (28,6%)	< 0,0001
Hipertensión pulmonar (n = 208)	13 (6,3%)	1 (1,3%)	12 (9,0%)	0,035
Manifestaciones digestivas				
Disfagia (n = 207)	54 (26,1%)	17 (22,7%)	37 (28,0%)	0,398
HDA (n = 208)	1 (0,5%)	-	1 (0,7%)	1,000
HDB (n = 208)	2 (1,0%)	1 (1,3%)	1 (0,7%)	1,000
Variables pronósticas				
Infección grave (n = 198)	33 (16,7%)	3 (4,3%)	30 (23,4%)	< 0,0001
Exitus (n = 172)	40 (23,3%)	2 (3,5%)	38 (33,0%)	< 0,0001
Neoplasia (n = 208)	35 (16,8%)	1 (1,3%)	34 (25,6%)	< 0,0001

Tabla CO29
Tabla 4. Dermatomiositis: pruebas complementarias y tratamiento

Características	Total (n = 208)	DMJ (n = 75)	DMA (n = 133)	Valor p
Parámetros de laboratorio				
Anemia (n = 208)	30 (14,4%)	10 (13,3%)	20 (15,0%)	0,838
Leucopenia (n = 208)	15 (7,2%)	3 (4,0%)	12 (9,0%)	0,265
Trombopenia (n = 208)	4 (1,9%)	1 (1,3%)	3 (2,3%)	1,000
ANA+ (n = 202)	107 (53,0%)	27 (37,0%)	80 (62,0%)	0,001
CPK inicio (n = 181)	652 (198-2.357)	431 (101-3.090)	690 (233-1.963)	0,717
Aldolasa inicio (n = 133)	12 (7,8-22,0)	12 (9,0-18,4)	11,2 (6,9-24,2)	0,913
PCR (n = 145)	1 (0,1-5,6)	0,4 (0-1,3)	2,0 (0,2-6,9)	0,0006
VSG (n = 177)	28 (14-47)	19 (11-29)	35 (18-53)	< 0,0001
Anti-Jo1 (n = 196)	23 (11,7%)	2 (2,9%)	21 (16,4%)	0,005
Tratamientos acumulados (alguna vez o en la actualidad)				
Esteroides orales (n = 207)	204 (98,5%)	74 (98,7%)	130 (98,5%)	1,000
Esteroides IV (n = 208)	31 (14,9%)	16 (21,3%)	15 (11,3%)	0,049
Metotrexato (n = 208)	112 (53,8%)	48 (64,0%)	64 (48,1%)	0,035
Infliximab (n = 196)	3 (1,5%)	1 (1,6%)	2 (1,5%)	1,000
Etanercept (n = 208)	6 (2,9%)	4 (5,3%)	2 (1,5%)	0,151
Adalimumab (n = 207)	1 (0,5%)	1 (1,3%)	-	0,362
Azatioprina (n = 207)	67 (32,4%)	8 (10,6%)	59 (44,7%)	< 0,0001
Ciclofosfamida (n = 207)	13 (6,3%)	2 (2,7%)	11 (8,3%)	0,313
Micofenolato (n = 204)	6 (3,0%)	3 (4,0%)	3 (2,3%)	0,803
Hidroxicloroquina (n = 208)	46 (22,1%)	23 (31,7%)	23 (17,3%)	0,096
Inmunoglobulina IV (n = 205)	36 (17,6%)	13 (18,1%)	23 (17,3%)	0,121
Rituximab (n = 208)	13 (6,2%)	1 (1,3%)	12 (9,9%)	0,081

administrados). Análisis estadístico: Se realizó un análisis descriptivo de la muestra con el cálculo de frecuencias para las variables cualitativas y medidas de tendencia central y dispersión para las variables cuantitativas. Se valoró la existencia de diferencias entre pacientes y controles para los FRCV clásicos, niveles de triglicéridos, CT, LDLc y HDLc, niveles de vitamina D, PCR y VSG mediante test de la T para muestras independientes y Chi-cuadrado. Se realizó un análisis bivariante mediante regresión logística binomial y aquellas variables que mostraron asociación con la presencia de arteriosclerosis subclínica en el análisis bivariante fueron considerados para su inclusión en un modelo multivariante. Se consideró significativo p < 0,05 y se calculó la Odds Ratio (OR) los intervalos de confianza al 95% (IC). *R-statistics v-3.6.*
Resultados: En total se incluyeron 76 pacientes, todos ellos mujeres con una edad media de 53,7 ± 11,7 años. No se encontraron diferencias significativas en la prevalencia de FRCV clásicos entre el grupo de pacientes y controles. La arteriosclerosis subclínica fue mayor en los pacientes con SSp que en controles [OR = 4,17, IC95% (1,27-16,54), p < 0,001]. Así como los valores del GIMC (0,79 ± 0,43 mm vs 0,66 ± 0,27 mm; p = 0,02). En los pacientes con SSp se observó una asociación de la arteriosclerosis subclínica con velocidad de sedimentación globular [OR = 1,18, IC95% (1,05-1,37), p < 0,05] y factor reumatoide [OR = 1,28, IC95% (1,63-2,26), p < 0,05].
Conclusiones: En esta cohorte se evidenció una mayor prevalencia de arteriosclerosis subclínica en pacientes con SSp, siendo la enfermedad un factor de riesgo independiente para la presencia de afectación vascular precoz.

MESA IMAGEN: MIRANDO OTROS HORIZONTES

CO31. VALIDEZ DE LA ECOGRAFÍA INCLUYENDO ARTERIAS EXTRACRANEALES EN EL DIAGNÓSTICO DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

I. Monjo Henry, E. Fernández Fernández, D. Peiteado, A. Balsa y E. de Miguel

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis de vaso grande que afecta también a vasos medianos como las arterias craneales. Clásicamente el diagnóstico se ha basado en la clínica y la biopsia de arteria temporal, pero en los últimos años se han incorporado las técnicas de imagen al arsenal diagnóstico, como avalan las recomendaciones la Liga Europea de Reumatología (EULAR). La afectación de vaso grande (VG) ya sea aislada o asociada a afectación de arterias craneales es frecuente, por lo que es necesario la utilización de técnicas de imagen para su diagnóstico ya que en estas formas el uso de la biopsia es muy limitado.
Objetivos: Evaluar la validez diagnóstica de la ecografía Doppler de arterias temporales y vaso grande (axilares, subclavias y carótidas) en el diagnóstico de ACG utilizando como patrón oro el diagnóstico final del clínico. Analizar si se produce un aumento de precisión al incorporar la evaluación de VG de forma rutinaria.
Métodos: Estudio observacional descriptivo y analítico de 198 pacientes consecutivos atendidos en la consulta de diagnóstico rápido de ACG del Hospital Universitario La Paz. Se les realizó una ecografía Doppler donde se exploraron arterias temporales y VG. Se realizó el diagnóstico ecográfico de acuerdo con las definiciones OMERACT (Outcome Measures in Rheumatology) de signo del halo y se estableció como límite de grosor de íntima media ≥ 0,34 mm para las arterias temporales superficiales y ≥ 1 mm para las arterias axilares, subclavias y carótidas. La validez de la ecografía en el diagnóstico de ACG se calculó utilizando como patrón oro el diagnóstico final del médico al cargo. El análisis estadístico se realizó mediante SPSS versión 25.
Resultados: Ochenta y siete pacientes (43,9%) tenían una ecografía compatible con el diagnóstico de ACG, y 111 pacientes (56,8%) una ecografía negativa. De los pacientes con ecografía compatible con ACG diferenciamos 3 grupos: 45 (51,7%) presentaron afectación exclusiva craneal, 31 (35,6%) afectación mixta (craneal y VG) y 11 (12,6%) afectación exclusiva VG. La sensibilidad de la ecografía Doppler para el diagnóstico de ACG fue de 97,7% y la especificidad de 97,3%, con un valor predictivo positivo de 96,6% y negativo de 98,2%. Si solo analizáramos las arterias temporales la sensibilidad y el valor predictivo negativo disminuyen. Estos datos se muestran en la tabla. Cuando analizamos los pacientes con afectación de VG, el 87,8% tienen afectación de arterias axilares, el 77,4% de subclavias y el 34,4% de carótidas. Si solo exploramos las arterias axilares, el 12,2% de los pacientes con afectación de VG no serían diagnosticados. Sin embargo, si evaluamos arterias axilares y subclavias, el 100% de los pacientes con afectación de VG serían diagnosticados.

Medidas de validez y seguridad de la ecografía en ACG

	Sensibilidad	Especificidad	Valor predictivo positivo	Valor predictivo negativo
Ecografía arterias temporales y VG	97,7%	97,3%	96,6%	98,2%
Ecografía arterias temporales	83,9%	97,3%	96,1%	88,5%

Conclusiones: La mitad de los pacientes con ACG tienen afectación de arterias extracraneales y hasta un 12,8% de forma exclusiva en nuestra serie. El añadir la evaluación ecográfica de arterias extracraneales a las temporales aumenta tanto la sensibilidad como la especificidad diagnóstica. La exploración ecográfica mínima de vaso grande debe incluir tanto arterias axilares como subclavias.

Bibliografía

1. Dejaco C, Ramiro S, Duftner C, et al. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice. Ann Rheum Dis. 2018;77(5):636-3.

CO32. CLINICAL IMPACT OF MUSCULOSKELETAL ULTRASOUND ON RHEUMATOID ARTHRITIS IN ROUTINE CLINICAL PRACTICE

J. Molina Collada[1], M. Pérez[2], I. Castrejón[1], J.C Nieto[1,2], T. González, J. Rivera[1], C. González[1,2], I. Monteagudo[1] and J.M. Álvaro Gracia[1,2]

[1]*Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*
[2]*Complutense University of Madrid.*

Introduction and objectives: Musculoskeletal ultrasound (MSUS) is a useful tool to assess disease activity in rheumatoid arthritis (RA) patients. However, it has not yet been established if its use would change treatment decisions within a treat to target strategy or whether it would lead to better outcomes in RA patients. Our aim was to determine the impact of MSUS in the clinical management of RA patients and investigate factors associated with subsequent clinical actions by the referring rheumatologist.
Methods: A prospective analysis of RA patients seen at an MSUS clinic over a 6-month period was undertaken. Pre- and post-US follow-up data (± 3 months) were analyzed. Baseline assessment included clinical features, physical examination and laboratory tests. All MSUS examinations were performed according to EULAR guidelines and using an Esaote MyLab 8 (Esaote, Genoa) with a high frequency (8-15 MHz) transducer. Patients were stratified in groups based on the clinical impact of the MSUS visit: 1) No clinical impact and 2) US findings leading to subsequent clinical action by the referring rheumatologist (including changes in dosages of current rheumatologic treatments, addition/substraction of medications or interventional procedures based on the MSUS results). First, differences between groups were tested using chi-squared and Student-t tests in the univariate analysis. Second, multivariate logistic regression models were employed to investigate factors associated to a change in clinical management.

Results: A total of 61 RA patients were included for analysis. Mean age was 61.9 ± 11.4 years and 51 (83.6%) were female. Disease activity assessment was the most frequent referral reason (43; 70.5%). Overall, MSUS led to a subsequent therapeutic action by the referring rheumatologist in 39 (63.9%) patients, and to a change in the underlying diagnosis and/or in the clinical impression of the chief complaint that generated the referral in 7 (11.5%) patients. Baseline characteristics between both groups are compared in Table 1. In the univariate analysis, the detection of Power Doppler (PD) synovitis/tenosynovitis and 28 swollen joint count were significantly associated with a subsequent clinical action. In the multivariate analysis only PD synovitis/tenosynovitis (OR = 3.28; 95%CI 1.06-10.27) remained significantly associated with a change in clinical management (Table 2).

Table 1. Baseline characteristics of RA patients

		Total n = 61	Change in clinical management n = 39 (63.9%)	No change in clinical management n = 22 (36.1%)	p
Age		61.9 ± 11.4	61.5 ± 12.5	62.6 ± 9.2	0.7
Sex	Female	51 (83.6%)	35 (89.7%)	16 (72.7%)	0,09
Smoking	Non smoker	33 (54.1%)	17 (43.6%)	16 (72.7%)	0,08
	Smoker	13 (21.3%)	11 (28.2%)	2 (9.1%)	
	Former smoker	15 (24.6%)	11 (28.2%)	13 (21.3%)	
Radiographic erosions		29 (48.3%)	22 (57.9%)	7 (31.8%)	0.05
28 Tender Joint Count		2.3 ± 3.4	2.7 ± 3.9	1.6 ± 2.4	0.2
28 Swollen Joint Count		2 ± 3	2.6 ± 3.5	1.1 ± 1.6	< 0.05
ESR (mm/h)		28.1 ± 20.6	26.1 ± 15.5	31.7 ± 27.4	0.4
CRP (g/L)		1 ± 1.5	1 ± 1.4	0.9 ± 1.7	0.7
RF (IU/mL)		175.8 ± 452.8	139.9 ± 249.5	243.9 ± 697.4	0.4
ACPA (IU/mL)		775.6 ± 998.6	619.4 ± 797.1	1079.9 ± 1.275.9	0.2
US PD synovitis/tenosynovitis		37 (60.7%)	28 (71.8%)	9 (40.9%)	< 0.05

Table 2. Independent factors associated with a change in clinical management based on logistic regression model

			95%CI	
	p	Odds ratio	Lower	Upper
28 Tender Joint Count	0.13	1.24	0.94	1.64
US PD synovitis/tenosynovitis	0.04	3.28	1.06	10.17

Conclusions: The most common indication of MSUS examination in RA patients was disease activity assessment. MSUS findings led frequent changes in therapeutic management and even to a change in the diagnosis in some of cases. The presence of PD synovitis/tenosynovitis was significantly associated to a change in the therapeutic management. These data highlight the impact of MSUS inflammatory findings in RA patients in daily clinical practice.

MESA REUMATOLOGÍA: MÁS PRESENTE QUE NUNCA EN TIEMPOS DE LA COVID-19

COVID01. CLINICAL FEATURES AND OUTCOMES OF COVID-19 IN PATIENTS WITH RHEUMATIC AND MUSCULOSKELETAL DISEASES: RESULTS FROM COVIDSER STUDY

C. Sánchez-Piedra[1], S. Manrique-Arija[2], J. Martínez-Barrio[3], M.T. Navío[4], L. Mateo[5], M.T. Pedraz[6], M. Galindo-Izquierdo[7], J.M. Pego-Reigosa[8], Í. Rúa-Figueroa[9], M.Á. González-Gay[10], F. Sánchez-Alonso[1] and J.M. Álvaro-Gracia[3] on behalf of the COVIDSER study group

[1]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [2]Hospital Carlos Haya. Málaga. [3]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. IiSGM. Madrid. [4]Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [5]Hospital Germans Trias i Pujol. Barcelona. [6]Hospital General de Elda. Elda. [7]Hospital Universitario Doce de Octubre. Madrid. [8]Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo. [9]Hospital Dr. Negrín. Las Palmas. [10]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Tabla COVID01
Clinical features and treatments in rheumatic patients on targeted therapies with the diagnosis of CoVid-19

Variable	RA	SpA	Other rheumatic diseases	Total
N	68	59	56	183
Age at CoVid-19 onset, years (SD)	59.7 (13.4)	55.8 (11.6)	53.2 (15.6)	56.4 (13.8)
Sex, female, n (%)	56 (82.4)	23 (39.0)	50 (89.3)	129 (70.5)
Disease duration (time since rheumatic diagnosis to CoVid-19), years (SD)	10.0 (6.4)	9.0 (8.2)	13.2 (8.4)	10.8 (7.8)
Time with bDMARDs/tsDMARDs (time since beginning of treatment to CoVid-19), years (SD)	5.0 (5.2)	4.2 (5.9)	4.6 (5.2)	4.6 (5.5)
Comorbidities and risk factors				
Charlson index, mean (SD)	2.5 (1.7)	2.0 (1.4)	2.4 (2.1)	2.3 (1.7)
BMI, mean (SD)	27.9 (5.3)	34.7 (32.1)	25.6 (5.6)	29.7 (19.2)
Hypertension, n (%)	20 (29.9)	26 (44.1)	24 (42.9)	70 (38.5)
Smoking status, n (%)				
Never smoker	35 (53.0)	34 (57.6)	36 (64.3)	105 (58.0)
Current smoker	9 (13.6)	6 (10.2)	10 (17.9)	25 (13.8)
Former smoker	22 (33.3)	19 (32.2)	10 (17.9)	51 (28.2)
CoVid-19 diagnosis, evolution and outcome				
CoVid-19 diagnosis, n (%)				
Confirmed cases (positive PCR or serological test)	34 (50.0)	24 (40.7)	27 (48.2)	85 (46.5)
Suspicious cases (highly compatible clinical picture)	34 (50.0)	35 (59.3)	29 (51.8)	98 (53.6)
CoVid-19 outcome				
Recovered without sequelae	62 (91.2)	57 (96.6)	46 (82.1)	165 (90.2)
Recovered with sequelae	4 (5.9)	1 (1.7)	3 (5.4)	8 (4.4)
Death	2 (2.9)	1 (1.7)	7 (12.5)	10 (5.4)
Hospitalization, n (%)	27 (45.0)	19 (33.3)	18 (34.0)	64 (37.7)
Intensive Care Unit, n (%)	5 (8.3)	1 (1.8)	3 (5.7)	9 (5.3)
Rheumatic disease: treatment and clinical features				
Last DAS-28 available (previous to CoVid-19), mean (SD)	4.5 (1.4)	3.5 (1.2)	3.5 (1.9)	4.0 (1.5)
bDMARD/tsDMARDs (previous to CoVid-19), n (%)				
TNF inhibitors	27 (45.0)	36 (67.9)	13 (43.3)	76 (53.2)
Anti-IL6 monoclonal antibodies	8 (13.3)	0 (0.0)	3 (10.0)	10 (7.0)
Anti-CD20 monoclonal antibodies	5 (8.3)	0 (0.0)	5 (16.7)	11 (7.6)
Anti-IL1 monoclonal antibodies	1 (1.7)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (0.7)
Anti-IL17A monoclonal antibodies	0 (0.0)	15 (28.3)	1 (3.3)	16 (11.2)
Abatacept	7 (11.7)	0 (0.0)	1 (3.3)	8 (5.5)
Anti PDE4	0 (0.0)	2 (3.8)	0 (0.0)	2 (1.4)
Anti RANKL	0 (0.0)	0 (0.0)	7 (23.3)	7 (4.9)
JAK inhibitors	12 (20.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	12 (8.4)
Baricitinib	6 (10.0)	0 (0.0	0 (0.0	6 (4.2)
Tofacitinib	6 (10.0)	0 (0.0	0 (0.0	6 (4.2)
Number of previous bDMARD/tsDMARDs, mean (SD)	3.4 (2.5)	2.3 (1.5)	2.0 (1.7)	2.8 (2.1)
Use of concomitant csDMARDS				
Methotrexate	24 (35.3)	9 (15.3)	4 (7.1)	37 (20.2)
Hydroxychloroquine	6 (8.8)	0 (0.0)	16 (28.6)	22 (12.0)
Others	10 (14.7)	8 (13.6)	9 (16.1)	27 (14.8)
Monotherapy	31 (45.6)	43 (72.9)	31 (55.4)	105 (57.4)
Use of glucocorticoids, n (%)	32 (53.3)	9 (16.1)	26 (50.0)	67 (39.9)
Dose of glucocorticoids (before CoVid-19), mg, mean (SD)	5.9 (2.9)	5.6 (2.0)	5.3 (2.5)	5.6 (2.7)
Concomitant use of NSAIDs, n (%)	17 (25.0)	20 (33.9)	6 (10.7)	43 (23.5)

Introduction: Studying patients with immune-mediated rheumatic and muculoskeletal diseases (RMDs), such as Rheumatoid Arthritis (RA), Spondyloarthropathies (SpA), Systemic Lupus Erythematosus (SLE), among others, could be useful to understand the evolution and prognosis of the infection, and to inform therapeutic decision making in daily clinical practice.
Objectives: To describe the clinical characteristics and outcomes of patients with CoVid-19 on targeted therapies in COVIDSER.
Methods: COVIDSER is a retrospective observational registry promoted by the Spanish Society of Rheumatology aimed at assessing impact of CoVid-19 in patients with RMDs. Subjects were recruited from Biobadaser (Spanish Registry for Adverse Events of Biological Therapy in Rheumatic Diseases), Relesser (SLE registry) and Carma (CARdiovascular in rheuMAtology). A total of 5,767 patients were included in this analysis.
Results: We have identified 183 patients with RMDs diagnosed of CoVid-19 at 37 hospitals. Overall, 129 (70.5%) patients were female and 54 (29.5%) male, with a mean age of 56.4 years. Sixty-eight patients (51.2%) had RA. They had long-standing (10.8 years) refractory (2.8 previous bDMARD/tsDMARDs) diseases with 4.6 years of bDMARD/tsDMARD therapy duration. 40 patients were not treated with bDMARD/tsDMARD. Seventy-six (53.2%) were using TNF inhibitors, sixteen (11.2%) Anti-IL17A and 12 JAK inhibitors (8.4%, 4.2% baricitinib and 4.2% tofacitinib). Twenty-two (12.0%) patients were using hydroxychloroquine. Eighty-five patients were diagnosed because positive PCR test (76 patients) or serological test (9 patients), and 98 patients because a compatible clinical picture and close contact with confirmed positive cases. Table 1 shows patients' characteristics. Ten patients died by CoVid-19 (5.9%): two were RA patients, one SpA patient and 7 suffered from other rheumatic diseases. Mean age at CoVid-19 onset were 68.1 (18.7) years-old, two patients treated with Anti-CD20 monoclonal antibodies, two with Anti RANKL and one with Anti-IL6 monoclonal antibodies, 5 did not receive bDMARD and none of them were treated with TNF inhibitors. With regards to comorbidities, these patients presented a mean BMI 23.3 (4.9), 5 had hypertension and 3 (30%) were smokers or past smokers. Hospitalization was required in 64 patients (37.7%) and intensive care unit admission in 9 (5.3%). There were 13 patients not yet recovered. A total of 165 patients (90.2%) patients are fully recovered at the moment of this analysis.
Conclusions: These findings demonstrate that the majority of patients with rheumatic diseases included in our registry recover from CoVid-19. Our findings point in the direction that CoVid-19 course and mortality in patients with RMDs treated with b/tsDMARD do not differ from general population (4.8% mortality rate by CoVid-19 in Spain according to data from https://covid19.who.int/). The present data could contribute to clarify the risks of patients with rheumatic diseases and their immunosuppressive medications.

COVID02. IL-6 SERUM LEVELS PREDICT SEVERITY AND RESPONSE TO TOCILIZUMAB IN COVID-19: AN OBSERVATIONAL STUDY

S. de la Cruz Rodríguez García, J.M. Galván-Román[2], E. Roy-Vallejo[2], A. Marcos-Jiménez[3], S. Sánchez-Alonso[3], C. Fernández-Díaz[1], A. Alcaraz-Serna[3], T. Mateu-Albero[3], P. Rodríguez-Cortes[2], I. Sánchez-Cerrillo[3], L. Esparcia[3], P. Martínez-Fleta[3], C. López-Sanz[3], L. Gabrie[3], L. del Campo Guerola[3], C. Suárez[2], J, Ancochea[4], A. Canabal[5], P. Albert[5], D.A. Rodríguez-Serrano[5], J.M. Aguilar[6], C. del Arco[6], I. de los Santos[2], L. García-Fraile[2], R. de la Camara[7], J.M. Serra[8], E. Ramírez[8], T. Alonso[4], P. Landete[4], J.B. Soriano[4], E. Martín-Gayo[3], A. Fraile Torres[9], N.D. Zurita Cruz[9], R. García-Vicuña[1], L. Cardeñoso[9], F. Sánchez-Madrid[3], A. Alfranca[3], C. Muñoz-Calleja[3] and I. González-Álvaro[2], on behalf of REINMUN-COVID group

[1]Rheumatology Service; [2]Internal Medicine Service; [3]Immunology Service; [4]Pneumology Service; [5]Intensive Care Unit; [6]Emergency Service; [7]Hematology Service. [8]Hospital Pharmacy Service; [9]Microbiology Service. Hospital Universitario de la Princesa. Autonomous University of Madrid. Princesa Health Research Institute (IIS-IP). Madrid.

Introduction: COVID-19 patients can develop a cytokine release syndrome leading to acute respiratory distress syndrome (ARDS) requiring invasive mechanical ventilation (IMV). Since interleukin-6 (IL-6) is a relevant cytokine in ARDS, its blockade with Tocilizumab (TCZ) could reduce mortality and/or morbidity in severe COVID-19.
Objectives: To determine whether baseline IL-6 serum levels can predict the need for IMV and the response to TCZ.
Methods: We performed a retrospective observational study including hospitalized patients diagnosed with COVID-19. Clinical information and laboratory findings, including IL-6 levels, were collected approximately 3 and 9 days after admission to be matched with pre-and post-administration of TCZ. Multivariable logistic and linear regression were used to analyze predictors of the need for IMV and evolution of the arterial oxygen tension/fraction of inspired oxygen ratio (PaO_2/FiO_2) respectively. Mortality was assessed through survival analysis and Cox proportional hazards modelling.
Results: 146 patients were studied, 66% were male with a median age of 63 years (table 1). 44 (30%) required IMV and 58 (40%) received TCZ, their main features are shown in tables 2 and 3 respectively. IL-6 levels showed a negative correlation with PaO_2/FiO_2 (r= -0.38; $p < 0.001$) and high levels (>30 pg/ml) discriminated patients requiring IMV with an AUC of 0.73. Furthermore, high IL-6 levels predicted the need for IMV [OR= 7.1 (95%CI 3.02 to 16.62)] (table 4) and early administration of TCZ (< 11 days from symptom onset) in these patients was associated with an improvement of the PaO_2/FiO_2 (p=0.048). Patients with high IL-6 and not treated with TCZ showed higher mortality [HR= 4.6 (1.7 to 12.7)], as well as those with low IL-6 treated with TCZ [HR= 3.6 (1.3 to 10.0)]. No serious adverse events were observed in the TCZ-treated group.

Table 1. Baseline clinical characteristics and laboratory findings of the study population

	Study Population (n = 146)
Age	63 (54-71)
Male sex	97 (66)
Comorbidities	100 (69)
Duration of symptoms at admission (days)	6 (4-7)
Baseline PaO2/FiO2	215 (112-310)
Treatment during hospitalization	
Hydroxychloroquine	137 (96)
Lopinavir/Ritonavir	119 (83)
Azithromycin	82 (57)
Interferon-β	7 (5)
Glucocorticoids	85 (59)
Methylprednisolone bolus	61 (42)
Laboratory Findings	
White Blood Count ($10^3/mm^3$)	7.64 (5.25–10.68)
Lymphocyte Count ($10^3/mm^3$)	0.83 (0.60–11.7)
Creatinine. mg/dl	0.86 (0.70-1.10)
LDH (U/L)	341 (256-461)
CK (U/L)	72 (48-155)
Serum IL-6 (pg/ml)	21.36 (7.53-54.21)
Ferritin (ng/ml)	1,598 (830-2,305)
CRP (mg/dL)	11.55 (5.16-22.53)
PCT (ng/ml)	0.15 (0.10-0.35)
D-dimer (mg/ml)	0.75 (0.48-1.48)

All categorical variables are expressed as number (%) and quantitative variables as median (p25-p75). PaO2/FiO2: arterial oxygen tension - fraction of inspired oxygen ratio; LDH: Lactate Dehydrogenase; IL-6: Interleukin-6; CRP: C-reactive protein; PCT: Procalcitonin.

Conclusions: High baseline IL-6 levels predicts IMV requirement in patients with COVID-19 as well as the response to treatment with TCZ. These findings can be of help in guiding clinicians for an early and adequate indication for IL-6 blockade.

Table COVID02

Table 2. Baseline clinical characteristics of groups requiring vs not requiring Invasive Mechanical Ventilation

	Invasive Mechanical Ventilation		
	Required (n = 44)	Not-required (n = 102)	P value
Age	63.5 (56.5-72)	62 (54-71)	0.517
Male sex	32 (73)	65 (64)	0.291
Comorbidities	30 (68)	70 (69)	0.893
Duration of symptoms at admission (days)	5 (5-7)	7 (4-8)	0.265
Baseline PaO2/FiO2	125.5 (75-207)	247 (172-348)	< 0.001
Treatment during hospitalization			
Hydroxychloroquine	38 (86)	99 (100)	< 0.001
Lopinavir/Ritonavir	38 (86)	81 (82)	0.502
Azithromycin	24 (55)	58 (59)	0.652
Interferon-β	3 (7)	4 (4)	0.676
Glucocorticoids	27 (61)	58 (59)	0.755
Methylprednisolone bolus	21 (48)	40 (40)	0.414
Laboratory Findings			
White Blood Count (10^3/mm^3)	9.39 (6.59-13.31)	6.93 (5.13-8.78)	< 0.001
Lymphocyte Count (10^3/mm^3)	0.74 (0.58-1.08)	0.87 (0.62-1.26)	0.029
Creatinine (mg/dl)	0.99 (0.71-1.20)	0.85 (0.72-1.1)	0.398
LDH (U/L)	413 (315-496)	302 (224-443)	0.001
CK (U/L)	67 (39.50-167.50)	94 (59-140)	0.617
Serum IL-6 (pg/ml)	49.20 (17.28-103.57)	16.08 (6.09-42.03)	< 0.001
Ferritin (ng/ml)	1,665 (602-2,765)	1,573 (1,012-2,300)	0.832
CRP (mg/dL)	17.09 (7.69-28.98)	10.13 (4.83-18.48)	0.003
PCT (ng/ml)	0.29 (0.14-0.46)	0.13 (0.08-0.26)	0.001
D-dimer (mg/ml)	0.92 (0.56-2.31)	0.71 (0.48-1.19)	0.058

All categorical variables are expressed as number (%) and quantitative variables as median (p25-p75). PaO2/FiO2: arterial oxygen tension - fraction of inspired oxygen ratio; LDH: Lactate Dehydrogenase; IL-6: Interleukin-6; CRP: C-reactive protein; PCT: Procalcitonin.

Table 3. Baseline clinical characteristics of groups treated vs not treated with Tocilizumab

	Tocilizumab		
	Treated (n = 58)	Not treated (n = 88)	P value
Age	61 (54-70)	64 (54-72)	0.288
Male sex	40 (69)	57 (65)	0.600
Comorbidities	35 (61)	64 (73)	0.124
Duration of symptoms at admission (days)	6 (5-7)	7 (4-8)	0.612
Baseline PaO2/FiO2	137 (88-232)	248 (183-348)	< 0.001
Treatment during hospitalization			
Hydroxychloroquine	53 (93)	84 (98)	0.171
Lopinavir/Ritonavir	51 (89)	68 (79)	0.103
Azithromycin	33 (58)	49 (57)	0.913
Interferon-β	2 (4)	5 (6)	0.532
Glucocorticoids	38 (67)	47 (55)	0.152
Methylprednisolone bolus	31 (54)	30 (35)	0.018
Laboratory Findings			
White Blood Count (10^3/mm^3)	7.99 (5.17-11.85)	7.52 (5.4-10.36)	0.527
Lymphocyte Count (10^3/mm^3)	0.74 (0.52-0.997)	0.93 (0.66-1.47)	0.001
Creatinine (mg/dl)	0.83 (0.70-1.05)	0.90 (0.72-1.14)	0.177
LDH (U/L)	425 (302-510)	293.5 (221-388)	< 0.001
CK (U/L)	69 (38-270)	75.5 (49-125)	0.785
Serum IL-6 (pg/ml)	41.85 (12.37-71.95)	16.25 (6.27-44.95)	0.007
Ferritin (ng/ml)	1,888 (1,152-2,844)	1,461 (471-1,861)	0.038
CRP (mg/dL)	13.73 (8.75-27.08)	9.09 (4.78-19.31)	0.005
PCT (ng/ml)	0.25 (0.13-0.36)	0.14 (0.1-0.3)	0.045
D-dimer (mg/ml)	0.75 (0.48-1.48)	0.71 (0.53-1.22)	0.491

All categorical variables are expressed as number (%) and quantitative variables as median (p25-p75). PaO2/FiO2: arterial oxygen tension - fraction of inspired oxygen ratio; LDH: Lactate Dehydrogenase; IL-6: Interleukin-6; CRP: C-reactive protein; PCT: Procalcitonin.

Table 4. Logistic regression model for invasive mechanical ventilation

	OR	p	95%CI
COPD	5.41	0.030	1.17 to 24.94
White Blood Count (10^3)	1.05	0.116	0.99 to 1.12
High baseline IL-6 levels*	7.09	< 0.001	3.02 to 16.62

OR: Odds Ratio; 95%CI: 95% Confidence Interval; COPD: Chronic Obstructive Pulmonary Disease; IL-6: interleukin 6. *High IL-6 was considered if >30 pg/ml.

Sábado 24 de octubre

MESA ARTRITIS REUMATOIDE II: TRATAMIENTO

CO33. EL AUMENTO DE LA FRECUENCIA DE CÉLULAS B REGULADORAS CD19+CD24^{HI}CD38^{HI} ES UN BIOMARCADOR DE RESPUESTA A METOTREXATO EN ARTRITIS REUMATOIDE PRECOZ

M.E. Miranda Carús[1], P. Fortea Gordo[1], A. Villalba[1], L. Nuño[1], D. Peiteado[1], M.J. Santos Bórnez[1], I. Monjo[1], A. Puig-Kröger[2], P. Sánchez-Mateos[2], E. Martín Mola[1] y A. Balsa[1]

[1]Hospital La Paz. Madrid. [2]Hospital Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: El protagonismo de las células B reguladoras como agentes moduladores del sistema inmune varía a lo largo del curso de la enfermedad en modelos animales de inflamación. Los pacientes con artritis reumatoide establecida muestran frecuencias reducidas de células B reguladoras transicionales CD19+CD24^{hi}CD38^{hi} circulantes (BTr-c) pero no existen datos sobre esta subpoblación en AR precoz (ARp).

Objetivos: Estudiar la frecuencia de las células BTr-c en sangre periférica de pacientes con ARp en el momento del diagnóstico, así como su evolución a lo largo del curso de la enfermedad.

Métodos: Se obtuvo sangre periférica de pacientes con ARp con una duración de la enfermedad inferior a 24 semanas y que no habían recibido tratamiento con esteroides o FAMEs (n = 48), así como de 48 controles sanos (CS) pareados para edad y género. El estudio ha sido aprobado por el CEIC del Hospital La Paz y todos los sujetos participantes firmaron el consentimiento informado de acuerdo con la declaración de Helsinki. Tras el aislamiento mediante gradiente de Ficoll, las células mononucleares se analizaron por citometría de flujo. Se establecieron cocultivos de células B de memoria aisladas con linfocitos T autólogos, en presencia o ausencia de células BTr-c.

Resultados: En comparación con los CS, los pacientes con ARp mostraron una frecuencia elevada de células BTr-c. Las células BTr-c obtenidas de CS y también las procedentes de pacientes con ARp, mostraron un perfil antiinflamatorio de citoquinas, y fueron capaces de inhibir la producción de IFNg e IL-21 por parte de células T, así como de regular negativamente la secreción de ACPA en coculti-

vos de células B de memoria con células T autólogas. Una frecuencia basal de células BTr-c por encima de la mediana observada en CS se asoció con una buena respuesta al MTX a los 12 meses (RR = 2,91; IC95% 1,37-6,47). A los 12 meses de iniciar el tratamiento con MTX, la frecuencia de células BTr-c había disminuido significativamente, de manera que ya no se encontraba aumentada sino disminuida en comparación con los CS, y esta observación fue independiente del grado de mejoría clínica o de la toma de prednisona.
Conclusiones: Los pacientes con ARp que no han recibido tratamiento, muestran una frecuencia basal elevada de células BTr-c. La frecuencia basal de células BTr-c se asocia con la respuesta clínica a MTX a los 12 meses.

Bibliografía

1. Matsushita T, et al. J Clin Invest. 2008;118:342.
2. Flores-Borja F, et al. Sci Transl Med. 2013;5:173ra23.

CO34. AUTOANTICUERPOS SÉRICOS FRENTE A LA PROTEÍNA CENTROMERE PROTEIN F SE ASOCIAN CON LA RESPUESTA CLÍNICA A INFLIXIMAB EN LA ARTRITIS REUMATOIDE

L.M. Lourido Salas[1], C. Ruiz-Romero[1,4], F. Picchi[1], N. Diz-Rosales[1], S. Vilaboa-Galán[1], C. Fernández-López[1], J.A. Pinto Tasende[1], E. Pérez-Pampín[5], C. Regueiro[2,5], A. Mera-Varela[5], A. González[2,5], K. Hambardzumyan[6], S. Saevarsdottir[6,7], P. Nilsson[3] y F.J. Blanco[1,2]

[1]Rheumatology Division. ProteoRed/ISCIII Proteomics Group. INIBIC-Hospital Universitario de A Coruña. [2]RIER-RED de Inflamación y Enfermedades Reumáticas. [3]Affinity Proteomics. SciLifeLab. School of Biotechnology. KTH-Royal Institute of Technology. Stockholm. Suecia. [4]CIBER-BBN Instituto de Salud Carlos III. Madrid. [5]Laboratorio de Investigacion 10 y Rheumatology Unit. Instituto de Investigación Sanitaria-Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [6]Unit of Rheumatology. Department of Medicine. Karolinska Institutet and Rheumatology Clinic. Karolinska University Hospital. Stockholm. Suecia.

Introducción: Una de las necesidades médicas más relevantes en el campo de la AR es la relativa al establecimiento de estrategias terapéuticas personalizadas que permitan estratificar a los pacientes según la probabilidad de respuesta al tratamiento y ayudar así a guiar las decisiones terapéuticas en la práctica clínica. Los anticuerpos anti-citrulinados y el factor reumatoide son los autoanticuerpos habitualmente presentes en los pacientes con AR, sin embargo también existen otros autoanticuerpos que podrían proporcionar información relevante acerca de la respuesta al tratamiento.
Objetivos: Identificar autoanticuerpos séricos en AR asociados con la respuesta a la terapia biológica con infliximab (IFX).
Métodos: En este trabajo analizamos el perfil de autoanticuerpos IgG e IgA en los sueros de 155 pacientes con AR recogidos antes del inicio del tratamiento con IFX. Ninguno de estos pacientes habían sido tratados previamente con terapias biológicas. Los sueros procedían de 3 cohortes de pacientes: una cohorte exploratoria (N = 20) procedente del Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela (España), una cohorte de replicación procedente del Hospital Universitario de A Coruña (España), (N = 61); y una cohorte de validación (N = 74) procedente del ensayo clínico SWEFOT *(Swedish Farmacotherapy*, Suecia). La presencia de autoanticuerpos y sus niveles en suero se analizaron en asociación con la respuesta EULAR (*European League Against Rheumatism*) a los 6 meses de tratamiento. Así, los pacientes se clasificaron en buenos respondedores (BR, n = 56), respondedores moderados (RM, n = 55) y no respondedores (NR, n = 44). Para identificar los autoanticuerpos de tipo IgG e IgA en la cohorte exploratoria se empleó un array de esferas en suspensión construido con fragmentos proteicos del *Human Protein Atlas*, los cuales fueron seleccionados a partir de un cribado inicial utilizando arrays en formato plano que contenían un total de 42.000 fragmentos proteicos humanos diferentes. Posteriormente, los resultados se replicaron y se validaron en las cohortes de A Coruña y SWEFOT. Para el determinar la relevancia clínica de los resultados obtenidos, se combinaron análisis estadísticos no paramétricos, análisis de curvas ROC (*Receiver Operating Curves*) y un metanálisis.
Resultados: Nuestros resultados mostraron que los niveles en suero de los autoanticuerpos IgG frente a la proteína CENPF (*Centromere protein F*) están significativamente aumentados en los pacientes respondedores (buenos respondedores y respondedores moderados; N = 111) a IFX en comparación con los no respondedores (N = 44) (p = 0,018). CENPF es una proteína asociada a la proliferación celular y dependiente del ciclo celular que puede estar implicada en el incremento o proliferación celular aberrante que se produce en la AR. La combinación de los anticuerpos IgG anti-CENPF en combinación con las variables clínicas (edad, sexo y DAS28-VSG) resultó en el mejor modelo para identificar a los pacientes que respondieron al IFX, mostrando una AUC (*area under the area*) de 0,756 (IC95% [0,639 -0,874], p = 0,001).
Conclusiones: Nuestro estudio muestra que los elevados niveles de anticuerpos IgG anti-CENPF en suero podrían ser potencialmente utilizados para seleccionar a los pacientes con AR con mayor probabilidad de beneficiarse del tratamiento con IFX.

CO35. FACTORES CLÍNICOS PREDICTORES DE FALLO MÚLTIPLE A FÁRMACOS BIOLÓGICOS EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

M. Novella Navarro, Ch. Plasencia-Rodríguez, C. Tornero-Marín, K. Franco Gómez, I. Monjo-Henry, D. Peiteado-López, V. Navarro-Compán y A. Balsa-Criado

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: Los tratamientos biológicos han supuesto una mejoría en el curso clínico y en la calidad de vida de los pacientes con artritis reumatoide (AR). A pesar de la disponibilidad y la eficacia de estas terapias, algunos pacientes presentan fallo múltiple a biológicos.
Objetivos: Determinar la frecuencia de fallo múltiple a biológicos en pacientes con AR e identificar las características clínicas basales y/o tempranas como posibles predictores de fallo múltiple a estos tratamientos.
Métodos: Estudio caso-control en pacientes con AR tratados con biológicos, procedentes de la unidad de terapias complejas (UTC) de nuestro centro entre 2000 y 2019. Se consideraron multi-refractarios (*Multi-R*) aquellos pacientes que presentaron una respuesta insuficiente al menos a tres biológicos diferentes o dos biológicos con distinto mecanismo de acción. Los pacientes no-refractarios (*No-R*), fueron aquellos que mantuvieron un buen control de la enfermedad (medido por DAS-28) durante al menos cinco años con el mismo tratamiento. Para todos los pacientes se recogieron las características demográficas, clínicas y de laboratorio en el momento basal (previo al inicio del primer biológico) y a los 6 meses. Se realizó un análisis descriptivo de la muestra y, tomando como variable resultado la "multi-refractariedad" se realizó un análisis bivariante mediante regresión logística binomial y un posterior análisis multivariante incluyendo aquellas variables estadísticamente significativas (p < 0,05). Se calculó el valor de Odds Ratio (OR) e intervalo de confianza (IC95%). IBM SPSS 21.0.
Resultados: En total, se identificaron 402 pacientes con AR en tratamiento biológico, de los cuales, se seleccionaron 112 atendiendo a los criterios de inclusión preestablecidos. De estos 112 pacientes, 41 fueron *Multi-R* (10%) y 71 *No-R* (18%). Las características de los pacientes y las diferencias entre *Multi-R* y *No-R* se reflejan en la *tabla 1*. No se encontraron diferencias entre ambos grupos en cuanto a sexo, edad o edad al diagnóstico. El tiempo total de tratamiento biológico fue mayor en los *Multi-R* (11,7 vs 9,7 años, p = 0,01), con una media de 4,1 ± 3,4 años con el primer biológico, pero, el tiempo entre el diagnóstico de AR y el inicio de biológico fue menor (6,9 vs 10,0; p = 0,04). La presencia de erosiones y de manifestaciones extra-articulares fue más frecuente en los pacientes Multi-R (58,5% vs 25,4%, p = 0,03 y 29,3% vs 12,7%, p < 0,001). Los factores asociados al fallo múltiple a biológicos en el análisis multivariante fueron la presencia de erosiones, una

edad más temprana al inicio del biológico, mayor actividad de la enfermedad basal medida por DAS-28 y especialmente, ΔDAS < 1,2 en los primeros 6 meses de tratamiento (OR 11,12; IC95% 3,34 -26,82). (Los resultados de las variables incluidas en el análisis bivariante y multivariante se muestran en la tabla 2).

Tabla 1. Características demográficas y clínicas pacientes *Multi-R vs No-R*

	Total n = 112	Multi-R n = 41	No-R n = 71	p-valor
Sexo fem. n (%)	95 (84,8)	33 (80,5)	62 (87,3)	0,33
Tabaquismo n (%)				0,17
No fumador	63 (56,3)	22 (53,7)	41 (57,7)	
Fumador/exfumador	49 (43,7)	19 (46,3)	30 (42,3)	
IMC (media, DE)	26,4 (5,1)	26,6 (5,9)	26,2 (4,6)	0,79
Edad (media, DE)				
Diagnóstico	43,7 (13,1)	43,0 (13,6)	44,2 (12,8)	0,63
Inicio FAMEsc	46,4 (12,8)	45,1 (13,5)	47,2 (12,4)	0,41
Inicio biológico	52,6 (11,9)	49,9 (12,3)	54,1 (11,5)	0,07
Manifestaciones extraarticulares n (%)	21 (18,8)	12 (29,3)	9 (12,7)	0,03*
FR (+) n (%)	99 (88,4)	35 (85,4)	64 (90,1)	0,44
ACPA (+) n (%)	94 (83,9)	33 (80,5)	61 (85,9)	0,45
Erosiones n (%)	42 (37,5)	24 (58,5)	18 (25,4)	0,001*
FAME concomitante, n (%)	89 (79,5)	35 (85,4)	54 (76,1)	0,24
Duración diagnóstico-inicio biológico (media, DE)	8,9 (7,7)	6,9 (6,8)	10,0 (8,1)	0,04*
Tiempo total biológico (media, DE)	10,4 (4,1)	11,7 (3,9)	9,7 (3,9)	0,01*
DAS28 basal (media, DE)	5,4 (1,1)	5,8 (1,2)	5,1 (1,0)	0,002*
HAQ basal (media, DE)	9,9 (5,2)	11,9 (5,6)	5,5 (5,1)	0,003*
PCR basal (mg/dl) (media, DE)	12,4 (16,8)	16,7 (23,0)	10,1 (11,6)	0,05*

Tabla 2. Resultado del análisis bivariante y multivariante

Variables	Bivariante OR (IC95%)	Multivariante OR (IC95%)
Edad al diagnóstico	0,99 (0,96-1,0)	-
Sexo (ref mujer)	1,67 (0,58-4,73)	5,94 (0,92-38,20)
Edad al inicio de biológico	0,97 (0,93-1,00)	0,95 (0,90-0,99)
Tiempo entre diagnóstico e inicio de biológico	0,94 (0,89-1,00)	-
Índice de masa corporal	1,01 (0,94-1,09)	-
Erosiones (ref sí)	4,07 (1,79-9,26)	3,26 (1,18-9,00)
Manifestaciones extraarticulares (ref sí)	2,81 (1,0-7,52)	2,14 (0,59-7,78)
Metotrexato concomitante (ref sí)	1,83 (0,66-5,10)	-
FAMEs previos	3,54 (2,05-6,1)	-
PCR basal	1,02 (0,99-1,05)	-
DAS28 basal	1,77 (1,2-2,6)	2,29 (1,39-3,76)
ΔDAS-28 (ref < 1,2)	0,22 (0,09-0,52)	11,12 (3,34-26,82)
HAQ basal	1,13 (1,03-1,23)	1,09 (0,92-1,29)

Conclusiones: En nuestra cohorte el 10% de los pacientes tuvieron fallo múltiple a biológicos. Identificándose principalmente como predictor de múltiple refractariedad, la ausencia de respuesta clínica en los primeros 6 meses de tratamiento con el primer biológico.

MESA REUMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

CO36. NOVEDADES EN DENSITOMETRÍA PEDIÁTRICA: AJUSTE DE Z SCORE Y TBS

B. Magallares López[1], H. Park[1], D. Cerdá[2], J. Betancourt[3], G. Fraga[3], I. Gich[4], A. Marín[5], S. Herrera[5], J. Malouf[5], J. Casademont[6] y H. Corominas[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Moisés Brogi. Barcelona. [3]Servicio de Pediatría. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [4]Departamento de Epidemiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [5]Unidad de Metabolismo Óseo. Servicio de Medicina Interna. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [6]Servicio de Medicina Interna. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La fragilidad ósea en edad pediátrica es un tema emergente. Existen otros factores además de la densidad mineral ósea (DMO) que influyen en ella como la microarquitectura ósea. Es importante también la correcta valoración de los datos obtenidos mediante el ajuste por talla para evitar que el tamaño vertebral influya en la cifra final de Z score. Trabecular Bone Score (TBS) es un software validado en población adulta que se aplica a la imagen vertebral obtenida por densitometría y cuyo score, marcador indirecto de la microarquitectura ósea, informa acerca del grosor de las trabéculas, de la conectividad y el espacio existente entre las mismas. Un valor alto indica una mejor microestructura ósea. Por otro lado, las directrices actuales de la International Society for Clinical Densitometry (ISCD) recomiendan el ajuste de la Z score en niños con baja talla o retraso pondo-estatural. Sin embargo, es posible que otras poblaciones pediátricas se beneficien del ajuste por talla.

Objetivos: Evaluar la utilidad de TBS en población pediátrica con factores de riesgo para baja masa ósea (BMO). Evaluar la variabilidad de la Z score densitométrica de las principales regiones de interés, ajustadas y sin ajustar por talla.

Métodos: Se analizaron las densitometrías (DXAs) realizadas a pacientes de 2 a 20 años de edad consecutivos desde 2016 hasta 2018, valorados en la consulta de reumatología pediátrica de nuestro hospital por presentar factores de riesgo para baja masa ósea/osteoporosis. Se corrigió la Z score por talla según la fórmula de Zemel. Se aplicó el software TBS a las DXAs vertebrales realizadas a pacientes mayores de 4 años. Los datos se compararon con población pediátrica normal de nuestro entorno.

Resultados: Se presentan los datos de 103 pacientes. Sus características se resumen en la tabla 1. En la tabla 1 se observa que la proporción de pacientes diagnosticados de BMO disminuye tanto en la región vertebral como de cuerpo entero al ajustar por talla. Al evaluar la relación entre las medidas densitométricas encontramos que la Z score vertebral (ZsV) y de Z score de cuerpo entero (ZsCE) presentaban un coeficiente de correlación de 0,73 (p < 0,001). No hubo diferencias entre sus promedios (p = 0,170). En el punto de corte de BMO hubo discrepancias en el 7% de la muestra, donde el 5% presentaban BMO por ZsCE pero no vertebral. El índice de concordancia en este punto fue de 0,557. Al comparar estas medidas con sus equivalentes ajustados por talla observamos: ZsV ajustado vs ZsV sin ajustar: no había diferencias entre sus promedios (p = 0,913) con un coeficiente de correlación de 0,78 (p < 0,001). La concordancia en el punto de corte de BMO fue de 0,498, con una discrepancia del 7%, donde un 2% presentaban BMO por ZsV ajustada, pero no en la no ajustada. ZsCE ajustado vs ZsCE sin ajustar por talla: no hubo diferencias entre sus promedios (p = 0,367) con un coeficiente de correlación de 0,82 (p < 0,001). La concordancia en el punto de corte de BMO fue de 0,557, con una discrepancia del 7%, donde un 2% presentaban BMO por ZsCE ajustada, pero no en la no ajustada. Se realizó TBS a 83 pacientes, con una edad media de 11,2 años, 62% sexo femenino. Los principales factores de riesgo que presentaban fueron (%): Consumo insuficiente calcio (84,5), medicamentos con potencial osteopenizante (31), corticoides (39), sedentarismo (13,6), fracturas de huesos largos o vertebrales (12,6) e hipovitaminosis D (8,1)

Tabla 1

Edad media	9,8 años
Sexo femenino	52,4%
Percentil talla ≤ 3	6,8%
Percentil talla ≥ 97	4,9%
BMO (Z score ≤ -2) vertebral	8,2%
BMO vertebral ajustada talla	6,4%
BMO cuerpo entero	10,5%
BMO cuerpo entero ajustado	7,2%

Tabla 2. TBS por grupos de edad

Grupo edad	Número	Media	DE	Mínimo-Máximo
Escolares (4-9a)	22	1,321	0,093	1,119-1,502
Adolescentes (10-17a)	54	1,309	0,088	1,073-1,493
Jóvenes (18-20a)	6	1,359	0,085	1,258-1,460

Tabla 3. TBS en pacientes con y sin BMO

	n	Media	p	DE	Máximo-Mínimo
Z score vertebral					
≤ -2	8	1,270	0,126	0,075	1,419-1,162
> -2	74	1,321		0,090	1,502-1,073
Z score cuerpo entero					
≤ -2	9	1,246	0,012	0,060	1,323-1,145
> -2	73	1,324		0,089	1,502-1,073

Tabla 4. TBS en pacientes con y sin BMO

	Niñas sanas (n = 2.535)		Niños sanos (n = 1.459)		Niñas estudio (n = 47)	Niños estudio (n = 36)
Edad(a)	DMOvert	TBS	DMOvert	TBS	TBS	TBS
1-2	0,40	1,325	0,37	1,272		
2-3	0,51	1,363	0,46	1,267		1,127
3-4	0,52	1,346	0,51	1,264	1,204	
4-5	0,60	1,346	0,60	1,267	1,237	1,243
5-6	0,60	1,288	0,56	1,269	1,330	1,368
6-7	0,65	1,280	0,60	1,232	1,318	1,422
7-8	0,67	1,268	0,64	1,244	1,339	1,345
8-9	0,71	1,266	0,68	1,228	1,244	
9-10	0,75	1,278	0,70	1,208	1,253	1,341
10-11	0,8	1,285	0,73	1,231	1,229	1,292
11-12	0,84	1,337	0,76	1,250	1,303	1,315
12-13	0,99	1,355	0,81	1,248	1,381	1,368
13-14	1,06	1,386	0,89	1,273	1,394	1,338
14-15	1,10	1,398	0,99	1,303	1,474	1,285
15-16	1,14	1,405	1,08	1,311	1,368	1,406
16-17	1,17	1,405	1,15	1,334	1,332	1,371
17-18	1,17	1,404	1,20	1,328	1,374	1,285
18-19	1,17	1,404	1,16	1,314		

Conclusiones: Existen discrepancias en el punto de corte de BMO en función del ajuste de talla. La población pediátrica sin baja talla o retraso en el crecimiento también se puede beneficiar del ajuste de talla, especialmente aquellos con percentiles altos de estatura en los que su tamaño puede ocultar un diagnóstico de BMO. TBS fue menor en el grupo de pacientes con BMOec medida por Z score de cuerpo entero, pero no en aquellos medida en la región vertebral. Observamos un descenso de TBS en adolescencia, no correspondido con descenso de DMO y que no se debe interpretar como un hallazgo patológico. Se han descrito resultados similares en otras poblaciones pediátricas, pero se precisan estudios de mayor envergadura para evaluar este fenómeno. Los autores hipotetizamos que puede ser debido a una mayor velocidad de crecimiento en la adolescencia, con una menor velocidad de aposición de calcio en el material osteoide.

CO37. HIDROSADENITIS SUPURATIVA COMO MANIFESTACIÓN CUTÁNEA TARDÍA EN UNA SERIE DE CASOS CON DÉFICIT DE MEVALONATO QUINASA EN TRATAMIENTO CON CANAKINUMAB

R. Dos Santos Sobrín, B. López Montesinos, M.I. González Fernández, M. Martí Masanet, L. Lacruz Pérez e I. Calvo Penadés

Hospital Universitario Politécnico La Fe. Valencia.

Introducción: La deficiencia de mevalonato quinasa (HIDS) es una enfermedad autoinflamatoria diagnosticada mediante criterios clínicos y genéticos (mutaciones en el gen MVK con herencia autosómica recesiva). Su tratamiento principal es el bloqueo de la IL1.
Métodos: Se han estudiado los casos diagnosticados de HIDS en el Hospital Universitario Politécnico La Fe de Valencia desde enero de 2004 hasta septiembre de 2019.
Resultados: Se han diagnosticado 15 pacientes con HIDS de los cuales 11 presentan mutaciones en homocigosis o son dobles heterocigotos (todas con significado patogénico). La media de tiempo de seguimiento ha sido 10 años. La clínica típica en ellos engloba fiebre recurrente, aftas orales y genitales, adenopatías y dolor abdominal. Un total de 3 pacientes desarrollaron manifestaciones cutáneas tardías (hidrosadenitis supurativa). La edad media de diagnóstico de HIDS fueron los 10,67 años, con una media de retraso diagnóstico desde que iniciaron los síntomas de 8,67 años. Todos estaban en tratamiento con canakinumab (media de duración del tratamiento de 4 años). La clínica cutánea se inició con la aparición de forúnculos y abscesos de repetición en axilas, pliegue inguinal y ano-genital (regiones con folículos pilosos y glándulas apocrinas). Estos hallazgos comenzaron de manera tardía en la evolución de la enfermedad (media de 7,67 años tras el diagnóstico de HIDS). Uno de ellos precisó cambio a adalimumab por hidrosadenitis supurativa grave, donde persisten datos de actividad, y dos siguen con canakinumab con respuesta parcial.
Conclusiones: En la literatura se ha reportado la asociación de múltiples manifestaciones cutáneas con el síndrome HIDS. Nuestra serie de casos muestra una manifestación cutánea tardía no descrita en la literatura (hidrosadenitis supurativa) relacionada con el síndrome HIDS. Esto podría sugerir su relación con el espectro de la enfermedad como enfermedades inmunomediadas asociadas al propio síndrome autoinflamatorio así como una reacción adversa tardía del tratamiento anti-IL1 (menos probable).

Bibliografía

1. Van der Meer JW, Simon A. The challenge of autoinflammatory síndromes: with an emphasis on hyper-IgD syndrome. Rheumatology. 2016;55:23-9.
2. Arnal C, Modesto C. Síndromes febriles periódicos hereditarios: nuevas perspectivas sobre su conocimiento clínico y genético. 2003;30(2):45-8.
3. Mulders-Manders C, Simon A. Hyper-IgD syndrome/mevalonate kinase deficiency: what is knew? Semin Immunopathol. 2015;37: 371-6.
4. Cush, J. Autoinflammatory Syndromes. Dermatol Clin. 2013;31(3): 471-80.
5. Moreira A, Torres B, Peruzzo J, et al. Skin symptoms as diagnostic clue for autoinflammatory diseases. An Bras Dermatol. 2017;92(1): 72-80.

CO38. DRUG SURVIVAL OF SYSTEMIC TREATMENTS IN JUVENIL IDIOPATHIC ARTHRITIS

L. Trives Folguera, I. Monteagudo Sáez, B. Serrano Benavente, L.R. Caballero Motta, A.M. Anzola Alfaro, K.F López Gloria and J.C. Nieto González

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introduction: Juvenile idiopathic arthritis (JIA) comprises a group of inflammatory diseases that frequently requires systemic treatments. There are some studies that evaluate the systemic drug survival in adults with JIA; but there is scarce data about the drug survival in paediatric population. Our main objective was to study the drug survival of biologic therapies y synthetic DMARD in a monocentric cohort and the related factors influencing on it.
Methods: Patients with JIA visited in the last 12 years were included. We carried out a retrospective, longitudinal study and collected data on treatment (start date, tapering and stop the treatment date; causes of finish and combined treatment or not). We also collected demographic data with date of birth, sex, symptoms onset date and JIA subcategory. We studied time to relapse since the drug suspension. The drug survival for each kind of treatment was analyzed with Kapplan-Meier curves.
Results: We included 158 patients with JIA. Demographic data are shown in table 1. One hundred and thirty (82.3%) patients started methotrexate (MTX) with a half-life of 34.8 months; 79 (51.5%) patients started biologic therapy with a half-life of 29 months and 14

(17.7%) patients started a second biologic with a half-life of 5 months. Time to first tapering of MTX was 12 months, for the first biologic was 10.5 months and for the second biologic was of 15 months. The main cause of suspension was remission for each group. Treatment according to different JIA subcategories is shown in table 2. In 45 patients (28.5%) systemic treatment was stopped and 11 (24.4%) had a disease flare in a mean time of 36 months. Taking into account only patients who flared, the mean time was 15.6 months.

Table 1. Demographics features

	Total (n:158)
Sex (female)	96 (60.76%)
Starting age (median y RI)	4.9 (2.6-9.8)
AAN positives	91 (57.6%)
JIA oligo persistent	66 (41.77%)
JIA oligo extended	16 (10.13%)
JIA enthesitis	14 (8.86%)
JIA psoriasic	9 (5.7%)
JIA systemic	18 (11.39%)
JIA poli FR-	29 (18.35%)
JIA poli FR+	4 (2.53%)
JIA undifferentiated	2 (1.27%)

Table 2. Treatment according to JIA subcategories

	Group 1 (Systemic JIA n = 18 (%)	Group 2 (Oligoarticular JIA n = 82 (%)	Group 3 (Poliarticular JIA n = 33 (%)	Group 4 (Juvenil SpA n = 23 (%)
Synthetic DMARD (n:130)	9 (50%)	71 (86.6%)	33 (100%)	17 (74%)
Biologic Therapy (n:79)	6 (33.3%)	34 (41.46%)	22 (75%)	17 (74%)
No systemic treatment (n:21)	7 (38.9%)	10 (12.2%)	0	4 (17.4%)

Conclusions: The drug survival for systemic therapies in children with JIA is more than 2 years, without significant differences between synthetic DMARDs and biologics. Remission is the main cause for ending treatment. Biologic drug survival was significantly shorter between systemic JIA and the other subcategories. Only one fourth of patients had a flared after stopping the systemic treatment.

MESA ESPONDILOARTRITIS: CLÍNICA, DESENLACES Y COMORBILIDADES

CO39. ¿PUEDE EL MOMENTO DE APARICIÓN DE LA UVEÍTIS PREDECIR DIFERENCIAS EN EL PRONÓSTICO DE LA ESPONDILOARTRITIS? DATOS DEL REGISTRO REGISPONSER

I. Gómez García[1], C. López-Medina[2], M.L. Ladehesa-Pineda[1], M.C. Castro-Villegas[1], L. Pérez-Sánchez[1], M.Á. Puche-Larrubia[1], J.M. Sequí-Sabater[1], R. Ortega-Castro[1], P. Font-Ugalde[1], A. Escudero-Contreras[1] y E. Collantes-Estévez[1]

[1]Hospital Universitario Reina Sofía. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. Universidad de Córdoba. [2]Hôpital Cochin. Paris (Francia). Universidad de Córdoba.

Objetivos: a) Conocer la prevalencia de uveítis anterior aguda (UAA) en la población española con espondiloartritis (EspA); b) Describir el momento de aparición de la UAA con respecto al comienzo de los síntomas reumáticos y del diagnóstico de EspA; c) Determinar el impacto del momento de aparición de la UAA en el tratamiento y la actividad de la enfermedad.

Métodos: Estudio transversal con datos extraídos del registro REGISPONSER. En primer lugar, se determinó la prevalencia de UAA. Los pacientes se clasificaron según el momento de aparición de la uveítis con respecto al momento de inicio de los síntomas reumáticos (UAA antes/a la vez/después) y con respecto al diagnóstico de EspA (UAA antes/a la vez/después) gracias a que disponíamos de la fecha de aparición de cada uno de los síntomas y del diagnóstico de EspA. Con objeto de evaluar cómo influye el momento de aparición de la uveítis en la utilización de fármacos y en la actividad de la enfermedad, se compararon estas variables entre pacientes "UAA antes o a la vez de los síntomas reumáticos" vs "UAA tras los síntomas reumáticos", así como pacientes "UAA antes o a la vez del diagnóstico de EspA" vs "UAA tras el diagnóstico de EspA" mediante la prueba chi-cuadrado y t-Student. En pacientes con UAA antes del diagnóstico de EspA, evaluamos la presencia de síntomas reumáticos previos junto con otras características clínicas.

Resultados: De 2.346 pacientes que fueron incluidos en REGISPONSER, 379 (16,2%) tuvieron al menos un episodio de UAA, de los que 280 y 284 disponían de la fecha de aparición de los síntomas reumá-

Tabla CO39

Características de los pacientes con UAA según el momento de aparición de los síntomas reumáticos y según el momento del diagnóstico de EspA

	Uveítis anterior aguda respecto al primer síntoma reumático (n = 280)			Uveítis anterior aguda respecto al diagnóstico (n = 284)		
	Antes o a la vez N = 61 (%)	Después N = 229 (%)	p	Antes o a la vez N = 146 (%)	Después N = 138 (%)	p
Género (hombre)	32/61 (52,5%)	160/229 (69,9%)	NS	88/146 (60,3%)	100/138 (72,5%)	NS
Edad al inicio (años), media (DE)	31,02 (9,12)	24,49 (9,89)	< 0,001	27,01 (9,77)	24,66 (9,65)	0,042
Retraso diagnóstico (años), media (DE)	3,00 (4,98)	9,68 (10,73)	< 0,001	10,90 (11,76)	5,59 (7,32)	< 0,001
Forma clínica						
Axial	40/61 (65,6%)	144/228 (62,9%)	NS	96 (66,2%)	85 (61,6%)	NS
Periférica	4/61 (6,6%)	9/228 (4,0%)	NS	7 (4,8%)	4 (2,9%)	NS
Mixta	17/61 (27,9%)	75/228 (32,9%)	NS	42 (29%)	47 (34,1%)	NS
Antecedente familiar de EspA	17/56 (30,4%)	49/221 (21,4%)	NS	36/141 (25,5%)	28/138 (21,2%)	NS
HLAB27+	50/57 (87,7%)	195/213 (91,5%)	NS	119/135 (88,1%)	121/130 (93,1%)	NS
Psoriasis	3/61 (4,9%)	17/229 (7,4%)	NS	11/146 (7,5%)	8/138 (5,8%)	NS
EII	5/61 (8,2%)	15/229 (6,6%)	NS	12/146 (8,2%)	8/138 (5,8%)	NS
Entesopatía	17/61 (27,9%)	100/229 (43,9%)	NS	52/146 (35,6%)	75/137 (54,7%)	NS
Sacroileítis	50/61 (88,5%)	207/229 (90,4%)	NS	133/146 (91,1%)	123/138 (89,1%)	NS
Dactilitis	4/61 (6,6%)	19/229 (8,3%)	NS	7/146 (4,8%)	16/136 (11,8%)	0,032
Coxitis	1/59 (1,7%)	12/229 (5,2%)	NS	3/146 (2,1%)	8/138 (5,8%)	NS
VSG (mm/h), media (DE)	16,47 (12,88)	18,04 (16,34)	NS	17,44 (15,57)	18,41 (16,27)	NS
PCR (mg/dl), media (DE)	5,57 (9,63)	8,96 (11,62)	0,044	6,82 (9,88)	9,86 (12,65)	0,031
BASDAI, media (DE)	3,57 (2,25)	4,31 (2,33)	0,027	3,92 (2,30)	4,42 (2,37)	0,073
BASFI, media (DE)	3,27 (2,10)	3,75 (2,63)	< 0,001	3,04 (2,59)	3,81 (2,57)	0,013
BASRI total, media (DE)	4,56 (3,12)	6,85 (4,23)	< 0,001	5,61 (4,86)	6,46 (4,26)	NS
BASRI columna, media (DE)	3,00 (2,63)	6,06 (3,58)	< 0,001	4,99 (3,31)	5,60 (5,45)	NS
FAMEs	17/61 (27,9%)	53/228 (23,2%)	NS	42/146 (28,8%)	28/137 (20,4%)	NS
Anti-TNF	9/61 (14,8%)	46/227 (20,3%)	NS	25/145 (17,2%)	28/137 (20,4%)	NS

Se consideró estadísticamente significativa una p < 0,05.

ticos y del diagnóstico de EspA, respectivamente. Un total de 28 (9,7%), 31 (10,8%) y 229 (79,5%) pacientes sufrieron el primer episodio de UAA antes, a la vez y después de los síntomas reumáticos, respectivamente; mientras que 108 (38,0%), 38 (13,4%) y 138 (48,6%) sufrieron dicho episodio antes, a la vez y después del diagnóstico de EspA, respectivamente. La comparación de los pacientes "UAA antes o a la vez de los síntomas reumáticos" vs "UAA tras los síntomas reumáticos" (tabla), mostró en los segundos mayor actividad de la enfermedad (PCR, BASDAI y BASFI), daño radiográfico y retraso diagnóstico y menor edad al inicio de los síntomas. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al uso de FAMEs biológicos (27,9% vs 23,2%) ni clásicos (14,8% vs 20,3%). La comparación de los pacientes "UAA antes o a la vez del diagnóstico de EspA" vs "UAA tras el diagnóstico de EspA" (tabla) mostró resultados similares a los anteriores. En este caso, tampoco se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la utilización de FAMES biológicos (28,8% vs 20,4%) ni clásicos (17,2% vs 20,4%). Finalmente, se observó que 87 (31,1%) pacientes presentaron el primer episodio de uveítis después de los síntomas reumáticos y antes del diagnóstico de EspA, de los que el 88% eran HLA-B27 positivos, lo que sugiere un retraso diagnóstico de EspA en estos pacientes.

Conclusiones: Estos resultados sugieren que los pacientes que presentan el primer episodio de UAA previo inicio de los síntomas reumáticos muestran un comienzo más tardío de la enfermedad junto con menor retraso diagnóstico, actividad de la enfermedad y progresión radiográfica, así como mejor capacidad funcional; sin embargo, el momento de aparición de la UAA no parece influir sobre el tratamiento recibido a largo plazo.

CO40. INCIDENCIA, TENDENCIA Y FACTORES ASOCIADOS A INFECCIÓN TUBERCULOSA EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS EN ESPAÑA. (ESTUDIO TREND-ESPA)

R. Mazzucchelli Esteban[1], N. Crespí[2], E. Pérez-Fernández[3], J. Quirós[1], R. Almodóvar[1] y P. Zarco[1]

[1]Unidad de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. [2]C.S La Rivota. Alcorcón. [3]Unidad de Investigación. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.

Introducción: En los últimos 20 años se ha incorporado en el tratamiento de las espondiloartritis (EspA) las terapias biológicas. Uno de los riesgos de estos tratamientos es el aumento de infecciones oportunistas como la tuberculosis (Tbc).

Objetivos: Analizar la incidencia, tendencia y factores asociados a hospitalizaciones por Tbc en pacientes con EspA, en España.

Métodos: Estudio poblacional basado en el análisis de una base de datos administrativa de ámbito nacional (CMBD). Periodo: 1/1/1999 hasta 31/12/2015. Población de estudio: pacientes con diagnóstico primario o secundario de EspA que ingresaron en cualquier hospital nacional. Las entidades incluidas en este estudio como EspA son: 1. Espondilitis anquilosante y otras espondilitis inflamatorias (EA) (CIE-9 720); 2. Artropatía psoriásica (APs) (696.0); 3. Artritis reactivas (Areact) (099.3); 4. Artritis relacionadas con enfermedad intestinal inflamatoria (EspA-EII) ((720 o 696.0) + (555 (enteritis regional) o 556 (colitis ulcerosa)). Población control: se han utilizado 2 grupos como controles: PG: grupo de la población general (sin diagn de EspA) emparejado de igual sexo, edad, año de ingreso y CCAA que la población de estudio. AR: pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide (AR) (CIE-9 714.0-714.9). Los ingresos por Tbc se identificaron por la presencia de los códigos 011 a 018. Se estimó la población en riesgo a través del censo de población del Instituto Nacional de Estadística, con una prevalencia estimada de EspA de 0,84% (EPISER-2016). La prevalencia estimada de AR del 0,5% en ambos sexos (EPISER-2000). Se calcularon las tasas brutas y ajustadas a nivel nacional. La tendencia se analizó mediante modelos lineales generalizados (MLG). Mediante el test de chi^2 y test de Mantel-Haenszel se calculó la Odds Ratio (OR) de Tbc en EspA vs PG y EspA vs AR. Se describen las características clínico-demográficas de los pacientes con Tbc.

Resultados: La base de datos (BD) para el análisis está formada por: 1. Población de estudio: 102.609 ingresos con diagn de EspA (EA 63.214 (61,60%); APs 37.813 (36,85%); Areact 2.192 (2,13%); EspA-EII 5.039 (4,91%). 2. PG: 102.609 ingresos emparejados con la población de estudio. 3. AR: 320.332 ingresos con diagn de AR. Hubo un total de 2.057 ingresos con diagnóstico (principal o secundario) de Tbc: 630 (0,61%) en EspA, 295 (0,27%) en PG y 1.132 (0,35%) en AR. Por localización de la Tbc destaca una mayor frecuencia de infección extrapulmonar (miliar, snc, osteoarticular) tanto en EspA y AR frente a PG. En la siguiente tabla se muestran las principales características clínico-demográficas de los pacientes con EspA y tbc frente al resto de EspA. Las tasas ajustadas por edad (/100.000 hab*año) de Tbc en EspA/PG/AR fueron de 12,61/6,02/39,73 respectivamente. Las tasas ajustadas de Tbc aumentaron el 1,2%/año en EspA, mientras que en PG disminuyó un 3,2%/año. En AR permane-

Tabla CO40

	EspA_Tbc	EspA_sin_tbc	OR	IC95%	p
N (%)	630 (0.6)	101,979 (99.4)			< 0.001
Mean Age (SD)	50.76 (15.53)	58.99 (15.46)	0.967	0.962-0.971	< 0.001
Mean Charlson Index (SD)	1.07 (2.03)	1.15 (1.81)	0.976	0.933-1.021	0.305
ALOS (SD)	18.48 (18.39)	9.89 (13.99)	1.014	1.011-1.016	< 0.001
Male n (%)	474 (75.23)	68,135 (66.81)	1.509	1.258 -1.809	< 0.001
Dead during admission, n (%)	14 (3.35)	3,429 (3.36)	0.653	0.384-1.110	0.127
Areact (%)	23 (3.65)	2,169 (2.12)	1.743	1.147-2.649	0.013
EspA_EII (%)	33 (5.23)	5,006 (4.90)	1.07	0.753-1.521	0.720
EA (%)	417 (66.19)	62,797 (61.57)	1.221	1.035-1.441	0.020
Aps (%)	198 (31.42)	37,615 (36.88)	0.784	0.662-0.928	0.005
Psoriasis (%)	22 (3.49)	2,851 (2.79)	1.258	0.820-1.928	0.277
Uveitis (%)	9 (1.42)	534 (0.523)	2.753	1.418-5.345	0.007
Diabetes mellitus (%)	50 (7.9)	14,251 (13.97)	0.53	0.397-0.708	< 0.001
Dementia (%)	0 (0)	607 (0.59)			0.059
HTA (%)	111 (17.61)	30,390 (29.80)	0.503	0.410-0.618	< 0.001
Tabaquism (%)	127 (20.15)	12,726 (12.47)	1.77	1.456-2.153	< 0.001
Hiperlipemia (%)	82 (13.01)	17,257 (16.92)	0.734	0.582-0.927	0.010
TVP (%)	1 (0.15)	627 (0.614)	0.256	0.036-1.830	0.196
Depresión (%)	36 (5.71)	5,668 (5.55)	1.031	0.734-1.443	0.871
Amiloidosis (%)	5 (0.79)	777 (0.76)	1.041	0.430-2.519	0.817
EN	2 (0.31)	91 (0.08)	3.565	0.876-14.506	0.112
VIH	56 (8.88)	579 (0.56)	17.085	12.832-22.749	< 0.001
VHC	33 (5.23)	1,274 (1.24)	4.369	3.064-6.231	< 0.001
VHB	10 (1.58)	314 (0.30)	5.222	2.768-9.849	< 0.001
Obesidad	13 (2.06)	5,903 (5.78)	0.342	0.197-0.594	< 0.001

ció estable. La OR de Tbc en EspA vs PG es de 2,28 (IC95%: 1,907-2,733) y de EspA vs AR fue de 1,943 (IC95%: 1,709-2,208).
Conclusiones: En España, durante el periodo 1999 a 2015, se ha producido un aumento en la incidencia de Tbc con EspA, mientras que en PG ha disminuido. Estimamos un aumento del 1,2% anual (EspA). La frecuencia de tbc extrapulmonar es mayor que en PG. Los pacientes con EspA tienen el doble de riesgo de tbc que PG y población de AR. Los factores asociados con tbc en EspA son: ser varón, EA o areactiva, uveítis, eritema nodoso, infección VIH, VHC o VHB.

CO41. RADIOGRAPHIC PROGRESSION IN PATIENTS WITH AXIAL SPONDYLOARTHRITIS UNDER TREATMENT WITH TNF INHIBITORS. DATA FROM REGISPONSERBIO (SPANISH REGISTER OF BIOLOGICAL THERAPY IN SPONDYLOARTHRITIDES)

M. Llop[1], M. Moreno[1], J. Gratacós[1], V. Navarro-Compán[2], E. de Miguel[2], P. Font[3], T. Clavaguera[4], L.F. Linares[5], B. Joven[6], X. Juanola[7] and the REGISPONSERBIO group

[1]Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. [2]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [3]Hospital Universitario Reina Sofía/Instituto Maimonides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC)/ Universidad de Córdoba. [4]Hospital Universitari Dr. Trueta. Girona. [5]Hospital de la Arrixaca. Murcia. [6]Hospital Universitario Doce de Octubre. Madrid. [7]Hospital Univeristari de Bellvitge. Barcelona.

Introduction: Clinical efficacy of TNF inhibitors (TNFi) in axial spondyloarthritis (axSpA) has been widely probed in randomized control trials. In clinical practice, some studies suggested that long-term (more than 4 years) treatment with TNFi could slow down radiographic progression in axSpA; however, whether this treatment inhibits structural damage remains unclear.
Objectives: To evaluate radiographic progression in axSpA patients receiving long-term TNFi (over 4 years) in comparison with patients starting TNFi.
Methods: A total of 204 patients with axSpA were included in the Spanish Register of Biological Therapy in Spondyloarthritides (REGISPONSERBIO). Out of these, 80 patients (31 starting TNFi and 49 under long-term TNFi) were included in this study based on the availability of spinal radiographs (cervical and lumbar lateral views), at two time points. Radiographs in patients starting TNFi were available: i) at baseline (before TNFi) and ii) after 3 to 5 years of TNFi therapy (mean follow-up 3.7 ± 0.8), while in long-term TNFi patients, these were available: i) at one follow-up visit at least 4 years later since TNFi was started and ii) after 3 to 5 years of this visit (mean follow-up 3.5 ± 1.1). Two trained readers, not blinded for chronological order, independently scored lateral cervical and lumbar spine images according to the mSASSS system (0-72). Following definitions for progression were used: change of the absolute scores, change of ≥ 2 units, development of new syndesmophytes, and development of new syndesmophytes or growth of the existing syndesmophytes.
Results: Baseline characteristics of patients included in this study were similar to the total sample of REGISPONSERBIO. Reliability of both readers was excellent with intraclass correlation coefficients (ICCs) of 0.984 (0.976-0.990) at inclusion and 0.980 (0.968-0.987) at follow-up. Most patients (82.5%) were classified as radiographic axSpA. Mean BASDAI at first visit (i) was of 5.0 ± 2.4 for starting TNFi patients and of 3.2 ± 1.9 for long-term TNFi patients. The table depicted the results for radiographic scores and progression. No significant differences between both groups were observed. Mean mSASSS score at first visit (i) was 15.8 ± 21.5 and 15.1 ± 18.4 units for starting TNFi and long-term TNFi patients, respectively. The change score between both visits was 2.3 ± 4.2 and 2.3 ± 4.1 for starting TNFi and long-term TNFi patients, respectively. Similarly, no differences were found for change of ≥ 2 points (32.3% in starting TNFi and 35% in long-term TNFi patients). However, development of new syndesmophytes or growth of the existing syndesmophytes were found to be more frequently (but not significant) in starting TNFi patients compare to long-term TNFi patients.

Comparison of the starting TNFi and under long-term TNFi patients for the detection of radiographic progression in patients with axSpA (n = 80)

	Starting TNFi patients Mean follow up 3,7 ± 0,8 years	Long-term TNFi patients* Mean follow up 3,5 ± 1,1 years	p-value
Mean score at first visit, mean ± SD	15.76 ± 21.50	15.05 ± 18.44	NS
Mean score at follow up, mean ± SD	18.08 ± 23.21	17.31 ± 19.83	NS
Presence of syndesmophytes at first visit,% (n)	45.2% (14)	53.1% (26)	NS
Presence of syndesmophytes at follow up,% (n)	51.6% (16)	55.1% (27)	NS
Mean change score, mean ± SD	2.32 ± 4.19	2.26 ± 4.09	NS
Change of ≥ 2 units in the score% (n)	32.3% (10)	34.7% (17)	NS
Development of new syndesmophytes,% (n)	29% (9)	18.4% (9)	0.3
Progression or development of new syndesmopyhtes% (n)	29% (9)	22.4% (11)	0.5

*Patients with more than 4 years under TNFi treatment.

Conclusions: In patients with axSpA treated with TNFi in clinical practice radiographic progression is observed, independently of the time under this therapy. Nevertheless, the development and growth of syndesmophytes seem to be lower in long-term treated patients.

MESA LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO

CO42. PROPROTEIN CONVERTASE SUBTILISIN/KEXIN TYPE 9 EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

J.C. Quevedo-Abeledo[1], H. Sánchez-Pérez[2], B. Tejera-Segura[3], L. de Armas-Rillo[4], A. de Vera-González[5], A. Delgado-González[5], J.A. García-Dopico[5], Í. de la Rua-Figueroa[1], C. Rodríguez Lozano[1] e I. Ferraz-Amaro[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. [4]Universidad Europea de Canarias. Tenerife. [5]Servicio de Laboratorio Central. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción: Los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) tiene una mayor prevalencia de aterosclerosis. Entre los factores de riesgo cardiovasculares tradicionales, se acepta que un perfil de dislipidemia anómalo tiene un claro impacto en la aterosclerosis subclínica de pacientes con LES. Sin embargo, la relación entre el estado inflamatorio y la dislipidemia en el LES es compleja y necesita estudios adicionales. Proprotein Convertase Subtilisin/Kexin Type 9 (PCSK9) es una proteasa que regula el metabolismo del colesterol mediante la degradación de los receptores del LDL colesterol y que se ha relacionado con el riesgo cardiovascular en población sana. El propósito de este estudio fue examinar si los niveles séricos de PCSK9 están relacionados con la dislipemia inflamatoria de pacientes con LES y si, del mismo modo, se relacionan con la aterosclerosis subclínica que estos pacientes expresan.
Métodos: Estudio transversal de 366 individuos; 195 pacientes con LES y 171 controles emparejados por edad, sexo y consumo de estatinas. Se evaluaron las concentraciones séricas de PCSK9 y perfil lipídico así como grosor íntima-media carotídea y presencia de placa carotidea. Se realizó un análisis multivariable, ajustado por factores de riesgo cardiovascular, para evaluar la influencia de

PCSK9 en la dislipidemia inflamatoria y la aterosclerosis carotidea subclínica de pacientes con LES.
Resultados: Los pacientes con LES mostraron unos niveles de colesterol LDL, ratio colesterol LDL:HDL, apolipoproteína B, ratio Apo A:Apo B, e índice aterogénico inferiores. Los niveles séricos medios de PCSK9 fueron significativamente más bajos en los pacientes con LES (252 ± 100 vs 181 ± 76 ng/ml, p = 0,000) en el análisis univariante. En los modelos de regresión multivariable tras ajuste por factores demográficos y de riesgo cardiovascular y también por las moléculas relacionadas con los lípidos que resultaron ser diferentes entre los pacientes y los controles, los niveles séricos de PCSK9 (beta coef. -73 [IC95%-91- -54]% mg/dl, p = 0,000) conservaron unos valores inferiores en los pacientes con LES en relación a controles. En cuanto a los datos relacionados con la enfermedad, la duración de la misma se asoció positivamente con los niveles séricos de PCSK9 (coef. beta 1 [IC95%: 0-2], p = 0,020). La puntuación del SLICC, tanto en forma continua (coeficiente beta 10 [4-15], p = 0,000) como dicotómica (SLICC ≥ 1) (coeficiente beta 40 [15-65], p = 0,002), se asoció con niveles plasmáticoas más elevados de PCSK9. Además, los pacientes en la categoría SLEDAI de actividad de la enfermedad alta o muy alta revelaron niveles séricos superiores de PCSK9 en comparación con los que estaban en remisión (coef. beta 70 [24-117], p = 0,003). Por otro lado, mientras que los pacientes en tratamiento con prednisona mostraron niveles más altos de PCSK9 (coef. beta. 35 [14-57], p = 0,001), los pacientes con hidroxicloroquina mostraron una disminución en PCSK9 (coef. beta. -34 [57- -11], p = 0,003). La aterosclerosis subclínica, tanto en forma de presencia de placa carotídea y espesor íntima-media de la carótida, no se asociaron con PCSK9 en el análisis multivariable.
Conclusiones: Los niveles séricos de PCSK9 son inferiores en pacientes con LES, independientemente de otras modificaciones del perfil lipídico relacionadas con la inflamación que se producen en la enfermedad. La actividad y el daño de la enfermedad se asocian positivamente con mayores niveles séricos de PCSK9.

CO43. FACTORES IMPLICADOS EN LA MORTALIDAD DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN ESPAÑA EN EL SIGLO XXI: DATOS DEL REGISTRO RELESSER

C. Moriano Morales[1], J. Calvo-Alén[2], I. Rúa-Figueroa[3], E. Díez[1], C. Bermúdez[4, F.J.] López-Longo[5], M. Galindo[6], A. Olivé[7], E. Tomero[8], A. Fernández-Nebro[9], M. Freire[10], O. Fernández-Berrizbeitia[11], A. Pérez[12], C. Montilla[13], G. Santos[14], R. Blanco[15], M. Rodríguez[16], P. Vela[17], A. Boteanu[18], J. Nárvaez[19], V. Martínez-Taboada[15], B. Hernández-Cruz[20], J.L. Andreu[21], S. Machín[22], L. Expósito[23], R. Menor[24], M. Ibáñez[25], A. Pecondón[26], E. Uriarte[27], C. Marras[28], G. Bonilla[29], J.J. Alegre[30], I. Castellví[31], V. Torrente[32], C. Galisteo[33], E. Raya[34], V.E. Quevedo[35], T. Vázquez[36], J. Ibáñez[37], J.A. Martínez[38], M. Valero[39], L. Horcada[40], J. Uceda[41], L. López[42], S. Muñoz[43], L. Silva[44] y J.M. Pego-Reigosa[45]

[1]Hospital de León. [2]Hospital de Araba. Vitoria. [3]Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [4]Unidad de Investigación Sanitaria Bioaraba. Vitoria. [5]Hospital Gregorio Marañón. Madrid. [6]Hospital 12 de Octubre. Madrid. [7]Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [8]Hospital La Princesa. Madrid. [9]Hospital Carlos Haya. Málaga. [10]Hospital Juan Canalejo. La Coruña. [11]Hospital de Basurto. Bilbao. [12]Hospital Príncipe de Asturias. Madrid. [13]Hospital de Salamanca. [14]Hospital de Marina Baixa. Villajoyosa. [15]Hospital Marqués de Valdecilla. Santander. [16]Hospital de Orense. [17]Hospital General de Alicante. [18]Hospital Ramón y Cajal. Madrid. [19]Hospital de Bellvitge. Hospitalet. [20]Hospital Virgen Macarena. Sevilla. [21]Hospital Puerta de Hierro. Madrid. [22]Hospital Insular de Gran Canaria. [23]Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. [24]Hospital de Jerez de la Frontera. [25]Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [26]Hospital Miguel Servet. Zaragoza. [27]Hospital de Donostia. San Sebastián. [28]Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. [29]Hospital La Paz. Madrid. [30]Hospital Dr. Peset. Valencia. [31]Hospital Santa Creu i San Pau. Barcelona. [32]Hospital Moisès Broggi/Hospital General de l'Hospitalet. [33]Hospital Parc Taulí. Sabadell. [34]Hospital San Cecilio. Granada. [35]Hospital Monforte de Lemos. [36]Hospital Lucus Augusti. Lugo. [37]Hospital Povisa. Vigo. [38]Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [39]Hospital Universitario Madrid Norte Sanchinarro. Madrid. [40]Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [41]Hospital de Valme. Sevilla. [42]Hospital de Cruces. Barakaldo. [43]Hospital Infanta Sofía. Madrid. [44]Hospital de Guadalajara. [45]Hospital Meixoeiro. Vigo.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune compleja con un curso clínico heterogéneo, que asocia un aumento de mortalidad comparada con la población general estandarizada por edad y sexo. La mortalidad en pacientes con LES es muy variable debido a amplias diferencias interétnicas e interculturales. Por ello, necesitamos identificar predictores demográficos, clínicos y serológicos de mortalidad en nuestro país.
Objetivos: Analizar causas e identificar posibles factores predictivos de mortalidad del LES en España, en el presente siglo.
Métodos: Se analizaron datos de la cohorte transversal y retrospectiva RELESSER (Registro Español del Lupus Eritematoso Sistémico de la Sociedad Española de Reumatología), seleccionando, pacientes diagnosticados de LES a partir del año 2000. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas, serológicas, comorbilidades, tratamientos, así como indicadores de actividad de enfermedad, daño y gravedad. Se compararon características de los pacientes fallecidos frente a los supervivientes y se agruparon las variables con significado clínico o significación estadística en modelos multivariantes, para determinar cuáles presentaban asociación independiente con el desenlace exitus.
Resultados: Se incluyeron 2004 pacientes, 88,6% mujeres con edad media al diagnóstico de 38,3 (± 15,3) años y un retraso diagnóstico medio de 28,9 (± 52,6) meses. El 2,84% de la serie había fallecido. La principal causa de muerte fue la actividad del LES (n = 16), seguida de infecciones (n = 14), eventos vasculares (n = 7) y cáncer (n = 6). La edad media de fallecimiento fue de 54,68 (± 20,13) años, y ni la edad, ni el sexo, ni el retraso diagnóstico se asociaron de forma independiente con la mortalidad. La presencia de nefritis, depresión, infecciones graves, daño orgánico (SLICC) o actividad de la enfermedad (SLEDAI), así como el uso de ciclofosfamida, rituximab o altas dosis de corticoides, fueron factores predictivos de mortalidad en nuestra cohorte. El tratamiento con antipalúdicos y las manifestaciones cutáneas, se asociaron con una mejor supervivencia.
Conclusiones: Factores demográficos, clínicos, comorbilidades y actitudes terapéuticas se han relacionado con aumento notable de la mortalidad en LES. La actividad de la enfermedad y las infecciones siguen siendo las principales causas de muerte en el inicio del siglo XXI en nuestros pacientes, por lo que debemos implementar medidas para mejorar el control de los factores implicados, que permitan un mejor manejo del LES en la actualidad.

MESA DOLOR

CO44. PREVALENCIA DE LA SENSIBILIDAD AL GLUTEN NO CELÍACA EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON FIBROMIALGIA DE UNA UNIDAD HOSPITALARIA ESPECIALIZADA

M. Almirall Bernabé, F. Casellas y S. Marsal

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción: Hay datos contradictorios sobre la eficacia de una dieta sin gluten en pacientes con fibromialgia y no hay estudios sobre la prevalencia de la sensibilidad al gluten no celíaca en estos pacientes. El objetivo principal fue establecer la prevalencia de la sensibilidad al gluten no celíaca según los criterios de Salerno en

una cohorte de pacientes con fibromialgia. Los objetivos secundarios fueron evaluar el porcentaje de pacientes que respondían a una dieta sin gluten de seis semanas de duración y el porcentaje de respondedores a la dieta que no discriminaban entre gluten y placebo.
Métodos: Estudio experimental no controlado llevado a cabo en una cohorte de pacientes con fibromialgia de una Unidad Hospitalaria Especializada entre junio de 2018 y diciembre de 2019. Se descartaron aquellos con diagnósticos previos de trastornos relacionados con el gluten, que estaban realizando una dieta sin gluten, que no querían participar en el estudio y que presentaban serología positiva para enfermedad celíaca o alergia al trigo o biopsia duodenal positiva. Se aplicaron los criterios diagnósticos de Salerno que se basan en dos pasos, la evaluación de la respuesta clínica a una dieta sin gluten, de seis semanas, y la provocación a simple ciego con gluten y placebo, de tres semanas. La evaluación clínica en los dos pasos se efectúa con un cuestionario que incluye tres Escalas Visuales Analógicas, EVAs, de los tres síntomas principales. La respuesta a la dieta sin gluten se define como una reducción mayor al 30% de las puntuaciones de las EVAs de por lo menos uno de los tres síntomas sin empeoramiento de los otros dos, durante al menos el 50% del tiempo y el resultado positivo de la provocación se define por una variación mayor del 30% en las puntuaciones de las EVAs entre gluten y placebo.
Resultados: De 142 pacientes seleccionados, 31 (el 21,8%) respondieron a la dieta sin gluten de seis semanas de duración. Todos los respondedores a la dieta (el 100%) mejoraron de su síntoma principal intestinal y 17 (el 51,5%) mejoraron también al menos un síntoma extraintestinal (dolor y/o fatiga). De los 31 que respondieron a la dieta sólo 8 (el 25,8% de los respondedores y el 5,6% del total de seleccionados) cumplieron los criterios diagnósticos de los expertos de Salerno para sensibilidad al gluten no celíaca (porque discriminaron entre los preparados de gluten y placebo).
Conclusiones: La prevalencia de la sensibilidad al gluten no celíaca en nuestra cohorte de pacientes con fibromialgia fue del 5,6%, similar a la hallada en la población general, que varía del 0,6% en centros de asistencia primaria al 6% en centros de tercer nivel. El porcentaje de respuesta a la dieta sin gluten de seis semanas de duración no fue muy destacable, del 21,8% de los pacientes, sobre todo teniendo en cuenta que sólo la mitad de éstos mostraron mejoría de al menos un síntoma principal extraintestinal, dolor y/o fatiga. Sólo el 25,8% de los respondedores discriminaron entre gluten y placebo, resultados similares a los hallados en estudios previos.

CO45. QUANTIFYING THE PLACEBO EFFECT AFTER INTRA-ARTICULAR INJECTIONS: IMPLICATIONS FOR TRIALS AND PRACTICE

S. de la Cruz Rodríguez García[1], R.A. Castellanos-Moreira[2], J. Uson[3], E. Naredo[4] and L. Carmona[5]

[1]Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [2] Hospital Clínic de Barcelona. [3]Hospital Universitario de Móstoles. [4]Hospital Universitario de la Fundación Jiménez-Díaz. Madrid. [5]Instituto de Salud Músculo-Esquelética (Inmusc). Madrid.

Introduction: Understanding the efficacy of intra-articular therapies (IAT) on pain implies bearing in mind the related placebo (PBO) effect. Most studies analyzing it were focused on the compound being administered rather than the route of administration.
Objectives: We aimed at evaluating the size of the PBO effect of IA injections.
Methods: We performed an overview of systematic reviews (SRs) of randomized-controlled trials (RCTs) of frequently used IAT. SRs with a saline solution PBO arm and high-confidence results according to the AMSTAR-2 tool were selected for analysis. Data on the change in pain from the PBO arms from baseline to 3-6 and 12-16 weeks (w) after the IA procedure was extracted, standardized mean differences (SMD) calculated and a meta-analysis performed using an inverse-variance random-effects model. The overall effect sizes obtained refer to versions of the SMD, which corresponds to the Hedges' (adjusted) g. (e.g. a "g" of 1 indicates the two groups being compared differ by 1 standard deviation and so on). Heterogeneity was measured using the I^2 parameter.
Results: Two SR were included comprising 50 RCTs; 44 of them not meeting inclusion criteria were excluded so pain, measured by visual analogue scale (VAS) and Lequesne index, was retrieved from 6 RCTs. At 3-6 w, an overall SMD [95%CI] = 0.74 [0.47-1.00] (I^2 = 61%; test for overall effect: Z = 5.4; p < 0.000) was found. One study showing too large an effect was excluded after conducting sensitivity analysis resulting in a significant reduction of heterogeneity with an SMD = 0.62 [0.45-0.79] (I^2 = 0%; test for overall effect: Z = 7.18; p < 0.000). At 12-16 w, we found an SMD = 0.33 [0.13-0.52] (I^2 = 0%; test for overall effect: Z = 3.29; p < 0.001). According to the criteria proposed by Cohen, the effect of IA PBO at 3-6 w was moderate to large with a reduction to a small but persistent one at 12-16 w.
Conclusions: Our results showed a moderate to large short-term effect of IA PBO that persisted on the mid-term although reduced. We suggest this effect should be considered when assessing the efficacy of IAT in RCT and also in clinical practice where it could be maximized as well.
References
1. Cohen J. Statistical Power Analysis in Behavioural Sciences (2nd ed). 1988.

CO46. CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES AFECTAS DE FIBROMIALGIA CON O SIN SÍNDROME DE HIPERLAXITUD ARTICULAR

L.M. López Núñez, M. Ciria Recasens, M.J. Herrero Gascón, A. Juan Más, J. Carbonell Abelló y J. Blanch Rubió

Hospital del Mar. Barcelona. Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

Introducción: Existe una elevada prevalencia de la hiperlaxitud articular (HA) y del síndrome de hiperlaxitud articular (SHA) en pacientes afectas de Fibromialgia (FM). Se postula que la FM y el SHA, en al menos un subgrupo de pacientes, podrían compartir los mismos mecanismos fisiopatológicos. A la vez, el SHA y el síndrome de Ehlers-Danlos tipo hipermóvil (SEDh), comparten muchas características fenotípicas, por lo que actualmente, al SHA se le considera SEDh. Hipótesis: consideramos que un subgrupo de pacientes con FM y SHA sería un subtipo diferente a las pacientes con FM sin SHA.
Métodos: Se trata de un estudio observacional, descriptivo de corte transversal en 86 mujeres, afectas de FM, reclutadas desde la Unidad de Fibromialgia y Fatiga crónica del Parc de Salut-Mar de Barcelona. Las pacientes han sido separadas en dos grupos según la presencia o no del SHA, siguiendo los criterios de Brighton. Se han recogido diversas variables clínicas: escala analógica (EVA); tiempo de evolución del dolor; medicación concomitante; síntomas somáticos; estado de ánimo (TD); ansiedad (Tan); calidad de vida; impacto de la enfermedad; datos antropométricos; datos de la balanza de impedancia (BIA); se ha evaluado la densitometría ósea (DMO) mediante densitometría ósea (DXA); y el estudio del metabolismo óseo en sangre periférica. Un total de 86 pacientes afectas de FM fueron incluidas y clasificadas en los 2 grupos, grupo FM: 51 pacientes y grupo FM-SHA: 35 pacientes.
Resultados: No se encontraron diferencias entre ambos grupos con respecto a: la escala visual analógica del dolor (EVA) dolor (χ = 7,19); el tiempo de evolución del dolor (χ = 14 años); el diagnóstico de FM (= 4,5 años); los síntomas somáticos por la escala de escala de trastorno psiquiátrico y patología somática (TOPYPS); la puntuación en

el cuestionario de impacto de la FM (FIQ) (χ = 70,36). Ambos grupos puntuaron similar en el cuestionario de salud SF-36 (componente físico: 25,5 y 36,0 en el componente mental). El uso de opiáceos fue mayor en el grupo FM. (p < 0,001). El trastorno ansioso (TAn) se presentó con una proporción mayor en las pacientes del grupo FM-SHA (p < 0,001). El índice de masa corporal (IMC) y la masa muscular fue menor en el grupo FM-SHA (p = 0,001 y p = 0,008, respectivamente), mientras que la obesidad y la masa grasa (MG) fue mayor en el grupo FM (p = 0,023 y p = 0,008 respectivamente). Existe menor masa ósea (MO) en el grupo FM-SHA (p = 0,005) y menor densidad mineral ósea (DMO) en cadera total (CT), p = 0,038. La MO por la BIA presentó una correlación positiva la DMO por DXA en los 3 sitios valorados: (CL (ho = 0,431, p < 0,001), CT (= 0,459, p < 0,001), CF (= 0,425, p < 0,001). El punto óptimo de la MO capaz de diferenciar entre DXA normal u osteopenia/osteoporosis fue de 2,325 kg con una especificidad (E): 86% y sensibilidad de 52%. La hipovitaminosis D se encontró en 62/84 (73,8%), sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (p > 0,05). Las puntuaciones de la subescala de ansiedad y depresión hospitalaria (HADD) y la puntuación del inventario de depresión de Beck (BDI) disminuyeron con el aumento de los niveles séricos del calcifediol de forma significativa con (p = 0,007 y p = 0,03 respectivamente).

Conclusiones: Nuestro trabajo ha logrado demostrar que las pacientes con FM y SHA, son un subtipo diferentes a las FM sin SHA, al manifestar diferencias en ciertas características clínicas, antropométricas, y en el metabolismo óseo.

Reumatol Clin. 2020;**16(Espec Cong)**:35-235

Sociedad Española de Reumatología
Colegio Mexicano de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org

PÓSTERES

XLVI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

Octubre de 2020

P001. THE COMBINED VACCINATION SCHEME AGAINST STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE IS EFFECTIVE IN RHEUMATOID ARTHRITIS PATIENTS TREATED WITH DMARD: DATA FROM BIOBADASER 3.0

S. de la Cruz Rodríguez García[1], C. Sánchez-Piedra[2], R. Castellanos-Moreira[3], J. Manero[4], Y. Pérez-Vera[5], S.Manrique[6], C. Campos[7], R. Caliz[8], M.V. Hernández[3], C. Díaz-Torné[9], P. Vela-Casasempere[10], B. García-Magallón[11] F. Sánchez-Alonso[2], L. Carmona[12] and J.J. Gómez-Reino[13]

[1]Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. [2]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Hospital Clínic de Barcelona. [4]Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [5]Hospital Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [6]Hospital Carlos Haya. Málaga. [7]Hospital General Universitario de Valencia. [8]Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [9]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [10]Hospital Universitario de Alicante. [11]Hospital San Jorge. Huesca. [12]Instituto de Salud Músculo-esquelética. Madrid. [13]Hospital Clínico de Santiago de Compostela.

Introduction: Respiratory tract infections are among the leading causes of hospitalization in rheumatoid arthritis (RA) and Streptococcus pneumoniae (Sp) is one of the most frequent pathogens involved. For these patients, the CDC recommends a combined vaccination scheme (CVS) using two types of Sp vaccines but evidence on its effectiveness remains insufficient.1

Objectives: To assess the impact of the combined vaccination scheme on the incidence of Sp infections in patients with RA treated with DMARD.

Methods: A cohort was nested in a register including patients with RA who were prescribed a bDMARD or tsDMARD -either naïve or switch- from 2000 to March 2019. The target outcomes were invasive pneumococcal disease (IPD) and all-cause community-acquired pneumonia (CAP), as defined by relevant MedDRA codes. Demographic and clinical features were also retrieved. Each participant centre informed about the date when they implemented a systematic Sp vaccination protocol and whether they were using the CVS. Those not adopting this practice were excluded from the analysis. Crude incidence rates (IR) were calculated for each outcome as well as for its combination (combined variable defined as "Sp infections"). Exposure was split into two periods, considering the date when the CVS was officially recommended in Spain (May 2015). The incidence rate ratio (IRR) comparing pre and post-implementation periods was estimated with a Poisson regression model adjusted for sex, age and comorbidities (Charlson Index).

Results: 1,704 patients were included, their characteristics are shown in table 1. One centre was excluded for not using any Sp vaccination protocol while the remaining ones reported using the CVS. Crude IRs by periods (pre and post CVS implementation) and age groups are shown in table 2. The IRR for the post-vaccination period after adjusting for age, sex and Charlson index was 0.40 (95%CI: 0.29-0.56), p < 0.001, (table 3).

Table 1. Baseline features of the cohort

Demographics	
Age. years*	60.6 (12.5)
Female	1356 (79.6%)
Current smoking	287 (16.8%)
RA clinical characteristics	
Disease duration. years*	9.1 (7.9)
RF positive	875 (74%)
ACPA positive	831 (71%)
DAS28*	4.6 (1.4)
Other clinical characteristics	
Body Mass Index*	27.5 (5.2)
Charlson index*	2.3 (1.5)
Chronic pulmonary disease	125 (9.3%)
Diabetes mellitus	147 (9%)

*Data presented as mean (standard deviation).

Table 2. Crude IRs (95% CI) of the outcomes of interest split by age

Overall		< 65		≥ 65	
Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
SP-Infections					
33 (27.4-39.9)	12.7 (9.8-16.4)	28 (22.4-35)	11.8 (8.9-15.6)	60.3 (42.4-85.8)	19.5 (10.8-35.2)
IPD					
-	0.4 (0.1-1.6)	-	0.4 (0.1-1.8)	-	-
All cause CAP					
23.6 (19.0-29.3)	11.5 (8.8-15)	18.7 (14.4-24.4)	10.4 (7.7-14)	50.8 (34.8-74)	19.5 (10.8-35.2)

Table 3. Poisson regression models

	Crude Model	p	Adjusted Model	p
Period				
Pre-Vac	ref		ref	
Post-Vac	0.38 (0.28-0.53)	< 0.001	0.4 (0.29-0.56)	< 0.001
Sex				
Male			ref	
Female			0.89 (0.61-1.3)	0.547
Age				
≥ 65 y			ref	
< 65 y			1.66 (1.14-2.43)	0.009
Charlson Index			1.18 (1.06-1.31)	0.003

1699-258X © 2020 Sociedad Española de Reumatología. Todos los derechos reservados.

Conclusions: The incidence of Sp infections experienced a decrease in RA patients taking bDMARD or tsDMARD after the introduction of the stepwise combined vaccination scheme that is not related to age, sex or comorbidities.

Bibliografía

1. Furer V, et al. Ann Rheum Dis. 2019;0:1-14.

P002. DETECCIÓN DE ARTERIOSCLEROSIS SUBCLÍNICA MEDIANTE LA ECOGRAFÍA DE ARTERIAS FEMORALES EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

J.A. Medina Luezas[1], F. Aramburu Muñoz[1], M.C. González-Montagut Gómez[1], M.D. Sánchez González[1], I. Janta[1], E. del Barrio Rodríguez[1] y E. Loza Santamaría[2]

[1]Hospital Clínico Universitario de Valladolid. [2]Instituto de Salud Musculoesquelética InMusc. Madrid.

Introducción: Los pacientes con artritis reumatoide (AR) tienen un riesgo elevado de padecer una enfermedad cardiovascular que no se explica exclusivamente por los factores de riesgo tradicionales. La arteriosclerosis subclínica se relaciona con un riesgo comparable al de una enfermedad coronaria establecida. En la AR ha sido investigada mediante ecografía de las arterias carótidas donde se ha demostrado en metaanálisis una prevalencia superior a la de los controles de la misma edad y EULAR en sus recomendaciones sobre el manejo del riesgo cardiovascular en pacientes con AR considera que la ecografía carotidea puede formar parte de la evaluación del mismo. Estudios recientes realizados en población general indican que la arteriosclerosis subclínica en las arterias femorales es más frecuente que la carotidea y se asocia a un riesgo cardiovascular más elevado.

Objetivos: Estudiar la arteriosclerosis subclínica en las arterias femorales y su capacidad para mejorar la determinación del riesgo cardiovascular en pacientes con AR.

Métodos: Estudio observacional transversal de prevalencia en 140 pacientes con AR de entre 40 y 65 años. La arteriosclerosis subclínica se evaluó mediante ecografía de arterias carótidas y femorales.

Resultados: Se evidenciaron placas arterioscleróticas en el 86,4% de los pacientes, en las arterias carótidas en el 60,7% y en las femorales en el 78,6%. Las personas con arteriosclerosis en ambas localizaciones tienen más placas y de mayor tamaño (tabla 1). Mediante factores clínicos solo 7,9% de las personas con AR se consideraron de riesgo cardiovascular muy elevado, tras la ecografía carotídea el porcentaje aumentó al 57,1% y tras la ecografía femoral al 86,4% (tabla 2).

Tabla 1. Características de las placas arterioscleróticas

	Placa solo carótidas N11	Placa solo femorales N36	Placas en ambas localizaciones N74
Nº placas carótida por paciente	1,3 ± 0,5		2,5 ± 2,0*
Tamaño placas carótida (mm)	1,63 ± 0,20		2,08 ± 0,69*
Nº placas femorales por paciente		2,3 ± 1,7	3,7 ± 2,9**
Tamaño placas femorales (mm)		2,20 ± 0,59	3,10 ± 1,10**
Nº total de placas por paciente	1,3 ± 0,5	2,3 ± 1,7*	6,2 ± 4,3***

†Los resultados se expresan como media ± desviación estándar. *Diferencias significativas vs placas carotídeas. **Diferencias significativas vs placas femorales. ***Diferencias significativas vs placas carotídeas y femorales.

Tabla 2. Clasificación en categorías de riesgo cardiovascular modificada por presencia de placas arterioscleróticas

	Clínico	Ecografía carotídea		Ecografía carotídea y femoral	
Riesgo bajo	41 (29,3)	25 (17,9)	-16	11 (7,9)	-30
Riesgo moderado	68 (48,6)	22 (15,7)	-46	5 (3,6)	-63
Riesgo alto	20 (14,3)	13 (9,3)	-7	3 (2,1)	-17
Riesgo muy alto	11 (7,9)	80 (57,1)	+ 69	121 (86,4)	+110

Resultados expresados en número de pacientes, porcentaje entre paréntesis y variación absoluta

Conclusiones: La incorporación de la exploración ecográfica de las arterias femorales, en adición a la de arterias carótidas, incrementa la detección de arteriosclerosis subclínica en los enfermos con AR, determina un grupo de pacientes con mayor intensidad de la enfermedad arteriosclerótica, y permite reclasificar a un mayor número de personas consideradas de riesgo cardiovascular bajo o moderado a riesgo cardiovascular muy alto.

P003. EVALUACIÓN DE LA ASOCIACIÓN DE ALELOS DE RIESGO DE INTOLERANCIA AL METOTREXATO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN TRATAMIENTO CON TERAPIAS BIOLÓGICAS

A. Escudero Contreras[1], R. Ortega Castro[1], J. Calvo Gutiérrez[1], N. Mena Vázquez[2], R. Cáliz[3], A.Fernández Nebro[2], E. Collantes Estévez[1], C. Ábalos-Aguilera[1], R. López Pedrera[1], T. Ruiz Jiménez[4] y P. Font Ugalde[1]

[1]UGC Reumatología Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba/ Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba/ Universidad de Córdoba. [2]UGC Reumatología. Hospital Universitario Carlos Haya. Málaga. [3]UGC Reumatología Complejo Hospitalario Universitario. Granada. [4]Departamento Médico Farma Roche.

Introducción: El metotrexato (MTX), tratamiento de primera línea para la artritis reumatoide (AR) en monoterapia y en combinación con terapias biológicas (TB), habitualmente, se tolera bien, pero pueden aparecer efectos adversos (EA), que causan toxicidad y requieren suspensión. Estudios recientes manifiestan la influencia de diversos polimorfismos en genes que intervienen en la farmacocinética y farmacodinámica del MTX, aunque no son concluyentes.

Objetivos: Determinar la prevalencia de ciertos polimorfismos en pacientes con AR que reciben TB en monoterapia o en combinación con MTX para confirmar su relevancia como biomarcadores de intolerancia. Evaluar la influencia de ciertos polimorfismos en la efectividad del tratamiento en monoterapia o combinado, mediante Disease Activity Score 28 (DAS28), Simple disease activity index (SDAI) y Clinical disease activity index (CDAI).

Métodos: Estudio observacional retrospectivo, multicéntrico (Complejo Hospitalario Universitario, Granada, Hospital Carlos de Haya, Málaga y Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba), de casos-controles en 227 pacientes con AR (criterios ACR/EULAR), de los que 120 pacientes recibían terapia combinada de MTX y TB (casos) y 107 pacientes monoterapia con TB (controles). Todos ellos habían estado o eran tratados actualmente con MTX, permanecían con dosis estable de TB, y tenían una muestra de DNA previa a la inclusión. El ADN se aisló a partir de sangre periférica total (1 ml) y mediante sonda fluorescente HybProbe y/o Taqman se determinaron 10 polimorfismos de 10 genes codificadores de proteínas implicadas en el metabolismo y toxicidad de MTX según la evidencia actual. Se analizó la actividad de la enfermedad mediante DAS28-VSG, DAS28-PCR, SDAI, CDAI, al inicio de la toma de MTX, de la TB y en la inclusión. Se hizo un estudio descriptivo y comparativo de todas las variables y se evaluó mediante regresión logística múltiple (RLM) el riesgo de intolerancia a MTX.

Resultados: La edad media fue de 60 (12,1) años, 78,4% eran mujeres y el tiempo de evolución desde el diagnóstico 14,84 (7,78) años. El 48,9% registraron EA, sobre todo gastrointestinales, hepatobiliares y de la piel-tejido subcutáneo. El porcentaje de aparición de EA relacionado con MTX, fue superior en el grupo en monoterapia. Globalmente (84,6% (IC95%: 84,09-85,11%) y en los casos (86,0% (IC95%: 79,43-92,57%) el polimorfismo más prevalente fue homocigoto CC del gen codificante de la enzima ITPase-c94a; en los controles fue homocigoto GG del gen codificante de la enzima GGH-T401C (87,5% (IC95%: 81,58-93,42%). No hubo diferencias significativas en los parámetros de actividad entre los grupos, en ambos, los pacientes estaban mejor controlados basalmente que al inicio de la toma de MTX y/o TB. Ser homocigoto-AA para el gen DHFR se asoció signifi-

cativamente (p < 0,05), con la aparición de EA (ninguno de los 4 pacientes homocigotos-AA para dicho gen, presentaron EA). En la RLM, ser homocigoto GG (ref. heterocigoto AG) en el polimorfismo T401C del gen GGH, ser homocigoto CC (ref. heterocigoto TC) en el polimorfismo ABCC2 del gen C24T y la PCR (mg/dL) al inicio de la TB resultaron factores predictores independientes de intolerancia.
Conclusiones: Los polimorfismos T401C del gen GGH y C24T del gen ABCC2, y la PCR al inicio de TB podrían considerarse factores predictores independientes de intolerancia al MTX. El polimorfismo homocigoto AA del gen DHFR se relacionó con la protección frente a la aparición de EA.

P005. CÉLULAS PROGENITORAS ENDOTELIALES: PAPEL EN EL DAÑO ENDOTELIAL DE LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE

V. Pulito-Cueto[1], S. Remuzgo-Martínez[1], F. Genre[1], V.M. Mora Cuesta[1], D. Iturbe Fernández[1], S.M. Fernández Rozas[1], L. Lera-Gómez[1], P. Alonso Lecue[1], J. Rodríguez-Carrio[2], B. Atienza-Mateo[1], V. Portilla[1], D. Merino[3], R. Blanco[1], A. Corrales[1], J.M. Cifrián[1], R. López-Mejías[1] y M.A. González-Gay[1,4,5]

[1]Grupo de Investigación en Epidemiología Genética y Arterioesclerosis de las Enfermedades Sistémicas y en Enfermedades Metabólicas Óseas del Aparato Locomotor. IDIVAL. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Departamento de Biología Funcional. Área de Inmunología. Facultad de Medicina. Universidad de Oviedo. [3]Instituto de Investigación Sanitaria. IDIVAL. Santander. [4]Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander. [5]Unidad de Investigación de Fisiopatología Cardiovascular y Genómica. Escuela de Fisiología. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Witwatersrand. Johannesburgo (Sudáfrica).

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una de las comorbilidades más importantes de la artritis reumatoide (AR), aumentando la mortalidad en los pacientes con dicha enfermedad. Aunque la patogénesis de la EPI asociada a la AR (AR-EPI$^+$) no está bien definida, se sabe que el tejido vascular desempeña un papel crucial en la fisiología pulmonar. En este contexto, se ha descrito una población de células denominadas células progenitoras endoteliales (EPC) que están involucradas en la vasculogénesis y la reparación del tejido endotelial. La implicación de las EPC ha sido descrita en diferentes patologías, tales como la AR y la fibrosis pulmonar idiopática (FPI), la EPI más frecuente y letal. Sin embargo, su papel específico en la AR-EPI$^+$ aún no ha sido definido.
Objetivos: Estudiar el papel de las EPC en el daño endotelial de la AR-EPI$^+$.
Métodos: En este estudio se incluyeron 68 individuos (18 con AR-EPI$^+$, 17 con AR-EPI$^-$,19 con FPI y 14 controles sanos) reclutados en los servicios de Reumatología y Neumología del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España. La cuantificación de las EPC se analizó a partir de sangre periférica venosa mediante la expresión de antígenos de superficie por citometría de flujo. Para ello, se empleó la combinación de anticuerpos contra el marcador de células madre CD34, el marcador de células progenitoras inmaduras CD133, el marcador endotelial VEGF receptor 2 (CD309) y el antígeno leucocitario común CD45. Las EPC fueron consideradas como CD34$^+$, CD45^{Low}, CD309$^+$ y CD133$^+$. Todos los análisis estadísticos se llevaron a cabo con el software Prism 5 (GraphPad).
Resultados: La frecuencia de las EPC estaba significativamente aumentada en los pacientes con AR-EPI$^+$, AR-EPI$^-$ y FPI en comparación con los controles sanos (p = 0,001, p = 0,002, p < 0,0001, respectivamente). Sin embargo, los pacientes con AR, tanto con AR-EPI$^+$ como con AR-EPI$^-$, mostraron una frecuencia menor de las EPC que aquellos pacientes con FPI (p = 0,048, p = 0,006, respectivamente).
Conclusiones: Nuestros resultados apoyan un posible papel de las EPC como mecanismo compensador reparador en respuesta al daño endotelial en pacientes con AR-EPI$^+$, AR-EPI$^-$ y FPI. Además, la frecuencia de las EPC podría ayudar a establecer un diagnóstico diferencial entre pacientes con FPI y aquellos que poseen una enfermedad autoinmune subyacente (AR-EPI$^+$).
VP-C es beneficiaria de una ayuda predoctoral del IDIVAL (PREVAL 18/01). SR-M está financiada mediante fondos del Programa RETICS (RIER) (RD16/0012/0009) del Instituto de Salud Carlos III (ISCIII), cofinanciada por el Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER). LL-G está financiada mediante fondos del proyecto PI18/00042 (ISCIII, cofinanciado por FEDER). RL-M es beneficiaria de un contrato postdoctoral "Miguel Servet I" del ISCIII cofinanciado por el Fondo Social Europeo (FSE, "Invertir en tu futuro") (CP16/00033).
Bibliografía
1. Journal of Clinical of Medicine. 2019;8:2038.
2. Arthritis & Rheumatology. 2015;67:28-38.
3. Nature Protocols. 2015;10:1697-708.
4. Science. 1997;275:964-6.
5. Rheumatology (Oxford). 2012;51:1775-84.
6. Angiogenesis. 2013;16:147-57.

P006. BAFF CONTRIBUTES TO THE DEVELOPMENT OF IMMUNOGENICITY IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS TREATED WITH TNF INHIBITORS

B. Hernández Breijo[1], I. Parodis[2,4], J.E. Gehin[3,7], V. Navarro-Compán[1,6], C. Plasencia-Rodríguez[1,6], A. Martínez-Feito[1,5], D.J. Warren[3], A. Mezcua[5], M. Novella Navarro[1,6], P. Nozal[5] and A. Balsa[1,6]

[1]Immuno-Rheumatology Research Group. IdiPaz. La Paz University Hospital. Madrid. [2]Division of Rheumatology. Department of Medicine Solna. Karolinska Institutet. Stockholm (Sweden). [3]Department of Medical Biochemistry. Oslo University Hospital. Radiumhospitalet. Oslo (Norway). [4]Rheumatology. Karolinska University Hospital. Stockholm (Sweden). [5]Immunology Unit. University Hospital La Paz. Madrid. [6]Rheumatology Department. University Hospital La Paz. Madrid. [7]Faculty of Medicine. University of Oslo. Oslo (Norway).

Introduction: Immunogenicity related to treatment with TNF inhibitors (TNFi) is one of the causes for the decreased attainment of clinical response in patients with rheumatoid arthritis (RA). However, the involved mechanism is not entirely clear. The B-cell activating factor (BAFF) may play a role in the development of immunogenicity.
Objectives: To analyse the association between baseline serum BAFF concentration and the development of immunogenicity within 6 months (m) of TNFi treatment in patients with RA.
Methods: A total of 121 patients with RA initiated at standard doses of TNFi (infliximab (n = 64), adalimumab (n = 13), golimumab (n = 11), certolizumab (n = 33)) were included in this observational study and followed for 6m. Eleven (9%) received TNFi monotherapy, 92 (65%) TNFi+MTX (methotrexate) and 31 (26%) TNFi+csDMARDs other than MTX. A cohort of 68 untreated patients with early-RA and 20 healthy individuals (age- and sex-matched with the patients) were included as controls. Serum samples were obtained at baseline and 6m, up to 24h prior to TNFi administration. The baseline serum BAFF concentration was measured using ELISA. Drug and anti-drug antibody (ADA) levels were measured using sandwich and drug-sensitive bridging ELISA, respectively. Patients were stratified according to ADA development. Depending on data distribution, comparisons were conducted using unpaired t, Mann-Whitney U or Fisher's exact tests. The association between the development of ADA within 6m and clinical/serological variables was evaluated by uni- and multi-variable logistic regression. The presence of interactions with covariates (age, RF, ACPA, body mass index, baseline DAS28 and concomitant MTX dose) was tested, stratifying the results if this was significant (p < 0.05). In case of no interaction, the model was later adjusted for these covariates.
Results: Mean serum BAFF concentration in healthy controls (373 ± 59 pg/mL) was significantly lower compared to patients with early RA (921 ± 388 pg/mL) or established RA (936 ± 407 pg/mL) (p < 0.0001

for both). However, BAFF concentrations did not differ between early and established RA (p = 0.9). In this cohort, 37 (31%) patients developed ADA within 6m of treatment. These patients showed higher frequency of seropositivity (RF, p < 0.05; ACPA < 0.05), had higher baseline DAS28 (p < 0.05), received lower dose of concomitant MTX (p < 0.001) and had higher baseline BAFF concentration (p = 0.06). The association between baseline BAFF concentration and ADA development was next investigated. The dose of concomitant MTX tended to interact on this association (p = 0.06). A significant interaction was found between baseline BAFF concentration and age (Wald chi-square = 6.23; p = 0.01); therefore, the results were stratified according to mean age (≤/> 54yr). The results showed that baseline BAFF concentration was associated with ADA development only in older patients (OR = 1.0, p = 0.02); (shown in the figure). In addition, a significant Spearman correlation between baseline BAFF concentration and ADA levels at 6m was found in older patients (r = 0.5, p < 0.001).

Baseline patients' characteristics

Baseline patients' characteristics	Total (n = 121)	ADA-negative (n = 84)	ADA-positive (n = 37)	p-value
Age (years)	54 ± 14	56 ± 14	50 ± 15	0.05
Female	103 (85)	73 (87)	30 (81)	0.8
Disease duration (years)	9 (4-13)	8 (4-12)	9 (3-13)	0.6
RF positive	100 (83)	64 (76)	36 (97)	0.005
ACPA positive	104 (86)	68 (81)	36 (97)	0.02
Smokers	54 (45)	37 (44)	17 (46)	0.8
Body mass index (kg/m^2)	26.1 ± 5.1	25.9 ± 5.1	26.5 ± 5.2	0.5
Overweight/obese patients	55 (51)	35 (46)	20 (62)	0.1
Baseline DAS28	5.3 ± 1.4	5.1 ± 1.2	5.8 ± 1.6	0.01
Previous TNFi treatment	15 (12)	11 (13)	4 (11)	0.7
Concomitant MTX	78 (64)	52 (62)	26 (70)	0.4
MTX dose	20 (15-20)	20 (16-25)	15 (10-20)	< 0.001
Baseline Prednisone	67 (55)	46 (55)	21 (57)	0.8
Baseline BAFF concentration (ng/mL)	844 (681-1058)	805 (670-1023)	984 (695-1221)	0.06

Conclusions: Our results suggest that BAFF has a role in the development of immunogenicity. Nevertheless, this association depends on the age. In RA patients treated with TNFi, the development of ADA within 6m is associated with higher baseline BAFF concentration only in older patients but not in younger patients. The dose of concomitant MTX interacted on this association.

Acknowledgements: Nordic Pharma.

P007. PERFIL DE OXILIPINAS DURANTE LAS FASES TEMPRANAS DE ARTRITIS REUMATOIDE: ASOCIACIONES CON ESTADIO CLÍNICO, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO

J. Rodríguez-Carrio[1,2,3], R. Coras[4], M. Alperi-López[3,5], P. López[2,3], F.J. Ballina-García[3,5], M. Guma[4] y A. Suárez[1,3]

[1]Área de Inmunología. Universidad de Oviedo. [2]Unidad de Metabolismo Óseo y Mineral. REDinREN ISCIII. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [3]Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA). Oviedo. [4]Department of Medicine. School of Medicine. University of California. San Diego (EEUU). [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción: Estudios convencionales y enfoques lipidómicos apoyan la importancia de los eicosanoides en enfermedades reumáticas, como la artritis reumatoide (AR). Estudios previos mostraron niveles alterados en suero de ácido araquidónico y otros eicosanoides, lo que podría indicar un consumo o metabolización acelerada. Sin embargo, las posibles alteraciones de sus metabolitos (oxilipinas) son difíciles de estudiar con métodos convencionales, por lo que se requieren nuevas técnicas no dirigidas y de alto rendimiento. Se desconoce si estos compuestos están alterados durante las fases más tempranas de la enfermedad.

Objetivos: Caracterizar el perfil de oxilipinas presente en las fases tempranas de la AR y sus asociaciones clínicas.

Métodos: Se reclutaron 60 pacientes con AR temprana (50 reclutados al diagnóstico y sin tratamiento) (criterios de clasificación ACR/EULAR 2010), 11 pacientes con artralgia clínicamente sospechosa (CSA) y 28 controles sanos (C). Los niveles séricos de oxilipinas se analizaron por espectrometría de masas (LC-MS/MS). Los pacientes reclutados al diagnóstico fueron tratados con FAMEcs según recomendaciones EULAR y seguidos prospectivamente 6 (n = 49) y 12 meses (n = 38). Se analizaron los datos con R y MetaboAnalyst.

Resultados: Se identificaron 75 oxilipinas, derivadas principalmente del ácido araquidónico (AA), eicosapentanoico (EPA) y linolénico (LA). No se observaron asociaciones con edad, sexo o índice de masa corporal. El análisis de correlaciones mostró que existían patrones de oxilipinas diferentes entre AR, CSA y C. Los compuestos 8-HETrE, PGE3 and 20-HETE mostraron un patrón de incremento lineal C→CSA→AR ($p = 1{,}47 \cdot 10^{-4}$, $5{,}34 \cdot 10^{-4}$ y $5{,}68 \cdot 10^{-4}$, respectivamente; FDR < 0,050). Un análisis PLS-DA (12,3% varianza explicada, 71,0% precisión de cross-validación y permutación $p = 5 \cdot 10^{-4}$) confirmó la existencia de perfiles de oxilipinas entre grupos, aunque con cierto grado de solapamiento. Un total de 22 oxilipinas mostraron un valor VIP > 1, que permitió la identificación de dos clusters (I y II). La pertenencia a los clusters (I/II) fue significativamente diferente entre grupos (p = 0,003): C (27/1), CSA (7/4) and AR (37/23). Los pacientes de AR en el cluster II mostraron mayores puntuaciones (VAS) de estado global del paciente (p = 0,016) y dolor (VAS) (p = 0,003) que aquellos en el cluster I. Además, aquellos en el cluster II mostraron menor frecuencia de remisión (DAS28) a los 6 (12/17 vs 10/32, p = 0,008) y 12 meses (6/9 vs 9/29, p = 0,066) que aquellos en el cluster I. Análisis por OPLS-DA mostraron una buena separación entre los grupos CSA y C, y 7 compuestos (13-HODE, PGB2, 9-oxo-ODE, 12-oxo-ETE, 19,20-di-HDPA, 5-HETrE y 15-HEPE) se asociaron con el patrón C→CSA. Se observaron además diferentes precursores y vías implicadas entre ambos grupos. En AR, se observaron diferencias según seropositividad. Mientras que 9 compuestos se asociaron con el patrón C→AR seronegativa (8-HETrE, PGE3, 20-HETE, 19,20-di-HDPA, PGEM, PGJ2, 12-oxo-LTB4, 14,15-EET and LTB4), un grupo diferente de compuestos se asoció con el patrón C→AR seropositiva (PGE3, 20-oh-PGE2, 5-HETE, PGE2, 12-oxo-ETE, 20-HETE, PGEM, 4-HDoHE, LTB4, 9-oxo-ODE, 12-oxo-LTB4, 8,9-EET).

Conclusiones: Los perfiles de oxilipinas difieren entre estadios durante la fase temprana de la AR y pueden sugerir patrones específicos asociados con la progresión de la enfermedad. Las oxilipinas pueden definir perfiles con relevancia clínica y valor añadido para la predicción de respuesta a FAMEcs.

P008. ANÁLISIS EPIGENÓMICO DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE IDENTIFICA PROCESOS BIOLÓGICOS ASOCIADOS CON LA RESPUESTA A TERAPIAS ANTI-TNF

A. Julià Cano[1], A. Gómez[1], A. Fernández-Nebro[2], F. Blanco[3], A. Erra[4], S. Sánchez[5], J. Monfort[6], M. Alperi-López[7], I. González[8], M.L. García Vicuña[8], R. San-Martí[9], C. Díaz[10], C. Marras[11], J. Tornero[12], N. Palau[1], R. Lastra[1], J. Lladós[1], M. López-Lasanta[1] y S. Marsal[1]

[1]Rheumatology Research Group. Vall d'Hebron Research Institute. Barcelona. [2]Departamento de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. Universidad de Málaga. [3]Departamento de Reumatología. INIBIC-Hospital Universitario A Coruña. [4]Departamento de Reumatología. Hospital San Rafael. Barcelona. [5]Departamento de Reumatología. Hospital General La Mancha Centro. Ciudad Real. [6]Departamento de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [7]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [8]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [9]Departamento de Reumatología. Fundació Clínic per a la Recerca Biomèdica. Barcelona. [10]Departamento de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [11]Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia[12]. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Introducción: El bloqueo de la actividad factor de necrosis tumoral (TNF) es una terapia eficaz en aproximadamente el 60% de pacientes con artritis reumatoide. En la actualidad, las bases biológicas de la falta de respuesta a los agentes anti-TNF es aún desconocida.
Objetivos: El objetivo principal del estudio es la caracterización de las bases biológicas de la falta de respuesta a la terapia antiTNF en la AR utilizando datos epigenómicos. Este objetivo consta de dos etapas: primero, analizar los cambios de metilación diferencial entre respondedores y no respondedores, y segundo, utilizar este perfil de metilación diferencial en una aproximación de biología de sistemas para inferir módulos biológicos diferencialmente metilados según la respuesta a agente anti-TNF.
Métodos: Un total de n = 68 pacientes diagnosticados con artritis reumatoide según los criterios ACR-EULAR fueron incluidos en este estudio de 16 centros hospitalarios en España. Todos los pacientes tenían > 18 años, más 6 meses de evolución de la enfermedad y un índice de actividad DAS28 superior a 3,2. La respuesta primaria al tratamiento se definió en base a la los criterios EULAR en la semana 12 de tratamiento. Los pacientes con respuesta buena y moderada se agregaron en un solo grupo respondedor. En la semana basal se obtuvo una muestra de DNA genómico de todos los pacientes. La determinación de los niveles de metilación génica se realizó mediante el array Illumina Infinium EPIC (Human Methylation 850K) capaz de analizar 850,000 sitios CpG en todo el genoma. El análisis de metilación diferencial, asociación de vías biológicas y la aproximación a biología de sistemas utilizando redes de interacción de proteínas fueron realizados mediante el lenguaje estadístico R y las librerías del repositorio Bioconductor.
Resultados: Del total de 68 pacientes tratados con anti-TNF n = 27 (39,7%) fueron buenos respondedores, n = 26 (38,2%) respondedores moderados y n = 15 (22,05%) no respondedores a la semana 12 de tratamiento. El análisis de metilación diferencial identificó dos perfiles biológicos asociados con respuesta clínica: mientras que en los pacientes respondedores se observó una asociación a la producción de citoquinas e interleuquinas, en los no respondedores se halló una fuerte asociación con la producción de TGF-Beta y la regulación de los linfocitos T. Utilizando estos perfiles de metilación diferencial se hallaron módulos epigenéticos con nodos diferencialmente metilados entre respondedores y no respondedores. Dos módulos enriquecidos en procesos de producción y regulación de citoquinas fueron validados en una cohorte independiente de pacientes con AR tratados con anti-TNF.
Conclusiones: El análisis epigenético de sangre total de pacientes con AR utilizando un modelo basado en módulos de redes biológicas permite inferir mecanismos biológicos asociados con la respuesta a la terapia anti-TNF de forma reproducible.

P009. SUPERVIVENCIA DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE Y ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA

M.G. Bonilla Hernán[1], L. Gómez-Carrera[2], M. Fernández Velilla[3], Ch. Plasencia Rodríguez[1], P. Aguado Acín[1], R. Álvarez-Sala Walther[2] y A. Balsa Criado[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Neumología; [3]Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario La Paz. Idipaz. Ciberes. Departamento de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) en la artritis reumatoide (AR) es la segunda causa de mortalidad en AR. La información relativa a la historia natural de la EPID en AR se basa en datos de un número limitado de estudios, y se necesita más información para conocer el pronóstico y mortalidad de esta población.
Objetivos: Estudiar la supervivencia de los pacientes con AR y EPID sintomática en nuestro área y analizar la posible influencia de factores clínicos.
Métodos: Se diseñó un estudio observacional longitudinal entre el 2007 y 2018 en el Hospital Universitario La Paz. Se incluyeron los pacientes con AR y síntomas respiratorios con EPID diagnosticada por TCAR, describimos las causas de muerte y comparamos las características basales de los pacientes. La mortalidad fue analizada con el método de Kaplan-Meier. El análisis se realizó para el global de la muestra y subdividida por el patrón radiológico en tres categorías: a) NINE; b) NIU, posible NIU y síndrome combinado enfisema fibrosis (SCEF); y c) Otros. Se construyeron modelos de regresión de riesgos proporcionales de Cox para identificar las características basales asociadas con la mortalidad, con cálculo de modelos crudos y ajustados por posibles factores de confusión. En los modelos multivariantes se introdujeron las variables con sentido teórico y las que tuvieran un valor p inferior a 0,250 en el análisis bivariante.
Resultados: Identificamos 90 pacientes AR y EPID clínica. Los datos de mortalidad estaban disponibles en 84 pacientes, de los que 26 (31%) fueron exitus. La comparación de las características clínicas basales entre ambos grupos demostró que los fallecidos tenían con más frecuencia auscultación pulmonar (AP) patológica (85% vs 57%; p = 0,022), títulos más elevados de FR (valor mediana 630 vs 162; p = 0,005) y de ACPA (1.200 vs 380; p = 0,034), y menor capacidad vital forzada (CVF) en la visita basal (0,81 vs 0,96; p = 0,005) (tabla 1). La causa de exitus se conoce en 17 (65%), fue pulmonar en (8; 47%), infección respiratoria (3; 18%), neoplasias (3; 18%), hubo una perforación intestinal y una sepsis. La comparación de supervivencia, por patrón radiológico de la EPID mediante el test de log-rank, mostró diferencias significativas (p = 0,016), siendo la mortalidad más elevada en el grupo NIU, posible NIU y SCEF (29,7 × 1.000 p-a), frente al NINE (17,5 × 1.000 p-a), y resto de patrones (7,6 × 1.000 p-a). Los resultados del análisis bivariante de regresión de Cox demostró que la mortalidad aumenta con la edad (HR = 1,11; p < 0,0001) y la AP patológica (HR = 2,93), aunque este parámetro se sitúa en el límite de la significación estadística. Y disminuye con el incremento de tiempo entre la afectación articular y pulmonar (HR = 0,82; p < 0,0001) y la mayor CVF en visita basal (HR = 0,01; p = 0,001). No relación con el resto de características analizadas (tabla 2). Los resultados del modelo multivariante demostró que los principales predictores de mortalidad son la edad al diagnóstico (HR = 1,12; p = 0,005), los valores bajos de CVF (HR = 0,0009; p = 0,002), y el menor tiempo entre la afectación articular y pulmonar (HR = 0,73; p = 0,001) (tabla 2). La capacidad predictiva del modelo es del 88% (estadístico C de Harrell).
Conclusiones: La mortalidad fue mayor en el grupo con patrón NIU, posible NIU y SCEF respecto patrón NINE. En el análisis bivariante y multivariante la edad, menor CVF y menor tiempo entre la aparición de las dos manifestaciones se relaciona con aumento de mortalidad.

Tabla 1. Características basales según mortalidad

	No exitus (n = 58)	Exitus (n = 26)	Valor p
Sexo mujer	30 (51,7%)	11 (42,3%)	0,425
Tabaquismo			0,901
No fumador	22 (37,9%)	11 (42,3%)	
Exfumador	26 (44,8%)	12 (46,1%)	
Fumador	10 (17,2%)	3 (11,5%)	
Síntomas y signos respiratorios			
Tos	12 (22,2%)	4 (15,4%)	0,565
Disnea	31 (57,4%)	15 (57,7%)	0,981
AP patológica	31 (57,4%)	22 (84,6%)	0,022
Patrón radiológico			0,071
NIU, posible NIU, SCEF	25 (43,1%)	17 (65,4%)	
NINE	13 (22,4%)	6 (23,1%)	
Otros	30 (34,5%)	3 (11,5%)	
Edad al diagnóstico	57,2 (47,3-69,0)	57,9 (51,7-65,7)	0,904
Título FR	162 (20-571)	630 (211-951)	0,005
Título ACPA	380 (48-1.600)	1200 (385-1.600)	0,034
CVF	0,96 (0,84-1,07)	0,81 (0,76-0,89)	0,005
DLCO	0,79 (0,59-0,88)	0,65 (0,53-0,82)	0,147
Tiempo articular-pulmón	8,37 (2,05-17,53)	13,39 (5,55-21,24)	0,196

Tabla 2. Predictores de mortalidad

Variable	Bivariante HR (IC95%) [valor p]	Multivariante HR (IC95%) [valor p]
Sexo mujer	0,46 (0,20- [0,071]	
Tabaquismo		
No fumador	1	1
Exfumador	1,42 (0,59-3,4) [0,432]	2,26 (0,47-10,73) [305]
Fumador	1,72 (0,45-6,68) [0,429]	5,69 (0,67-48,1) [0,110]
Síntomas y signos respiratorios		
Tos	0,80 (0,27-2,37) [0,689]	
Disnea	1,28 (0,57-2,87) [0,545]	
Auscultación patológica	2,93 (0,99-8,62) [0,051]	
Patrón radiológico		
NINE	1	
NIU,posible NIU y SCEF	1,91 (0,74-4,93) [0,179]	
Otros	0,37 (0,09-1,51) [0,169}	
Edad al diagnóstico	1,11 (1,06-1,16) [< 0,0001]	1,12 (1,03-1,21) [0,007]
Titulo FR	0,99 (0,99-1,00) [0,435]	
Titulo ACPA	1,00 (0,99-1,00) [0,713]	
CVF visita basal	0,01 (0,00-0,18) [0,0001)	0,0009 (1 × 10^6-0,07) [0,002]
DLCO visita basal	0,30 (0,03, -3,18) [0,316]	
Tiempo articular-pulmón	0,82 (0,76-0,89) [< 0,0001)	0,73 (0,60-0,88) [0,001]
Estadístico C de Harrell		0,88

P010. ESTIMACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR MEDIANTE EL EMPLEO DE LOS MARCADORES CLÁSICOS Y LA ECOGRAFÍA CAROTÍDEA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE: ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES

R. González Mazario[1], J.J. Fragío Gil[1], E. Grau García[1], P. Martínez Calabuig[2], M. de la Rubia Navarro[1], C. Pavez Perales[1], S. Leal Rodríguez[1], C. Alcañiz Escandell[1], I. Cánovas Olmos[1], I. Chalmeta Verdejo[1], L. González Puig[1], J. Ivorra Cortés[1], I. Martínez Cordellat[1], C. Nájera Herranz[1], R. Negueroles Albuixech[1], J.E. Oller Rodríguez[1], F.M. Ortiz-Sanjuán[1], E. Vicens Bernabeu[1], A.J. Cañada Martínez[3] y J.A. Román Ivorra[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [2]Facultad de Medicina. Universidad Católica de Valencia. [3]Unidad de Bioestadística. IIS La Fe. Valencia.

Introducción: La principal causa de mortalidad en pacientes con artritis reumatoide (AR) es la enfermedad cardiovascular (ECV), que no se explica exclusivamente por los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) clásicos. La medición del grosor de la íntima-media (GIM) carotídea y/o la detección de placas de ateroma por ecografía son marcadores que permiten reclasificar a los pacientes a un alto RCV.
Objetivos: Estimar el RCV en pacientes con AR mediante el empleo de ecografía carotídea adicionalmente a los FRCV clásicos.
Métodos: Estudio de casos y controles, prospectivo observacional transversal en pacientes diagnosticados de AR según criterios ACR/EULAR 2010. Se incluyeron pacientes de entre 18-75 años y se emparejaron con controles sanos. Fueron excluidos aquellos pacientes o controles con ECV establecida y enfermedad renal crónica estadios 3-5. Se recogieron variables demográficas, clínicas y un explorador ciego realizó un estudio cuantitativo y cualitativo de ecografía carotídea. El análisis estadístico se realizó con el software R (versión 3.6.1). Para encontrar diferencias entre grupos se ajustó mediante análisis multivariante de la varianza (Manova) y regresión binomial negativa debidamente ajustada por factores de confusión.
Resultados: Se incluyeron 200 pacientes con AR y 111 controles sanos. Los datos demográficos y clínicos de ambos grupos se representan en la tabla 1, y los parámetros relacionados a la AR en los controles en la tabla 2. No se encontraron diferencias estadísticas entre ambos grupos, no siendo más prevalentes los FRCV clásicos en los pacientes con AR. Se observa en los dos brazos que a mayor edad e IMC había más casos de HTA (p < 0,001). En cuanto a los pacientes con AR tenían una larga evolución de su enfermedad, la gran mayoría erosiva, y más del 50% en tratamiento con FAME biológico o JAki, habiendo fracasado a biológicos 68 pacientes (34%). Los hallazgos de la ecografía carotídea se muestran en la tabla 3. Encontramos un aumento del GIM (tanto derecho como izquierdo) en los casos en comparación con controles (p < 0,006), ajustada a factores de confusión (edad, sexo y FRCV), mostrando relación estadística significativa con los años de evolución y el DAS28 (p < 0,001). En cuanto a la presencia de placas también fue mayor en los casos, (p < 0,004), mostrando también relación con los años de evolución de la enfermedad (p < 0,001). No encontramos relación estadística significativa en relación a ningún FRCV y la edad. El uso de estatinas, en ambos grupos, no se mostró protector del aumento del GIM ni la presencia de placas (p < 0,001). No se observa relación con otros factores como la presencia de osteoporosis y el nivel de ácido úrico.

Tabla 1. Datos demográficos y clínicos

Características	Casos AR, n = 200	Controles sanos, n = 111
Edad (años)	60,56 (10,71)	56,79 (12,15)
Sexo		
Mujeres	163 (81,5%)	73 (65,77%)
Hombres	37 (18,5%)	38 (34,23%)
Origen		
Europa	186 (93%)	101 (90,99%)
Latinoamérica	13 (6,5%)	9 (8,11%)
Asia	1 (0,5%)	1 (0,9%)
Hábito tabáquico		
Fumadores	42 (21%)	20 (18,02%)
No fumadores	107 (53,5%)	71 (63,96%)
Exfumadores	51 (25,5%)	20 (18,02%)
Hipertensos	83 (41,5%)	34 (30,63%)
Tratamiento anti-hipertensivo	73 (36,5%)	32 (28,83%)
Diabetes Mellitus	16 (8%)	9 (8,11%)
Dislipemia	93 (46,5%)	39 (35,14%)
Tratamiento con estatinas	85 (42,5%)	35 (31,53%)
Actividad física diaria	138 (69%)	64 (57,66%)
Historia familiar de ECV precoz	26 (13%)	9 (8,11%)
Antecedente de osteoporosis	61 (30,5%)	13 (11,71%)
Antecedente de gota	1 (0,5%)	6 (5,41%)
Tratamiento hipouricemiante	1 (0,5%)	8 (7,21%)
IMC	26,38 (5,03)	26,2 (5,19)
Tensión arterial sistólica	127,2 (18,36)	127,77 (19,42)
Tensión arterial diastólica	78,67 (10,21)	78,28 (10,59)
Glucosa (mg/dL)	92,14 (14,98)	93,31 (15,22)
Filtrado glomerular CKD-EPI (ml/min)	84,36 (17,49)	89,41 (15,37)
Ácido úrico (mg/dL)	4,46 (1,2)	4,82 (1,33)
Colesterol total (mg/dL)	197,88 (37,17)	194,77 (35,79)
HDLc (mg/dL)	63,72 (15,66)	56,99 (15,1)
LDLc (mg/dL)	108,79 (34,38)	114,44 (30,93)
CT/HDLc	3,28 (0,97)	3,77 (1,05)
Triglicéridos (mg/dL)	119,56 (63,83)	121,58 (75,08)
PCR (mg/L)	5,46 (8,5)	2,31 (2,32)
VSG (mm/h)	20,75 (16,58)	11,25 (7,42)
Vitamina D-25(OH) (ng/mL)	31,1 (11,78)	26,26 (9,87)

Tabla 2. Características de la AR en los controles

Evolución de la AR (años)	16,98 (11,38)
Erosiones	163 (81,5%)
Seropositivos	146 (73%)
Manifestaciones extraarticulares	44 (22%)
EPID	10 (5%)
Nódulos reumatoideos	14 (7%)
Uso de glucocorticoides	103 (51,5%)
Dosis media (prednisona) en el último año (mg)	2,34 (2,84)
FAME sintético asociados	
Metotrexate	104 (52%)
Leflunomida	29 (14,5%)
Hidroxicloroquina	9 (4,5%)
FAME biológico	89 (44,5%)
Anti-TNF	41 (20,5%)
Abatacept	15 (7,5%)
Anti-IL6	22 (11%)
Rituximab	11 (5,5%)
JAKi	26 (13%)
Baricitinib	11 (5,5%)
Tofacitinib	15 (7,5%)
Fracaso a biológicos	68 (34%)
DAS 28	3,1 (2,3, 3,9)
SDAI	7,85 (4,04, 13,41)
HAQ	0,88 (0,22, 1,5)
FR (U/mL)	51 (15, 164,25)
ACCP (U/mL)	173 (22, 340)

Tabla 3. Datos de la ecografía carotídea

	AR, n = 200	Controles sanos, n = 111
GIM derecho	0,78 (0,15)	0,62 (0,11)
GIM izquierdo	0,77 (0,14)	0,64 (0,12)
Placas	101 (50,5%)	32 (28,83%)
Bilaterales	64 (32%)	11 (9,91%)
Unilateral derecha	17 (8,5%)	7 (6,31%)
Unilateral izquierda	20 (10%)	14 (12,61%)
Número de placas	1,61 (2,16)	0,55 (1,14)

Conclusiones: Observamos una alta prevalencia de aterosclerosis carotídea estimada por ecografía en AR en comparación con controles sanos, sin asociarse a edad, sexo y FRCV clásicos. Se evidencia una relación de aterosclerosis carotídea con el tiempo de duración de la AR y el DAS28. Esto indica, como se ha planteado en otros estudios, que las condiciones inflamatorias e inherentes a la AR pueden afectar la formación de placas ateroscleróticas, por lo que para el manejo de la ECV en estos pacientes debe ser primordial no solo controlar los FRCV tradicionales, sino también la actividad de la AR.

P011. IDENTIFICACIÓN DE BIOMOLÉCULAS SÉRICAS COMO POTENCIALES BIOMARCADORES DE EFICACIA CLÍNICA Y PREDICTORES DE RESPUESTA A TERAPIAS BIOLÓGICAS EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

M. Luque-Tévar[1], C. Pérez-Sánchez[1], P. Font[1], M. Romero-Gómez[1], A.M. Patiño-Trives[1], D. Ruiz Vilchez[1], I. Arias de la Rosa[1], M.C. Ábalos-Aguilera[1], R. Ortega-Castro[1], A. Escudero-Contreras[1], C. Rodríguez-Escalera[2], J. Pérez-Venegas[3], M.D. Ruiz Montesinos[3], C. Domínguez[3], C. Romero Barco[4], A. Fernández-Nebro[5], N. Mena Vázquez[5], J.L. Marenco[6], J. Uceda Montañez[6], M.D. Toledo Coello[7], N. Barbarroja[1], M.Á. Aguirre[1], R.López-Pedrera[1] y E. Collantes-Estévez[1]

[1]IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. [2]Hospital Universitario de Jaén. [3]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [4]Hospital Clínico Universitario de Málaga. [5]Hospital Regional Universitario de Málaga. [6]Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla. [7]Hospital Universitario de Jerez de la Frontera.

Objetivos: Evaluar la expresión de mediadores inflamatorios circulantes en pacientes AR y su modulación por terapias anti-TNF-α (TNFi) y anti-CD20 (RTX), con el fin de identificar potenciales biomarcadores de eficacia clínica y predictores de respuesta terapéutica a dichos fármacos.
Métodos: Estudio prospectivo multicéntrico, desarrollado en dos cohortes de pacientes AR, la primera constituida por 85 pacientes que iniciaron terapia con fármacos anti-TNF y la segunda por 26 pacientes tratados con RTX. En ambas cohortes se evaluaron los niveles séricos basales y tras 6 meses de tratamiento de 27 proteínas que conforman una red de mediadores inflamatorios relacionados con activación, proliferación, migración leucocitaria y angiogénesis, junto a diversos factores de crecimiento de fibroblastos y células hematopoyéticas. La eficacia clínica se evaluó según criterios EULAR (respuesta DAS28 buena, moderada o no respuesta). Utilizando herramientas estadísticas y bioinformáticas se realizaron estudios comparativos de expresión sérica entre grupos de respuesta clínica y se analizó su capacidad discriminatoria. Se crearon modelos de predicción logística (curvas ROC) para evaluar el valor de estas moléculas como potenciales predictores de respuesta.
Resultados: Una alta proporción de pacientes mostraron buena respuesta clínica tanto a terapias con TNFi (59%) como con RTX (69%) tras 6 meses de tratamiento. Los scores basales de actividad (DAS28, SDAI), y títulos de autoanticuerpos (RF o ACPA) no mostraron capacidad predictora de respuesta a ningún tratamiento. Sin embargo, tanto el hábito de tabáquico como la hiperlipidemia al inicio del estudio fueron predictores de una peor respuesta a ambos FAMES-biológicos. Los niveles de expresión de 14 mediadores inflamatorios se redujeron de forma significativa en pacientes respondedores a TNFi, 7 de los cuales se relacionaron con una bajada de DAS28. El tratamiento con RTX promovió reducción en los niveles de 15 mediadores inflamatorios en pacientes respondedores; 4 de ellos correlacionaron con bajada de DAS28. El análisis de los niveles basales de expresión de estas biomoléculas permitió segregar grupos de pacientes con respuesta terapéutica diferencial. Así, los pacientes respondedores a TNFi mostraron una expresión basal menor de numerosas biomoléculas inflamatorias en relación a pacientes no respondedores o con respuesta moderada. Dicho perfil fue también específico y distintivo entre pacientes con distinta respuesta clínica a RTX. Los análisis de curvas ROC permitieron identificar firmas específicas de biomoléculas inflamatorias alteradas que podrían servir como predictores de respuesta a cada terapia con alta sensibilidad y especificidad, identificándose una firma de cinco moléculas como potenciales predictores de respuesta a TNFi [VEGF, eotaxina, RANTES, IL7 e IL-17]. En el grupo de RTX se identificó una firma conformada por tres citocinas/quimiocinas altamente expresadas en suero como predictores de respuesta a dicho fármaco [proteína 10 inducible por interferón (IP10), eotaxina y MCP-1].
Conclusiones: El análisis extensivo del perfil inflamatorio presente en el suero de pacientes AR permite identificar biomarcadores específicos y distintivos como predictores de respuesta a terapias anti-TNF y anti-CD20.
Financiado por Junta de Andalucía (PI-0285-2017) e ISCIII (PI18/00837 y RIER RD16/0012/0015) co-financiado con FEDER.

P012. CLINICAL AND ULTRASONOGRAPHIC RESPONSE TO SUBCUTANEOUS METHOTREXATE IN EARLY RHEUMATOID ARTHRITIS. PRELIMINARY RESULTS

A.M. Anzola Alfaro, L.R. Caballero Motta, L.A Torrens Cid, C. Y. Soleto, B. Serrano Benavente, I. Janta, J. Molina Collada, C.M. Fernández, I. Monteagudo, J.M. Álvaro-Gracia and J.C. Nieto

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Objectives: To describe the clinical and ultrasound response to methotrexate (MTX) during the first 6 months of treatment in early Rheumatoid Arthritis (RA) patients who started subcutaneous methotrexate (MTX-SC) as the first disease-modifying drug (DMARD).
Methods: Ongoing prospective cohort of patients with early RA according to ACR-EULAR 2010 criteria, over 18 years and starting MTX-SC by their treating rheumatologist. Patients had a clinical and ultrasonographic evaluation at baseline, 1, 3 and 6 months. We collected demographic data, C-reactive protein [CRP], erythrocyte sedimentation rate [ESR], rheumatoid factor [FR], anti-citrullinated protein antibody [ACPA]), inflammatory activity indexes (DAS28esr and DAS28crp) and EULAR's response to treatment (defined as a delta value of -1.2 in DAS28 scores). The ultrasonographic examination was performed in joints, tendons and bone erosions locations bilaterally. The joints explored were elbows and wrist (radio-carpal and inter-carpal joint) counted as a single joint, 1st to 5th metacarpophalangeal (MCF), proximal interphalangeal (IFP), knees, tibio-talar and subtalar joints and from the 2nd to the 5th metatarsophalangeal (MTF) joints. Bone erosions were evaluated in the 2nd and 5th MCF, styloid and distal ulna and the 5th MTF. Synovitis and tenosynovitis were graduated semi-quantitatively from 0 to 3 following OMERACT. Total synovitis was calculated on B mode and Doppler mode.
Results: 35 patients were included (mean age 61.2 years, 65.7% women) with a mean of 0.3 (± 8) months delay between symptoms and diagnosis. 34 patients (97.1%) started 15 mg per week of MTX-SC. A slightly higher DAS28esr was found in baseline data for

one group (Table 1). After the first month, a significant response was achieved in 13 (41%) patients and remission in 11 (35%) (Table 2). 17 patients have 6th month data. 11 (64.7%) have achieved EULAR response compared to baseline (p = 0.0005) out of which 7 (54.5%) had already reached EULAR response by month 1. No significant differences were found between month 1 and 6 in disease activity; only a slight difference in MTX dose (month1 14.8 vs month 6 17.1, p = 0.003). Comparing the ultrasonographic baseline data; 8 patients (22.9%) already had erosions, with a mean of 2.75 erosions per patient (22 of the 280 possible locations). During the follow up the global rating lowered, with no differences in B mode, but with significant differences in Doppler mode at the 6 month mark (Table 3). At the cut of this report, 10 patients (28.5%) had stopped MTX treatment due to lack on response or adverse effects and 8 (22.9%) are waiting 6th month evaluation.

Table 1. Baseline patient data

	Month 1 response	No month 1 response	Total	p
Patients (%)	13 (41.9)	18 (58.1)	31	
Women (%)	8 (61.5)	12 (66.67)	20 (64.5)	0.76
MTX Dose mg (SD)	15 (± 0)	14.7 (± 1.2)		0.33
Prednisone Dose mg (SD)	6.8 (± 8)	5.2 (± 5.2)		0.55
DAS28crp (SD)	4.8 (± 1.5)	3.9 (± 1.3)		0.17
DAS28esr (SD)	5.5 (± 1.3)	4.2 (± 1.3)		0.01
ACPA (%)	8 (61.5)	15 (83.3)	23 (74.2)	0.17
RF (%)	10 (76.9)	8 (44.4)	18 (58)	0.07

Table 2. Baseline vs month 1

	Baseline	Month 1	p
EULAR response	0	13 (41)	0.00005
MTX Dose mg (SD)	14.8 (± 0.8)	14.8 (± 1.6)	1
Prednisone Dose mg (SD)	5.9 (± 6.5)	2.9 (± 3)	0.02
DAS28crp (SD)	4.3 (± 1.5)	3.4 (± 1.4)	0.02
DAS28esr (SD)	4.8 (± 1.5)	3.7 (± 1.4)	0.006
Remission (DAS28 < 1.2)	3 (9.6)	11 (35.5)	0.04

Table 3. Ultrasound synovitis global rating

	Baseline N = 35	1 month N = 31	3 months N = 25	6 months N = 17
B Mode: Medium (interquartile range)	8 (3.5-12)	8 (3-12.5)	6 (4-11)	5 (2-11) p 0.16
Doppler Mode: Medium (interquartile range)	2 (0.5-6)	2 (0-6)	2 (0-6)	0 (0-2) p 0.005

Conclusions: MTX is usually first treatment of RA. In this cohort, we found that half the patients that responded to treatment had achieved this by month 1. A higher inflammatory profile made response more likely. It seems little difference is found between month 1 and 6 of treatment on clinical data, however ultrasonographic results suggest that at least 6 months are needed for Doppler improvement. Perhaps MTX has a faster effect over joint pain and lowers DAS28 scores, however it requires longer to completely suppress inflammatory activity.

P013. REMISIÓN EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE: UN ANÁLISIS DE CLUSTERS PARA IDENTIFICAR Y CARACTERIZAR SUBPOBLACIONES DE PACIENTES

L. Rodríguez Rodríguez[1], A. Madrid García[1], D. Freites Núñez[1], J. Font[1], I. Hernández[1], L. León[1], J.I. Colomer[1], I. González-Álvaro[2], B. Fernández[1], J.Á. Jover[1] y L. Abasolo[1]

[1]Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [2]Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

Introducción: El índice de la actividad de la enfermedad de 28 articulaciones (DAS28) es una medida continua de la actividad de la artritis reumatoide (AR), usada en la práctica clínica habitual, para seguir la progresión de la enfermedad y para documentar la respuesta a los tratamientos. Según EULAR y ACR, el objetivo clínico deseado es lograr el estado de remisión de la enfermedad (o en caso de que no sea posible, una baja actividad de la enfermedad). Sin embargo, la población de pacientes en estado de remisión puede ser heterogénea.

Objetivos: Caracterizar el nivel de heterogeneidad de los pacientes con AR en estado de remisión, mediante la identificación de clústeres basado en los componentes del DAS28; y describir las características clínicas y demográficas inter e intraclase.

Métodos: Se incluyeron contactos de pacientes del Hospital Clínico San Carlos, almacenados en una historia clínica electrónica departamental desde el 1 de enero de 2000 hasta el 30 diciembre de 2018, diagnosticados de AR según los criterios ACR 1986/2010. Sólo observaciones con un DAS28-Velocidad de Sedimentación Globular (VSG) con un valor < 2,6 fueron incluidas. Se usaron la VSG, la Valoración Global del Paciente (VSP) y el recuento de articulaciones tumefactas y dolorosas para el cálculo de los clústeres. Se estudiaron diferentes niveles de agregación para las articulaciones, así como el tipo de las variables de entrada. Dichos niveles de agregación fueron: articulaciones de manera individual, agrupadas por tipo de afectación (dolorosa o tumefacta), por región anatómica o por lateralidad. Además, se tuvieron en cuenta distintos tipos de variable: dicotómico (articulación presente o ausente), continuo (recuento de articulaciones) o categórico (tipo de articulaciones). Para calcular una matriz de distancias, que tuviera en cuenta el tipo de las variables se empleó la distancia de Gower. El número de clústeres se determinó mediante un análisis de siluetas, Silhouette analyses. Por último, se usó el algoritmo Partitioning Around Medoids (PAM) para la creación de los clústeres. Las diferencias clínicas y demográficas entre clústeres se estudiaron mediante t-Student y chi^2.

Resultados: Se estudiaron 812 pacientes con 1,431 contactos. El nivel de agregación con un mejor resultado en el Silhouette analyses (0,708), fue aquel basado en regiones anatómicas. En este nivel de agregación se tuvieron en cuenta cinco variables dicotómicas (presencia de dolor o inflamación en el hombro derecho y/o izquierdo, codo, muñeca, rodilla y mano (incluyendo tanto las articulaciones metacarpofalángicas como las proximales interfalángicas)) y dos variables continuas (VSG y VSP). Se encontraron dos clústeres: A) con 1,305 observaciones y 742 pacientes y B) con 126 observaciones y 115 pacientes. El clúster B) tenía un valor mayor de DAS28-VSG estadísticamente significativo (mayor número de articulaciones dolorosas e inflamadas y mayor VSP, pero menor VSG, mayor tiempo de seguimiento (6,5 vs 4,7 años), mayor VAS-dolor (10 vs 2), y mayor valor de HAQ (0,25 vs 0,12). Además, la proporción de pacientes tratados con corticoides orales (63% vs 50%) y terapia biológica (29% vs 12%) fue mayor.

Conclusiones: Hemos identificado dos poblaciones distintas de pacientes con AR en remisión, DAS28-VSG. Cada subgrupo puede estar asociado con diferentes resultados durante su seguimiento, como la progresión radiológica o el riesgo de recaída.

P014. CORRELACIÓN ENTRE LA CALPROTECTINA SÉRICA, EL RAPID3 Y LOS ÍNDICES DE ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN LOS PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

M. Valls Roc, O. Codina Guinó[1], M. Sala Gómez[1], S. Castell Quiñones[1] y C. Mora Maruny[2]

[1]Sección de Reumatología; [2]Servicio de Análisis Clínico[2]. Fundació Salut Empordà. Hospital de Figueres.

Introducción: La estrategia terapéutica de control estricto de la artritis reumatoide (AR) permite una mayor disminución de la actividad de la enfermedad. Necesitamos una medida validada, objetiva

Tabla P014
Coeficientes de correlación de rango de Spearman entre los valores de RAPID3m, calprotectina sérica, los parámetros clínicos y de laboratorio

	RAPID3m	Calprotectina	PCR mg/L	VSG	DAS28VSG	DAS28PCR	SDAI	CDAI
RAPID3m	1							
Calprotectina	0,23	1						
PCR mg/L	0,33	0,59	1					
VSG	0,23	0,39	0,54	1				
DAS28-VSG	0,62	0,32	0,41	0,62	1			
DAS28-PCR	0,69	0,32	0,42	0,28	0,83	1		
SDAI	0,74	0,31	0,35	0,27	0,82	0,91	1	
CDAI	0,73	0,25	0,24	0,21	0,80	0,89	0,99	1

DAS28: Disease Activity Score; SDAI: Simplified Disease Activity Index; CDAI: Clinical Disease Activity Index; RAPID3m: Routine Assessment of Patient Index Data 3 modificado con las preguntas k;l;m del autocuestionario. PCR: proteinaCreactiva. VSG:velocidad de sedimentación glomerular

y reproducible para poder aplicar esta estrategia pero en la AR no hay ningún estándar de oro. Existe un creciente interés por evaluar la enfermedad según la perspectiva del paciente con autocuestionarios como el RAPID3 y han aparecido nuevos biomarcadores como la calprotectina sérica con resultados prometedores.
Objetivos: Determinar la correlación entre los índices de actividad habitualmente utilizados para valorar la evolución de la AR (DAS28 VSG/PCR, SDAI y CDAI) y herramientas alternativas (RAPID3 y calprotectina). Evaluar la correlación entre el RAPID3 y la calprotectina.
Métodos: Estudio transversal de 114 pacientes con artritis reumatoide según los criterios clasificatorios de ACR/EULAR 2010 controlados en el Hospital de Figueres de forma consecutiva durante el periodo de febrero a junio del 2019. Se recogieron datos demográficos, de la enfermedad y sobre el tratamiento. Así como las variables de actividad de la enfermedad, los biomarcadores (VSG, PCR y calprotectina) y la valoración del estado de salud del paciente mediante el RAPID3. Se calculó el RAPID3modificado (RAPID3m) restando las preguntas sobre el estado anímico incluidas en el autocuestionario a los resultados del RAPID3 como si fuera una respuesta del HAQ. La relación entre las variables se evaluó mediante el coeficiente de correlación de Spearman (r) y la fuerza de la correlación mediante el coeficiente de determinación (r^2 y r^2 ajustado).
Resultados: Se incluyeron 114 pacientes. El 71% fueron mujeres con una edad media 60 ± 11 años y con un tiempo medio de enfermedad de 13 ± 8 años. El 80% eran FR positivo y el 70% ACPA positivos y un 52% presentaba erosiones. El 89% de los enfermos realizaban tratamiento con FAMEsc, un 38% con FAMEb o FAMEsd y un 66% con glucocorticoides. La media de los valores fue de baja actividad para los índices compuestos (DAS28VSG 3,07, DAS28PCR 2,76, SDAI 9,62 y CDAI 8,99) y los valores medios del RAPID3 y RAPID3m demostraron moderada actividad (RAPID3 8,95 y RAPID3m 8,68). El valor medio de calprotectina fue de 1,48 μg/ml. Todas las correlaciones lineales entre las variables fueron estadísticamente significativas y directamente proporcionales aunque con diferente valor (tabla). El coeficiente de determinación fue débil entre el RAPID3 y el RAPID3m con el DAS28VSG (r^2 = 0,38) y moderado con DAS28PCR, SDAI y CDAI (r^2 = 0,47, 0,55 y 0,53). Determinar la calprotectina junto con el RAPID3 o el RAPID3m aumentó la fuerza de la correlación del DAS28VSG, DAS28PCR, SDAI y CDAI con el RAPID3 (r^2 ajustado = 0,40, 0,49, 0,56, 0,52) y con el RAPID3m (r^2 ajustado = 0,41, 0,50, 0,56, 0,53). La correlación entre RAPID3 y calprotectina fue muy baja (r^2 = 0,05).
Conclusiones: La correlación entre los índices compuestos que valoran la actividad de la AR y el RAPID3m fue fuerte pero con los valores de calprotectina fue débil. La fuerza de la correlación entre el RAPID3 y el DAS28VSG fue baja y con los otros índices compuestos moderada, entre el RAPID3m y los índices de actividad fue moderada y mejoró al añadir la calprotectina aunque de manera modesta. Entre RAPID3 y calprotectina sérica existe una correlación muy débil sugiriendo que la dos variables nos aportan diferente información sobre la actividad de la enfermedad.

P015. GROSOR ÍNTIMA-MEDIA CAROTÍDEO EN UNA COHORTE DE INCEPCIÓN DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

M. Rojas Giménez, F.G. Jiménez-Núñez, N. Mena-Vázquez, G. Díaz-Cordovés, N. Al-Mashhadani y L. Cano

UGC de Reumatología. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). Hospital Regional Universitario de Málaga. Universidad de Málaga.

Objetivos: Estudiar la aterosclerosis subclínica mediante medición del grosor intima-media carotídeo (GIMc) en pacientes con artritis reumatoide (AR) en comparación con controles, así como características clínico-analíticas asociadas.
Métodos: Estudio observacional transversal controlado de una cohorte de incepción de pacientes con AR, que están siendo seguidos prospectivamente con protocolo prediseñado, y controles sanos. Casos: 40 pacientes con AR (ACR/EULAR 2010) (casos incidentes entre 2007-2012), > 16 años. Controles: 40 sujetos sin enfermedad inflamatoria, apareados por sexo y edad con los casos. Protocolo: se citaron en consulta todos los casos y controles y se determinaron los datos clínicos de actividad de la enfermedad, se obtuvieron muestras de sangre y se midió GIMc mediante ecografía carotídea semiautomática. Variable principal: GIMc máximo patológico (> 0,9 mm). Variables secundarias: presencia de placas de ateroma en carótida, bilateralidad de las placas. Otras variables: epidemiológicas, antropométricas y factores de riesgo cardiovascular. Variable clínico-analíticas, actividad inflamatoria por DAS28-VSG y terapéuticas. Variables de metabolismo lipídico, hemoglobina glicosilada y niveles de ácido úrico. Análisis estadístico: análisis descriptivo, bivariante mediante t-Student y χ^2, seguido de regresión logística univariante en pacientes con AR y análisis multivariante (Vd: GIMc > 0,9 mm).
Resultados: Se incluyeron un total de 80 sujetos, 40 pacientes con AR y 40 sanos. No hubo diferencias entre pacientes y controles en las características epidemiológicas, antropométricas, clínico-analíticas y comorbilidades (tabla 1). La mayoría de los pacientes eran mujeres, con un tiempo medio (DE) de evolución de la enfermedad de 133 meses (87,6) y más de la mitad se encontraban en remisión o baja actividad. Un 77,5% (31) se encontraban en tratamiento con FAMEs y el 52,5% (21) con FAMEb, el 32,5% (13) de los pacientes tomaban corticoides. No hubo diferencias en niveles de lipemia ni tampoco en el GIMc entre pacientes y controles. En el análisis univariante se observó que los pacientes con GIM > 0,9 presentaban niveles más elevados de ácido úrico (OR 1,93; p = 0,076), de hemoglobina glicosilada (OR 19,5; p = 0,061), menores cifras de HDL (OR 0,82; p = 0,066), niveles más altos de homocisteína (OR 1,1; p = 0,074) y mayor índice cintura-cadera (OR 1,1: p = 0,029).En el análisis multivariante la única variable que se asoció de forma independiente a GIMc > 0,9 mm en pacientes fue el índice cintura-cadera (OR = 1,64; p = 0,029).

Tabla 1. Características epidemiológicas, antropométricas, clínico-analíticas y comorbilidades de los sujetos

Variable	Pacientes n = 40	Controles n = 40	p-valor
Características epidemiológicas			
Edad en años, media (DE)	59,8 (11,4)	54,7 (11,1)	0,662
Sexo, mujer; n (%)	35 (87,5)	34 (85)	0,745
Tabaco actual			0,181
Nunca fumador, n (%)	15 (37,5)	21 (52,5)	
Exfumador, n (%)	19 (47,5)	11 (27,5)	
Fumador activo, n (%)	6 (15)	8 (20)	
Comorbilidades			
Hipertensión arterial, n (%)	10 (25)	9 (22,5)	0,792
Diabetes mellitus, n (%)	2 (5)	4 (10)	0,395
Enfermedad cardiovascular, n (%)	3 (7,5)	2 (5)	0,644
AF de enfermedad coronaria, n (%)	13 (32,5)	7 (17,5)	0,121
Características antropométricas			
IMC (Kg/m^2), media (DE)	27,8 (4,9)	27,4 (4,5)	0,758
Obesidad, n (%)	10 (26,3)	10 (27)	0,944
Índice cintura cadera, media (DE)	0,9 (0,1)	0,9 (0,1)	0,828
Tensión arterial sistólica, media (DE)	127 (23,8)	123 (22,1)	0,466
Tensión arterial diastólica, media (DE)	82,5 (13,6)	78,8 (10,1)	0,171
Características clínico-analíticas			
Tiempo de evolución AR, meses, media (DE)	133 (87,6)	-	-
Retraso diagnóstico, meses, mediana (p25-p75)	8,1 (5,6-16,7)	-	-
FR > 10, n (%)	26 (65)	-	-
ACPA > 20, n (%)	31 (77,5)	-	-
Erosiones, n (%)	16 (40)	-	-
PCR (mg/dl), mediana (p25-p75)	3,05 (2,9-5,9)	2,9 (2,9-2,9)	0,151
VSG (mm/h), mediana (p25-p75)	15 (9-26,5)	11 (6,6-18,5)	0,016
DAS28 al protocolo, media (± DE)	3,3 (1,2)	-	-
Remisión-baja actividad, n (%)	21 (53,8)	-	-
Moderada-alta actividad, n (%)	18 (46,1)	-	-
CDAI al protocolo, mediana (p25-p75)	11,16 (5-14)	-	-
SDAI al protocolo, mediana (p25-p75)	11,3 (5,3-14,8)	-	-
HAQ, media (DE)	0,9 (0,2-1,6)	-	-
FAME sintético, n (%)	31 (77,5)	-	-
Metotrexato, n (%)	23 (62,2)	-	-
Leflunomida, n (%)	3 (8,1)	-	-
Sulfasalazina, n (%)	3 (8,1)	-	-
Hidroxicloroquina, n (%)	2 (5,4)		
FAME biológico, n (%)	21 (52,5)	-	-
Anti TNF-α, n (%)	17 (45,9)	-	-
Inhibidor de Jak, n (%)	1 (2,7)	-	-
Anti IL-6, n (%)	3 (8,1)	-	-
Colesterol total (mg/dl), media (DE)	213 (34,6)	201 (36,1)	0,147
LDL colesterol (mg/dl), media (DE)	126 (28,5)	118 (29,3)	0,228
HDL colesterol (mg/dl), media (DE)	65,8 (15,5)	62 (21,1)	0,362
Triglicéridos (mg/dl), mediana (p25-p75)	82,5(66,7-113,5)	88,5 (64,5-125,7)	0,588
Glucemia basal (mg/dl), mediana (p25-p75)	78 (74,7-83)	80 (72,7-88,2)	0,566
Homocisteína, mediana (p25-p75)	14,4 (12,8-18)	13,5 (11,4-16,8)	0,519
Hb glicosilada, mediana (p25-p75)	5,5 (5,3-6,7)	5,4 (5,2-5,7)	0,678

ACPA: anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado; FR: factor reumatoide. DE: desviación estándar, DAS28 (*Disease Activity Score* 28 articulaciones); CDAI (linical Disease Activity Index), SDAI (Simplified Disease Activity Index);HAQ (*Health Assessment Questionnaire*); PCR (proteína C reactiva); VSG (velocidad de sedimentación globular), FAME (Fármacos Modificadores de la Enfermedad). Il-6: Interleuquina 6. Anti TNF: anti-factor de necrosis tumoral. IMC: índice de masa corporal, LDL: Low-density lipoprotein; HDL: High-densitylipoprotein; Hb: hemoglobina.

Tabla 2. Medición de GIMc

Variables	Pacientes (n = 40)	Controles (n = 40)	p-valor
GIMc dcho (mm), mediana (p25-p75)	0,7 (0,6-0,8)	0,7 (0,7-1)	0,652
GIMc dcho > 0,9 mm, n (%)	3 (7,9)	1 (2,5)	0,280
GIMc izdo (mm), media (DE)	0,7 (0,1)	0,7 (0,1)	0,353
GIMc izdo > 0,9 mm, n (%)	2 (5,3)	3 (7,5)	0,686
GIMc máximo, media (DE)	0,7 (0,1)	0,7 (0,1)	0,596
Pacientes con placas de ateroma, n (%)	7 (18,4)	10 (25)	0,481
Bilateralidad de las placas, n (%)	3 (7,9)	3 (7,5)	0,948

GIMc: grosor intimo-media carotideo; dcho: derecho; izdo: izquierdo.

Conclusiones: La medición de GIMc fue similar entre AR y controles. El índice cintura cadera se asoció con un aumento de GIMc en AR.

P016. VALORACIÓN DE LOS VALORES DE LOS PRODUCTOS FINALES DE LA GLICACIÓN (AGES) EN ARTRITIS REUMATOIDE Y COMPARACIÓN CON POBLACIÓN GENERAL

C. Pérez García[1], T. Salman Monte[1,2], I. Carrión Barbera[1,2], L. Tio[2], L.Triginer[2], L. Polino[2], J. Lllorente[2], E. Beltran Catalán[1], A. Pros Simon[1] y J. Monfort Faure[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [2]Instituto Hospital del Mar de Investigaciones Médicas. Barcelona.

Introducción: La inflamación crónica produce un incremento del estrés oxidativo, favoreciendo las reacciones de glicación y con ello la formación de productos finales de glicación avanzada (AGEs). El presente proyecto hipotetiza que los valores de AGES, en población general es inferior al observado en pacientes con AR, y que se correlacionan con el grado de actividad de la patología. Por último, los AGEs podrían convertirse en biomarcadores de pronóstico de la enfermedad, así como en marcadores de riesgo cardiovascular.

Métodos: Estudio transversal realizado de septiembre a diciembre de 2019, con inclusión de pacientes con AR ACR/EULAR 2010, manera consecutiva, que acudieron a la consulta monográfica. Criterios de exclusión: embarazo, diabetes, insuficiencia renal, cardiopatía isquémica conocida, ictus isquémicos o enfermedad vascular periférica, sepsis en los últimos 3 meses, consumo de corticoides superior a 20 mg/día en los últimos 3 meses. Se excluyen pacientes con patología degenerativa asociada y síndromes de sensibilización central. Se recogieron datos demográficos: edad, sexo, peso y altura, etnia, hábitos tóxicos y enfermedades concomitantes. Datos de la AR: Edad de debut, años de duración, número y tipo de tratamientos seguidos (incluyendo prednisona, FAME, terapias biológicas), actividad valorada según el DAS28, el CDAI y SDAI, erosiones, NAD, NAT y manifestaciones extraarticulares; HAQ, VGP y VGM; EVA dolor. Marcadores serológicos FR, ACPA, PCR,VSG. Cuantificación de los AGES por autofluorescencia (AGEsF): mediante lector de autoflorescencia (AGE READER MU- CONNECT). Controles de población general han sido obtenidos de la base de datos del proyecto ILERVAS (NTC03228459) de 8.664 individuos, población general de la provincia de Lleida sin enfermedad cardiovascular, pero con al menos un factor de riesgo cardiovascular. El estudio estadístico se realizó con SPSS 20.

Resultados: Un total de 71 a paciente afectos de artritis reumatoide, con una edad media de 58,3 años y un predominio del 83% del sexo femenino, han sido comparados 141 controles les proyecto ILEVAS apareados por edad, IMC y sexo (tabla 1). Características basales: 71 pacientes con AR con una duración media de 13,5 ± 11,6 años, presentan una baja actividad baja, medida por DAS 28 2,7 ± 1,3, 2,5 [0,4-6,2] o por CDAI 8,8 ± 8,3, 6,5 [0-36]. El 64% DAS 28 < 3,2 y el 63% CDAI < 10. En las tablas 2, 3 y 4 se muestran las características principales. El 12,5% presentaban manifestaciones extraarticulares (8 nodulosis, 1 afectación EP, 1 amiloidosis). Tratamiento el 36,1% en tratamiento con glucocorticoides (5,3 ± 2,4 mg/día). FAME clásico el 58,3% y el 52,7% FAMEb. Niveles de AGEs comparados con la población general: 71 AR se han emparejado con 142 controles apareados por edad, IMC y sexo. Se ha evidenciado mayor valor de las AGEsF en AR en referencia a la población general (2,5 ± 0,52 (1,6 -4,1) vs 2,0 ± 0,42 (1,2 -4,2), p < 0,001. Niveles de AGEs según las características o actividad de la artritis reumatoide: el valor de los AGEsF es mayor en pacientes fumadores que en no fumadores [2,7 (1,6-4,1) vs 2,4 (1,7-4,1), p = 0,040)] y se incrementa de forma progresiva con la edad (correlación lineal: r = 0,396, p = 0,001). La concentración de AGEsFes mayor en pacientes con manifestaciones extraarticulares [3,0 (2,3-3,4) vs 2,6 (1,6-4,1), p = 0,041] y en aquellos con ACPA > 50 UI/l en comparación con valores inferiores [2,7 (1,8-4,1) vs 2,4 (1,7-3,4), p = 0,049]. Al analizar la correlación que se establece entre AGEs y tiempo de evolución de la enfermedad no

existe una asociación significativa (r = 0,133, p = 0,267). Al comparar los pacientes con más de 25 años, su valor de AGEs es superior al de un tiempo de evolución inferior [2,8 (2,1-4,1) vs 2,5 (1,6-4,1), p = 0,026]. No se ha hallado ninguna relación de los niveles de AGEsF con el resto de las variables de actividad de la enfermedad.

Tabla 1. Comparación de AGEs por autofluorencencia

	REUMA	ILERVAS	p
N	71	142	-
Mujer, n (%)	59 (83)	118 (83)	-
IMC (kg/m²)	26,1 ± 5,0	25,0 ± 0,7	0,082
Edad (año)	58,3 ± 8,2	57,9 ± 0,8	0,725
SAF	2,5 ± 0,5	2,0 ± 0,4	< 0,001
	2,6 (1,6 -4,1)	2,0 (1,2-4,2)	< 0,001

Tabla 2. Índices de actividad de la artritis reumatoide media ± DE mediana (Mín-Máx)

NAD 28	2,0 ± 4,6 0 [0-24]
NAD 66	2,5 ± 5,6 0 [0-26]
NAT 28	1,4 ± 2,4 0 [0-14]
NAT 66	1,7 ± 2,8 0 [0-14]
VGP (10 cm)	3,5 ± 2,3 3,0 [0-10]
VGM (10 cm)	1,7 ± 1,3 2,0 [0-5]
EVA (10 cm)	3,0 ± 2,4 2,0 [0-9]
DAS 28	2,7 ± 1,3 2,5 [0,4-6,2]
CDAI	8,8 ± 8,3 6,5 [0-36]
HAQ	0,7 ± 0,6 0,6 [0,0-2,3]

Tabla 3. Características de la artritis reumatoide

Edad al diagnóstico (años)	44,7 ± 12,4
Duración enfermedad (años)	13,5 ± 11,6 11,5 [0-50]
Tratamiento con corticoides, n (%)	26 (36,1)
Dosis corticoides (mg)	5,3 ± 2,4
FAMEc, n (%)	42 (58,3)
FAMEb, n (%)	38 (52,7)
AINE, n (%)	2 (2,7)
Erosiones, n (%)	39 (54,1)
Manifestaciones extraarticulares, n (%)	9 (12,5)

Tabla 4. Comorbilidades de la artritis reumatoide

Hipertensión arterial, n (%)	23 (31,9)
Dislipemia, n (%)	22 (30,5)
Hiperuricemia, n (%)	1 (1,3)

Conclusiones: Los AGEsF son mayores en los pacientes con AR respecto a la población general, pero no hemos evidenciado diferencias respecto a la actividad de la enfermedad. Podrían ser útiles como marcador de daño acumulado en los pacientes con AR establecida, al presentar mayores niveles de AGEsF los pacientes con manifestaciones extraarticulares, larga evolución y niveles elevados de ACPA. Es necesario confirmar esta hipótesis con un estudio longitudinal con paciente con AR de inicio.

P017. LA INHIBICIÓN DE ROCK DISMINUYE LA GRAVEDAD DE LA ARTRITIS EN EL MODELO MURINO POR TRANSFERERENCIA DE SUERO K/BXN

Á. Rodríguez Trillo, N. Mosquera, C. Pena, A. Mera, A. González y C. Conde

Laboratorio de Reumatología Experimental y Observacional y Servicio de Reumatología. Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela (IDIS). Complejo Hospitalario Universitario de Santiago (CHUS). SERGAS. Santiago de Compostela.

Introducción: Los sinoviocitos tipo fibroblasto (FLS) tienen un papel clave en la inflamación y el daño articular en la artritis reumatoide (AR). Adquieren un fenotipo agresivo, invaden las estructuras articulares y secretan metaloproteasas y catepsinas que destruyen el tejido. Previamente hemos mostrado la implicación de la vía no canónica de Wnt5a en este fenotipo agresivo de los FLS, potenciando su capacidad de migración e invasión, y estimulando la producción de citoquinas inflamatorias y metaloproteasas. La vía no canónica de Wnt incluye la vía de polaridad celular planar (PCP), que lleva a la activación de Rho y Rac GTPasas, y la vía de Wnt/Ca2+. Nuestros resultados indican que Wnt5a contribuye al fenotipo agresivo de los sinoviocitos reumatoides mediante su interacción con el receptor RYK, a través de la vía de señalización Rho-ROCK y la activación de las MAP kinasas ERK y P38, así como la activación de AKT y GSK3β.

Objetivos: Evaluar el potencial terapéutico del inhibidor específico de la vía de Rho-ROCK (Y-27632) en el modelo murino de artritis pasiva por transferencia de suero K/BxN.

Métodos: Se utilizaron dos grupos de ratones C57BL/6J, en el grupo control los ratones fueron tratados con suero fisiológico y en el grupo experimental los ratones se trataron con el inhibidor de ROCK (Y-27632). La artritis se indujo mediante la inyección, por vía intraperitoneal, de 100 μl de suero K/BxN a día 0 y día 2. En el grupo experimental los ratones se trataron con inyecciones intraperitoneales diarias de 10 mg/kg de Y-27632 desde el día 0 hasta su sacrificio, a día 10. Los ratones controles se trataron con el mismo volumen de suero fisiológico. La evolución clínica de la artritis se determinó por dos observadores siguiendo un sistema de puntuación semicuantitativo del grado de inflamación de cada articulación. Para el análisis histológico se decidió obtener las articulaciones del tobillo y pie derechos. Se fijaron en formol durante 6h y fueron descalcificadas en tampón fosfato salino (PBS), EDTA 0,5M durante tres semanas. Las articulaciones incluidas en parafina fueron cortadas y teñidas con hematoxilina y eosina (H&E) y toluidina. Finalmente, se extrajo ARN total de las restantes articulaciones y se analizó la expresión de mediadores inflamatorios y metaloproteasas mediante real-time PCR.

Resultados: Se indujo artritis mediante transferencia de suero de ratones K/BxN en ratones C57BL/6J, que fueron tratados simultáneamente con Y-27632 (inhibidor de ROCK) o con suero fisiológico. La incidencia de la artritis fue del 100% en ambos grupos de ratones y no hubo diferencias en el curso de la enfermedad. La severidad artritis fue significativamente menor en el grupo tratado con el inhibidor que en el grupo control. Asimismo, el análisis histológico de las articulaciones mostró resultados similares. Además, los niveles de ARNm de IL6, IL1β, CXCL1, MMP3, MMP9 y MMP13 en el tejido articular de ratones tratados con el inhibidor de ROCK fueron significativamente menores que los observados en el grupo control. El inhibidor redujo la expresión de TNF y NOS2 en el tejido articular hasta los niveles detectados en ratones C57BL/6J sin artritis.

Conclusiones: Estos resultados indican que la inhibición específica de la vía Rho-ROCK mediante Y-27632 disminuye la severidad de la artritis en el modelo murino K/BxN e identifica a ROCK como diana terapéutica potencial en la AR.

Financiación: ISCIII/PI17/01660/ProgramaRETICS, RD16/0012/0014/ Cofinanciado FEDER.

P018. FACTORES ASOCIADOS A LA PERSISTENCIA DEL TRATAMIENTO CON GOLIMUMAB EN ARTRITIS REUMATOIDE: 6 AÑOS DE SEGUIMIENTO EN EL REGISTRO BIOBADASER

M. Pombo-Suárez[1], C. Sánchez-Piedra[2], L. Cea-Calvo[3], C. Pérez-García[4], A. García-Dorta[5], I. Ros[6], Y. Pérez Vera[7], S. Fernández[3], F. Sánchez-Alonso[2] y J.J. Gómez-Reino[1]

[1]Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [2]Unidad de Investigación de la Sociedad Española de Reumatología. [3]Medical Affairs Department. MSD España. [4]Hospital del Mar. Barcelona. [5]Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. [6]Hospital Son Llàtzer. Palma. [7]Hospital Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Objetivos: Evaluar la probabilidad de persistencia del tratamiento con golimumab en pacientes con artritis reumatoide (AR) y los factores asociados a la persistencia con hasta 6 años de seguimiento.

Métodos: BIOBADASER es el registro de fármacos biológicos de la Sociedad Española de Reumatología y la Agencia Española del Medicamento. En diciembre de 2019 se realizó un análisis de la base de datos de todos los pacientes mayores de 18 años que habían iniciado tratamiento con golimumab para AR. La probabilidad de persistencia se calculó mediante el test de Kaplan-Meier. Los factores relacionados con la persistencia se analizaron mediante modelos de regresión de Cox.

Resultados: En el análisis se incluyeron 195 pacientes con AR (edad media 57,1 [12,2] años, 80% mujeres). La mediana de duración de la enfermedad desde el diagnóstico al inicio de golimumab fue de 8,1 (3,4-13,6) años. Los pacientes habían iniciado golimumab como primer fármaco biológico en el 39,2% de los casos, como segundo en el 26,4% y como tercero o posterior en el 34,4%. El 66,0% de los pacientes presentaron factor reumatoide positivo. La medicación concomitante al inicio del tratamiento con golimumab fue: corticoides (63,4%), metotrexato (59,1%), leflunomida (38,7%) y sulfasalacina (4,4%). La probabilidad de persistencia de golimumab desde el inicio del tratamiento fue 56,8% (IC95% 49,5-63,5) el primer año, 39,9% (IC95% 32,7-47,0) el segundo, 33,9% (IC95% 26,9-41,0) el tercero, 31,6% (IC95% 24,7-38,7) el cuarto, 29,7% (IC95% 22,4-37,4) el quinto y 25,5% (IC95% 16,1-35,9) el sexto año. La persistencia fue mayor cuando se utilizó golimumab como primer fármaco biológico (p log-rank < 0,001), siendo 75,3% el primer año y 43,1% el quinto. La persistencia fue menor cuando se utilizó golimumab como segundo fármaco biológico (48,7% y 28,4% años 1 y 5) y en tercera línea o posterior (41,9% y 22,9% años 1 y 5). El análisis de regresión de Cox (tabla) mostró que la probabilidad de persistencia del tratamiento con golimumab fue mayor en mujeres (Hazard Ratio [HR] para discontinuación: 0,31), en pacientes con sobrepeso u obesos (HR: 0,29 o 0,31) y en aquellos tratados con metotrexato (HR: 0,37). La probabilidad de persistencia fue similar en primera y segunda línea y menor en tercera línea (HR: 2,63). Los pacientes que precisaron corticoides tuvieron una menor persistencia (HR: 4,34).

Análisis de regresión de Cox. Hazard ratio de discontinuación de golimumab

	Hazard Ratio	Intervalo de confianza 95%	p
Edad al inicio de golimumab	1,01	(0,98-1,04)	0,691
Género (mujer vs hombre)	0,31	(0,13-0,76)	0,010
Hábito tabáquico (fumador vs no fumador)	1,07	(0,50-2,31)	0,862
Hábito tabáquico (exfumador vs no fumador)	0,87	(0,35-2,17)	0,760
Sobrepeso (vs normal)	0,29	(0,12-0,7)	0,006
Obesidad (vs normal)	0,31	(0,13-0,73)	0,007
Segundo vs primer fármaco biológico	0,89	(0,38-2,13)	0,802
Tercer vs primer fármaco biológico	2,63	(1,2-5,75)	0,015
Metotrexato	0,37	(0,18-0,75)	0,006
Otros FAMEs	1,48	(0,57-3,86)	0,418
Corticoides	4,34	(1,75-10,74)	0,002
Actividad más alta que la mediana	1,58	(0,83-2,99)	0,163

Conclusiones: La probabilidad de persistencia del tratamiento con golimumab fue elevada y se mantuvo constante a partir del cuarto año, siendo mayor en mujeres, pacientes con sobrepeso u obesidad, en aquellos que recibieron golimumab como primer fármaco biológico y en pacientes tratados con metotrexato.

Agradecimientos: BIOBADASER es un registro de la SER multifinanciado y este subanálisis fue financiado por MSD España.

P019. MAINTENANCE OF CLINICAL RESPONSE IN INDIVIDUAL CHILDREN WITH JUVENILE IDIOPATHIC ARTHRITIS TREATED WITH SUBCUTANEOUS ABATACEPT

I. Calvo Penadés[1], N. Ruperto[2], H. Brunner[3], N. Tzaribachev[2], I. Louw[2], F. Zapata[4], G. Horneff[2], I. Foeldvari[2], D. Kingsbury[3], R. Joos[2], M.E. Paz Gastanaga[2], C. Wouters[2], J. Breedt[2], T. Lutz[2], T. Miraval[2], N. Rubio[2], Y. Elbez[5], M. Nys[6], R. Wong[7], A. Martini[2] and D.J. Lovell[3`poi]

[1]Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [2]PRINTO. Istituto Gaslini. Genoa (Italy). [3]PRCSG. CHMC Cincinnati (USA). [4]PRINTO. Star Medica Hospital. Mérida Yucatán (México). [5]Excelya. Boulogne-Billancourt (France). [6]Bristol-Myers Squibb. Braine-L'Alleud (Belgium). [7]Bristol-Myers Squibb. Princeton. NJ (USA).

Introduction: The efficacy of SC abatacept (ABA) in patients (pts) with polyarticular-course juvenile idiopathic arthritis (pJIA) was shown in a 2-year (yr), Phase III, open-label international study (NCT01844518). However, it is unknown whether each individual pt within a treatment group consistently achieves the same efficacy endpoint at all time points.

Objectives: To investigate whether ABA efficacy is maintained by individual pts with pJIA over time.

Methods: In this subgroup analysis, pts in two age cohorts (2-5 yrs and 6-17 yrs) who achieved clinical response to weekly SC ABA (10 to < 25 kg [50 mg], 25 to < 50 kg [87.5 mg], ≥ 50 kg [125 mg]) at Day 113 (time point of primary pharmacokinetics endpoint[1]) were followed for 2 yrs. Stringent efficacy outcomes selected for analysis included JIA-ACR70, JIA-ACR100, Juvenile Arthritis Disease Activity Score 71 (JADAS71) minimal disease activity (MDA; ≤ 3.8) and JADAS71 inactive disease (ID; ≤ 1) rates. Prognostic factors for sustained response were investigated using logistic regression.

Results: A total of 219 pts entered the study (46 [21.0%] 2-5 yrs; 173 [79.0%] 6-17 yrs) and a subgroup of these pts achieved a clinical response at Day 113 (Table 1). Most pts who achieved JIA-ACR70, JIA-ACR100, JADAS71 MDA and JADAS71 ID at Day 113 sustained their response at Day 393 and at Days 393 and 645 in the 2-5-yr and 6-17-yr cohorts (Table 2). Across cohorts, more than 75% and 60% of pts maintained a JIA-ACR 70 and JADAS71 MDA response through Day 645, respectively. Prior biologic (b)DMARD use was an important prognostic factor. In pts aged 6-17 yrs, sustained JIA-ACR70 response rate at Days 393 and 645 was 81% (57/70) in pts who did not have prior bDMARDs vs 57% (12/21) in pts who had prior bDMARDs (p = 0.0715); sustained JADAS71 MDA response rate was 71% (37/52) vs 37% (7/19; p = 0.0320). Prognostic factors for JIA-ACR100 response and JADAS71 ID in pts aged 6-17 yrs and for all outcomes in pts aged 2-5 yrs could not be determined due to low pt numbers.

Table 1. Proportion of pts who achieved a clinical response at Day 113

	Pts with response at Day 113	
Endpoint	2-5 yrs (n = 46)	6-17 y (n = 173)
JIA-ACR70	34 (74)	91 (53)
JIA-ACR100	19 (41)	25 (15)
JADAS71 MDA	28 (61)	71 (41)
JADAS71 ID	17 (37)	28 (16)

Data are expressed as n (%). ID: inactive disease; JADAS71: Juvenile Arthritis Disease Activity Score 71; MDA: minimal disease activity; pt: patient; yr: year.

Tabla P019

Table 2. Proportion of responders at Day 113 with sustained clinical response at Day 393, and at Days 393 and 645 in cohort aged 2-5 yrs and cohort aged 6-17 yrs

	2-5-yr-old pts who achieved a clinical response at Day 113				6-17-yr-old pts who achieved a clinical response at Day 113			
	JIA-ACR70 (n = 34)	JIA-ACR100 (n = 19)	JADAS71 MDA (n = 28)	JADAS71 ID (n = 17)	JIA-ACR70 (n = 91)	JIA-ACR100 (n = 25)	JADAS71 MDA (n = 71)	JADAS71 ID (n = 28)
Day 393	32 (94)	12 (63)	25 (89)	10 (59)	78 (86)	20 (80)	58 (82)	21 (75)
Day 645	32 (94)	11 (58)	23 (82)	9 (53)	69 (76)	15 (60)	44 (62)	18 (64)

Data are expressed as n (%). ID: inactive disease; JADAS71: Juvenile Arteritis Disease Activity Score 71; MDA: minimal disease activity; pt: patient; yr: year.

Conclusions: The majority of individuals with pJIA who achieved stringent efficacy endpoints with weekly SC abatacept by Day 113 sustained that clinical endpoint over time. Prior bDMARD use may be a prognostic factor for sustained response over 2 yrs.
Código EUDRACT: NCT01844518.

References

1. Brunner HI, et al. Arthritis Rheumatol. 2018;70:1144-54. Abstract presented at EULAR 2019. Published in Ann Rheum Dis. 2019. DOI: 10,1136/annrheumdis-2019-eular.236.

P020. ASOCIACIÓN ENTRE GLICOPROTEÍNAS INFLAMATORIAS Y UN PERFIL DE LIPOPROTEÍNAS PLASMÁTICAS CON MARCADORES DE ATEROSCLEROSIS SUBCLÍNICA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

S. Paredes González-Albo[1], D. Taverner[1], R. Ferre[2], R. Fuertes-Martín[3], N. Amigó[3], X. Correig[4], L. Masana[2] y J.C. Vallvé[2]

[1]Unidad de Reumatología. Hospital Universitari Sant Joan de Reus. [2]Unitat de Recerca en lípids i arteriosclerosi. ISPV. Hospital Universitari Sant Joan de Reus. [3]Biosfer Teslab SL. DEEEA. Metabolomics Platform. Universitat Rovira i Virgili. IISPV. Reus. [4]Metabolomics platform. Universitat Rovira i Virgili. IISPV. Reus.

Introducción: La actividad inflamatoria de la artritis reumatoide (AR) juega un papel importante en el desarrollo de aterosclerosis. El grosor de la íntima-media de la carótida (GIMT), la presencia de placas carotideas y un aumento de la rigidez arterial (medido por la velocidad de la onda del pulso (PWV)) se ha aceptado como un buen predictor de eventos cardiovasculares (CV).
Objetivos: Evaluar en pacientes con AR la asociación entre glicoproteínas inflamatorias y un perfil de lipoproteínas plasmático con marcadores de aterosclerosis subclínica, así como su relación con parámetros clínicos de la enfermedad.
Métodos: Incluimos pacientes con AR según los criterios ACR 1987. Para el estudio de aterosclerosis subclínica utilizamos el sonograma My Lab 50 X-Vision para medir el GIMT, la presencia de placa aterosclerótica y la PWV. Utilizamos 1H RMN para caracterizar el perfil plasmático de glicoproteínas y lipoproteínas. Determinamos 5 variables glicoproteicas: dos picos de glicoproteínas (GlycA y GlycB), las áreas de estos picos (área GlycA y área GlycB) y sus factores de forma (H/W = altura/anchura) y la distancia entre ellos (distancia GlycB-GlycA). Utilizamos la prueba de lipoproteínas Liposcale (CE) para caracterizar las subclases de lipoproteínas. Además, determinamos el perfil lipídico estándar y marcadores como la proteína C reactiva (PCR), la velocidad de sedimentación globular (VSG), el fibrinógeno, el factor reumatoide (FR), los anticuerpos peptídicos anticitrulinados (ACPA) y el DAS28. Se presentaron resultados de estudios de correlaciones univariables (coeficiente de correlación de Spearman) llevados a cabo con el programa SPSS.
Resultados: 210 individuos (76 hombres y 134 mujeres) con una edad media de 58 (± 12,2) fueron incluidos. Observamos que los valores de las variables glicoproteicas eran igual entre hombres y mujeres. El diámetro de las HDL, así como el número total de partículas HDL, fue significativamente más grande en mujeres que hombres. Además, en el análisis estadístico univariable, el coeficiente de correlación de Spearman, mostró una correlación positiva y significativa entre las cinco variables glicoproteicas y el fibrinógeno, la VSG, la PCR y el DAS28 y entre H/W GlycB y el FR y los ACPA. Además, observamos una correlación significativa y positiva entre la mayoría de las variables glicoproteicas y el cHDL, cVLDL y TG. En mujeres observamos unas correlaciones significativas y negativas entre cLDL y Glyc B y entre la HDLc y Glyc A y H/W Glyc A. En hombres observamos unas correlaciones significativas, negativas entre la mayoría de variables glicoproteicas con el cHDL y positiva entre el cLDL y H/W Gly B. Las variables glicoproteicas, globalmente, se correlacionaron significativamente con el diámetro de las LDL y HDL y con el número total VLDL. También se observó correlaciones significativas entre las variables glicoproteicas y las partículas pequeñas LDL. Al estudiar las variables de arteriosclerosis subclínica y rigidez arterial, en general, no observamos correlaciones significativas entre ellas y las variables glicoproteicas. Sin embargo, sí observamos correlaciones positivas y significativas entre el número total de partículas LDL, medias y pequeñas con la GIMT. La PWV y las partículas pequeñas de LDL se correlacionaban significativamente ($p = 0,048$, $r = 0,144$) en toda la población, mientras que en mujeres se ampliaba esta correlación a las partículas totales y grandes de LDL ($p = 0,031$, $r = 0,197$ y $p = 0,028$, $r = 0,201$, respectivamente).
Conclusiones: Nuestros resultados preliminares no muestran una asociación relevante entre el perfil de glicoproteínas inflamatorias y los marcadores de aterosclerosis subclínica y rigidez arterial. Sin embargo y de acuerdo con otros estudios sí que hemos encontrados relación entre un perfil de lipoproteínas aterogénicas y aterosclerosis subclínica.

P021. ADHERENCIA A LA DIETA MEDITERRÁNEA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE, ESTUDIO MULTICÉNTRICO

I. Morales-Ivorra[1], D. Grados[1], A. Rozadilla[2], J.M. Nolla[2], L. Valencia[2], B. Busque[1], F. Bové[1], D. Madrid[1] y M. Romera-Baurés[2]

[1]Hospital de Igualada. [2]Hospital Universitari de Bellvitge. Hospitalet de Llobregat.

Introducción: La artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta a aproximadamente a 250.000 personas en España. La dieta mediterránea ha demostrado ser beneficiosa en un gran número de enfermedades crónicas. La relación entre dieta mediterránea y artritis reumatoide es compleja y hay pocos estudios que hayan estudiado esta relación. Éstos ponen de manifiesto que la dieta mediterránea podría reducir el dolor y mejorar la funcionalidad de los pacientes con artritis reumatoide.
Objetivos: Determinar la adherencia a la dieta mediterránea de pacientes con artritis reumatoide y compararla con la de sujetos sanos.
Métodos: Estudio multicéntrico, transversal, observacional. Se incluyen en el estudio pacientes que acuden a la consulta de reumatología y cumplen los criterios ACR/EULAR 2010 de artritis reumatoide. Los sanos son reclutados entre personal sanitario y acompañantes de pacientes que no convivan en el mismo domicilio que el paciente ni tengan enfermedad reumática diagnosticada. El estudio se está realizando en las consultas de reumatología de dos Hospitales (uno de tercer nivel y otro comarcal) y un ambulatorio con atención especializada. Todos los participantes incluidos en el estudio han respondido una encuesta de 14 preguntas (MEDAS-14), basado en el estudio Predimed, mediante la cual se valora la adherencia a la dieta mediterránea. Se ha utilizado el test exacto de Fisher y la prueba U de Mann-Whitney para evaluar la significancia estadística. El estudio fue aprobado por el CEIC de los centros.
Resultados: Se han realizado 197 encuestas (132 pacientes con artritis reumatoide y 65 sanos). La puntuación media de adherencia a la dieta mediterránea en los pacientes con artritis reumatoide es inferior a la de sanos siendo esta diferencia estadísticamente significativa (6,26 vs 7,15, $p < 0,05$). Existen también diferencias estadísticamente significativas entre los grupos (artritis reumatoide vs sanos) en cuanto al porcentaje de sujetos que consumen: dos o más raciones de verduras diarias (20% vs 34%); menos de una ración de mantequilla/margarina diaria (86% vs 98%), tres o más raciones de legumbres a la semana (23% vs 40%) y 3 o más raciones semanales de frutos secos (21% vs 35%).

Cuestionario MEDAS-14

	Artritis reumatoide N = 132 N (%)	Sanos N = 65 N (%)	p-valor
1. Uso mayoritario de aceite de oliva	93%	97%	ns
2. Uso de aceite de oliva ≥ 4 cucharadas/día	18%	29%	ns
3. Verduras ≥ 2 raciones/día	20%	34%	p < 0,05
4. Fruta ≥ 3 raciones/día	29%	26%	ns
5. Carne roja < 1 ración/día	48%	51%	ns
6. Mantequilla/margarina < 1 ración/día	86%	98%	p < 0,05
7. Bebidas azucaradas < 1/día	77%	80%	ns
8. Vino ≥ 7 vasos/semana	5%	6%	ns
9. Legumbres ≥ 3 raciones/semana	23%	40%	p < 0,05
10. Pescado-marisco ≥ 3 raciones/semana	11%	20%	ns
11. Repostería comercial < 2/semana	52%	49%	ns
12. Frutos secos ≥ 3 raciones/semana	21%	35%	p < 0,05
13. Carne blanca > carne roja	77%	82%	ns
14. Sofrito ≥ 2 veces/semana	67%	68%	ns
Puntuación total MEDAS-14	6,26	7,15	p < 0,05

Conclusiones: La adherencia a la dieta mediterránea cuantificada mediante MEDAS-14 en sujetos con artritis reumatoide es inferior a la de sanos. Los pacientes con artritis reumatoide comen menos verdura, legumbres y frutos secos, y más mantequilla. Son necesarios estudios de intervención longitudinales para evaluar si las diferencias observadas en este estudio guardan alguna relación de causalidad.

P022. CAN THE HUPI BE MORE USEFUL THAN OTHER INDICES IN THE SEARCH OF BIOMARKERS FOR RA?

S. de la Cruz Rodríguez García[1], N. Montes[1], J. Ivorra-Cortes[2], A. Triguero[1], L. Rodríguez-Rodríguez[3], I. Castrejón[4], L. Carmona[5] and I. González-Álvaro on behalf of PEARL and ACT-RAY study groups

[1]Hospital de La Princesa. Madrid. [2]Hospital La Fe. Valencia. [3]Hospital San Carlos. Madrid. [4]Hospital Gregorio Marañón. Madrid. [5]InMusc. Madrid.

Introduction: The Hospital Universitario La Princesa Index (HUPI) was developed to tackle metric shortcomings of DAS28 and SDAI, and has shown better accuracy and responsiveness than these widespread indices.
Objectives: To compare the performance of HUPI, DAS28, and SDAI in explaining the variability of radiographic progression, HAQ and the distribution of a biomarker of damage such as IL6.
Methods: Two cohorts were assembled with data from a clinical trial (ACT-RAY) and an early arthritis register (PEARL). Radiographic progression, measured as the change (Δ) of Genant or Sharp/Van der Heijde indices at week 52 in ACT-RAY and PEARL respectively, Δ HAQ and serum IL6 (R&D Systems) levels, the latter only available in PEARL, were the outcome variables. HUPI, DAS28, SDAI, sex and age were the independent variables. For each index, linear regression models adjusted for sex and age were developed using standardized variables. The overall performance of the model, as well as that of the specific index it included, were evaluated using the adjusted R2. Differences between models were assessed with the likelihood ratio test. Also, The *fpfitci* command (Stata v14) was used to estimate the predicted distribution of the described variables using fractional polynomials and plotting the resulting curves.
Results: The performance of the models and indices are shown in table 1. The variability of radiographic progression was better explained by the SDAI model in ACT-RAY whereas HUPI did it so in PEARL. The latter also performed better for explaining HAQ in ACT-RAY (table) and IL6. Sex modified the performance of DAS28 and SDAI in their respective models. The relation between all the described outcomes predicted using fractional polynomials and each index was also more linear for HUPI than its comparators.
Conclusions: Although all indices explained the outcomes' variability similarly, HUPI did it better than DAS28 and SDAI for almost all outcomes except for Δ Genant in ACT-RAY and HAQ in PEARL.
References
1. González-Alvaro I, et al. PLoS ONE. 14(4):e0214717.

P023. TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS REUMATOIDE CON FILGOTINIB: DATOS DE SEGURIDAD EN LA SEMANA 156 DE UN ESTUDIO DE EXTENSIÓN ABIERTO DE FASE 2B

A.D. Gómez Centeno[1], A. Kavanaugh[2], R. Westhovens[3], K. Winthrop[4], S. Lee[5], J. Greer[5], A. DeZure[5], D. An[5], L. Ye[5], J. Sundy[5], R. Besuyen[6], L. Meuleners[6], R. Alten[7] y M. Genovese[8]

[1]Consorci Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell. [2]Universidad de California. Escuela de medicina de San Diego. La Jolla. CA (EEUU). [3]University Hospitals. Leuven (Bélgica). [4]Universidad de Salud y Ciencia de Oregon. Portland. OR (EEUU). [5]Gilead Sciences. Inc.. Foster City. CA (EEUU). [6]Galápagos NV. Mechelen (Bélgica). [7]Schlosspark-Klinik University Medicine. Berlín (Alemania). [8]Stanford University. Stanford. CA (EEUU).

Introducción: Filgotinib (FIL) es un inhibidor selectivo de las Janus cinasas 1 (JAK1) de administración oral. En estudios hasta la fecha, FIL ha demostrado su eficacia y seguridad en pacientes con RA y otras enfermedades inflamatorias (IBD/AS/PsA). DARWIN 3 (NCT02065700) es un estudio abierto, en curso, de extensión a largo plazo de fase 2b que evalúa la seguridad y eficacia a largo plazo de FIL en RA. DARWIN 3 ha sido aprobado por los comités éticos centrales o individuales en cada país participante.
Métodos: Todos los pacientes con respuesta inadecuada a MTX que completaron los estudios de 24 semanas del DARWIN 1 (FIL + MTX) y del DARWIN 2 (FIL en monoterapia) pudieron participar en el DARWIN 3, donde todos los pacientes recibieron FIL 200 mg/día, con la excepción de 15 varones, que recibieron FIL 100 mg/día (7 en FIL + MTX, 8 en FIL). Aquí presentamos los datos del análisis preliminar de 156 semanas desde la primera dosis de FIL en los estudios principales hasta el 30 de mayo de 2018. Los pacientes se analizaron como FIL + MTX (de DARWIN 1) o FIL en monoterapia (de DARWIN 2). La tasa de

Tabla P022
Adjusted R^2 of the models and indices

		ACT-RAY			PEARL		
Outcome	Index	R^2m	R^2I	LR	R^2m	R^2I	LR
Radiographic progression	HUPI	0.025	0.024	ref	0.110	0.020	ref
	DAS28	0.031	0.030	< 0.000	0.102	0.011	< 0.000
	SDAI	0.051	0.050	< 0.000	0.109	0.019	< 0.000
HAQ	HUPI	0.353	0.323	ref	0.477	0.448	ref
	DAS28	0.329	0.298	< 0.000	0.472	0.442	< 0.000
	SDAI	0.334	0.303	< 0.000	0.486	0.457	< 0.000
IL6	HUPI	-	-	-	0.212	0.184	ref
	DAS28	-	-	-	0.204	0.176	< 0.000
	SDAI	-	-	-	0.201	0.172	< 0.000

R^2m: adjusted $R^2$of the models; R^2I: adjusted R^2 of the index included in the model; LR: Likelihood-Ratio test comparing HUPI models vs other indices.

eventos se calculó como los eventos totales/años totales de exposición a FIL. Si los sujetos seguían en el estudio en el momento del análisis, la exposición se calculó hasta la fecha de corte de los datos.

Resultados: De 877 pacientes que completaron los estudios principales, 739 pacientes participaron en DARWIN 3 (497 de DARWIN 1, 242 de DARWIN 2); la mayoría de los pacientes de DARWIN 1 y 2 eran mujeres (81,5%, 81,8%) y blancas (75,3%, 74,8%) con una edad media de 53 y 52 años, respectivamente. La dosis media de MTX de referencia en el grupo FIL + MTX era de 16,8 mg/semana. En la semana 156, el 59,9% de los pacientes permanecían en el tratamiento del estudio. Los motivos más comunes para la suspensión fueron eventos adversos (26,5%), solicitud del sujeto (9,1%). La exposición total a FIL fue de 2.203 pacientes/año de exposición; media de desviación estándar de la exposición ± (DE) de 2,86 ± 1,21 años para FIL + MTX y 3,04 ± 1,22 años para FIL en monoterapia. Se produjeron eventos adversos surgidos del tratamiento (TEAE) en 419 (84,3%) y 203 (83,9%) pacientes que recibieron FIL + MTX y la monoterapia de FIL; se produjeron TEAE graves en 45 (9,1%) y 33 (13,6%), respectivamente. Las tasas para los eventos adversos de interés especial se mantuvieron bajas en la semana 156 (Tabla 1). Hubo 5 fallecimientos (meningitis meningocócica, neumonía, linfoma no Hodgkin [2] y trombosis venosa profunda con embolismo pulmonar); ninguna se produjo después del análisis de la semana 132 (2 en FIL + MTX; 3 en FIL en monoterapia). En la tabla 2 se muestran los valores de laboratorio.

Tabla 1. Tasas de eventos adversos de interés especial en las semanas 132 y 156 (análisis preliminar)

	Semana 132[a]		Semana 156[b]	
Eventos/100 PYE (número de eventos)[c]	FIL + MTX n = 500 (PYE = 1443)	FIL mono n = 224 (PYE = 599)	FIL + MTX n = 497 (PYE = 1511)	FIL mono[d] n = 242 (PYE = 692)
Herpes zóster	1,5 (21)	1,5 (9)	1,5 (23)	1,6 (11)
Infecciones graves	0,8 (11)	1,7 (10)	0,9 (13)	2,0 (14)
Neoplasias malignas sin incluir NMSC	0,6 (8)	0,7 (4)	0,4 (6)	0,7 (5)
Trombosis venosa profunda/embolismo pulmonar	0,1 (2)	0	0,1 (2)	0
Tuberculosis activa	0	0	0	0

[a]En la semana 132, los sujetos que recibieron MTX durante, al menos un 50% del tiempo, mientras recibían FIL en el estudio principal y DARWIN 3, los sujetos se contaron en el grupo FIL+ MTX. [b]En la semana 156, todos los pacientes de DARWIN 1 se contaron como FIL + MTX y desde DARWIN 2 se contaron como monoterapia de FIL. [c]El análisis preliminar de la semana 132 incluye eventos adversos que se dieron en la dosificación de placebo y de pre-FIL. El análisis preliminar de la semana 156 solo incluye eventos adversos que empezaron con o después de la dosificación de FIL. [d]19 pacientes de DARWIN 2 iniciaron MTX durante DARWIN 3 pero se categorizaron como FIL monoterapia. FIL, filgotinib; mono; monoterapia; MTX, metotrexato; NMSC, cáncer de piel no melanoma; PYE, paciente-años de exposición.

Conclusiones: En términos generales, FIL fue bien tolerado. No surgieron nuevos signos de seguridad. No hubo una diferencia en seguridad en pacientes que recibieron FIL combinado con MTX y los que recibieron FIL en monoterapia. La eficacia se mantuvo hasta la semana 156 en el grupo de monoterapia y el de combinación con MTX.

Código EUDRACT: 2012-003655-11.

Bibliografía

1. Westhovens R, et al. Ann Rheum Dis 2017;76:998-1008.
2. Kavanaugh A, et al. Ann Rheum Dis 2017;76:1009-19.

P024. EFICACIA Y SEGURIDAD DEL FILGOTINIB PARA PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE Y RESPUESTA INADECUADA AL METOTREXATO: RESULTADOS PRIMARIO DE FINCH1

A. Fernández Nebro[1], B. Combe[2], A. Kivitz[3], Y. Tanaka[4], D. van der Heijde[5], F. Matzkies[6], B. Bartok[6], L. Ye[6], Y. Guo[6], Ch. Tasset[7], J. Sundy[6], N.r Mozaffarian[6], R.B.M. Landewé[8], S.Ch. Bae[9], E. Keystone[10] y P. Nash[11]

[1]Hospital Regional Universitario de Málaga. IBIMA. Málaga. [2]CHU Montpellier. Universidad de Montpellier. Montpellier (Francia). [3]Altoona Center for Clinical Research. Duncansville. PA (EEUU). [4]Universidad de salud ocupacional y medioambiental. Kitakyushu (Japón). [5]Centro médico de la Universidad de Leiden. Leiden (Países Bajos). [6]Gilead Sciences. Inc.. Foster City. CA (EEUU). [7]Galápagos NV. Mechelen (Bélgica). [8]Centro médico de la Universidad de Ámsterdam. Ámsterdam (Países Bajos). [9]Hospital para enfermedades reumáticas de la Universidad de Hanyang. Seúl (República de Corea). [10]Hospital Mount Sinai y Universidad de Toronto. Toronto. ON (Canadá). [11]Universidad de Queensland. Brisbane. Queensland (Australia).

Introducción: Filgotinib (FIL) es un inhibidor potente y selectivo de las janus cinasas 1 (JAK1) de administración oral que ha demostrado una buena eficacia y tolerancia en el tratamiento de la artritis reumatoide (RA). El objetivo de este estudio es evaluar la eficacia y la seguridad del tratamiento con FIL en pacientes con RA que han mostrado una respuesta inadecuada al metotrexato (MTX). FINCH1 fue aprobado por los comités éticos centrales o individuales en cada país participante.

Métodos: Este estudio fase 3, doble ciego, activo y con control placebo (PBO) ha aleatorizado a los pacientes con RA activa (3:3:2:3) con FIL 200 mg, FIL 100 mg, comparador activo (adalimumab [ADA] 40 mg cada 2 semanas), o PBO diario durante un máximo de 52 semanas. Se presentan los resultados hasta la semana 24. Los pacientes también recibieron MTX durante ≥ 12 semanas con una dosis estable de MTX durante ≥ 4 semanas antes de iniciar el estu-

Tabla P023

Tabla 2. Cambios en los valores de laboratorio medios desde el basal a la semana 156 y grado 1, 2 y ≥ 3 de las anomalías de laboratorio surgidos con el tratamiento

	FIL + MTX (n = 497)					FIL Monoterapia [a] (n = 242)				
	BL media (DE)	Semana 156 media (DE)	Grado 1, n (%)	Grado 2, n (%)	Grado ≥ 3, n (%)	BL media (DE)	Semana 156 media (DE)	Grado 1, n (%)	Grado 2, n (%)	Grado ≥ 3 n (%)
Leucocitos, $10^3/\mu L$	8,6 (2,9)	6,6 (1,9)	63 (12,7)	13 (2,6)	2 (0,4)	9,0 (2,9)	6,5 (1,8)	32 (13,2)	5 (2,1)	1 (0,4)
Linfocitos, $10^3/\mu L$	1,9 (0,74)	1,6 (0,65)	23 (4,6)[b]	89 (17,9)[c]	21 (4,2)[b]	2,1 (0,80)	1,7 (0,69)	9 (3,7)[b]	36 (14,9)[d]	5 (2,1)[b]
Neutrófilos, $10^3/\mu L$	6,1 (2,5)	4,5 (1,6)	35 (7,1)	25 (5,0)	5 (1,0)	6,4 (2,5)	4,4 (1,6)	17 (7,0)	12 (5,0)	3 (1,2)
Recuento de plaquetas,$10^3/\mu L$	321 (94,9)	270 (71,4)	22 (4,4)	1 (0,2)	2 (0,4)	314 (88,3)	272 (74,7)	4 (1,7)	1 (0,4)	0
Creatinina, mg/dL	0,68 (0,15)	0,78 (0,16)	11 (2,2)	10 (2,0)	1 (0,2)	0,69 (0,17)	0,79 (0,17)	6 (2,5)	13 (5,4)	0
ALT, U/L	18 (11,5)	24 (16,1)	127 (25,6)	14 (2,8)	4 (0,8)	17 (11,2)	20 (11,4)	46 (19,0)	1 (0,4)	1 (0,4)
Colesterol total, mg/dL[e]	191 (39,9)	212 (45,2)	193 (42,8)	48 (10,6)	3 (0,7)	196 (40,5)	225 (45,7)	92 (43,4)	35 (16,5)	1 (0,5)
Colesterol HDL, mg/dL[e]	55 (16,2)	65 (18,8)	ND	ND	ND	56 (15,3)	66 (21,1)	ND	ND	ND
Colesterol LDL, mg/dL[e]	111 (32,9)	120 (39,8)	ND	ND	ND	113 (35,2)	132 (41,5)	ND	ND	ND
Relación HDL/LDL	2,15 (0,86)	1,98 (0,86)	ND	ND	ND	2,14 (0,85)	2,19 (0,90)	ND	ND	ND
Triglicéridos, mg/dL	125 (57,5)	132 (67,5)	114 (25,3)	50 (11,1)	10 (2,2)	137 (69,2)	134 (69,3)	55 (25,9)	28 (13,2)	7 (3,3)

Todas las anomalías de laboratorio surgidas del tratamiento estaban en la misma dirección que el cambio del basal a la semana 156 excepto los que se muestran. [a]19 pacientes de DARWIN 2 iniciaron MTX durante DARWIN 3 pero se categorizaron como FIL monoterapia. [b]Disminución de linfocitos; no se informó de aumentos. [c]Pacientes con disminución de linfocitos; 34 (6,8%) pacientes tenían disminución de linfocitos de grado 2. [d]Pacientes con disminución de linfocitos; 25 (10,3%) pacientes tenían disminución de linfocitos de grado 2. [e]Todos los lípidos se midieron usando datos en ayuno. ALT: alanina aminotransferasa; FIL: filgotinib; HDL: lipoproteínas de alta densidad; LDL: lipoproteínas de baja densidad; MTX: metotrexato; ND: no definido; DE: desviación estándar.

Tabla P024
Tabla 1. Eficacia en la semana 12 (análisis primario) y en la semana 24*

	FIL 200 mg una vez al día (N = 475)		FIL 100 mg una vez al día (N = 480)		ADA 40 mg Q2W (N = 325)		Placebo (N = 475)	
	Semana 12	Semana 24	Semana 12	Semana 24	Semana 12	Semana 24	Semana 12	Semana 24
ACR20,%	76,6***	78,1	69,8***	77,7	70,8	74,5	49,9	59,2
ACR50,%	47,2***#	57,9	36,3***#	52,7	35,1	52,6	19,8	33,3
ACR70,%	26,3***#	36,2	18,5***#	29,4	14,2	29,5	6,7	14,9
DAS28-CRP ≤ 3,2, %	49,7***$	60,6	38,8***	53,1	43,4	50,5	23,4	33,7
DAS28-CRp < 2,6, %	33,9***^#	48,4	23,8***£#	35,2	23,7	35,7	9,3	16,2
mTSS, cambio medio respecto a BL	0,08	0,13***	0,11	0,17***	0,13	0,16	0,25	0,38
HAQ-DI, cambio medio respecto a BL	-0,69***	-0,82	-0,56***	-0,75	-0,61	-0,78	-0,42	-0,62
SF-36 PCS, cambio medio respecto a BL	9,2***#	10,4	8,5***#	10,3	8,4	10,4	5,8	7,7
FACIT-Fatigue, cambio medio respecto a BL	9,2***#	10,5	9,1***#	10,8	8,8	10,3	6,8	8,4

*Todos los pacientes que se aleatorizaron y recibieron, al menos una dosis del medicamento del estudio, se incluyeron en el análisis de eficacia. Los valores P solo se muestran en las variables de desenlace principales (todos en la semana 12, excepto para mTSS, que fue en la semana 24). ***p < 0,001 vs placebo; £p < 0,01 vs la prueba de no inferioridad de ADA; $p < 0,001 vs la prueba de no inferioridad de ADA; ^p < 0,01 vs la prueba de superioridad de ADA; #Comparación sin ajustar para la multiplicidad ACR20/50/70, mejora del 20%/50%/70% en los criterios del American College of Rheumatology. ADA, adalimumab; BL, basal; DAS28-CRP, puntuación de actividad de la enfermedad basado en 28 articulaciones con proteína C reactiva; FACIT, evaluación funcional para el tratamiento de enfermedades crónicas; FIL, filgotinib; HAQ-DI, Índice de discapacidad del cuestionario de evaluación de la salud; mTSS, puntuación total Sharp modificada; QD, una vez al día; Q2W, cada 2 semanas; SF-36 PCS, Componente Físico Resumen.

dio. El resultado primario de eficacia era la proporción de pacientes que lograsen una respuesta ACR20 en la semana 12. Las evaluaciones clínicas adicionales fueron respuestas ACR50 y ACR70, DAS28-CRP puntuación ≤ 3,2 y < 2,6, puntuación total Sharp (mTSS) modificada por van der Heijde, y los resultados reportados por los pacientes: HAQ-DI, SF-36 PCS, y FACIT-Fatigue. Los resultados de seguridad incluyeron tipos y tasas de eventos adversos (AE). Se usó un análisis de regresión logística para los factores de estratificación con imputación de no respondedores para la prueba de superioridad de FIL vs PBO, para la respuesta de ACR y otros valores de desenlace binarios. Se usó un análisis de modelo de efectos mixtos para los valores de desenlace continuos. Se llevó a cabo la prueba de no inferioridad de FIL a ADA (manteniendo > 50% de respuesta de ADA) para DAS28-CRP ≤ 3,2 y < 2,6.

Resultados: De 1.759 pacientes aleatorizados, 1.755 recibieron tratamiento y se analizaron 475 FIL 200 mg; 480 FIL 100 mg; 325 ADA y 475 PBO, de los cuales el 89,5%, el 90,4%, el 88,9% y el 81,3%, respectivamente, completaron la semana 24 del medicamento del estudio. La mayoría de los pacientes (81,8%) eran mujeres, la duración media (desvío estándar [DE]) de la RA era de 7,8 (7,6) años, y la media (DE) DAS28-CRP era de 5,7 (0,9). En la semana 12, un número significativamente mayor de pacientes en los brazos de FIL 200 mg y 100 mg lograron una respuesta ACR20 comparada con PBO (tabla 1). De manera similar, comparado con PBO, un mayor número de los que recibieron FIL lograron respuestas ACR50 y ACR70, puntuaciones DAS28-CRP de ≤ 3,2 y < 2,6, tuvieron una progresión radiográfica menor e informaron de mejoras en las puntuaciones HAQ-DI, SF-36 PCS y FACIT-Fatigue (tabla 1). Se cumplió la no inferioridad de FIL 200 mg a ADA, basada en DAS28-CRP ≤ 3,2. El perfil de seguridad de FIL era consistente con estudios anteriores hasta la semana 24 (tabla 2).

Tabla 2. Eventos de seguridad de interés hasta la semana 24

Pacientes con evento, n (%)	FIL 200 mg una vez al día (N = 475)	FIL 100 mg una vez al día (N = 480)	ADA 40 mg Q2W (N = 325)	Placebo (N = 475)
AE graves	21 (4,4)	24 (5,0)	14 (4,3)	20 (4,2)
Infecciones graves	8 (1,7)	8 (1,7)	8 (2,5)	4 (0,8)
Herpes zóster	2 (0,4)	2 (0,4)	2 (0,6)	2 (0,4)
MACE adjudicados	0	1 (0,2)	1 (0,3)	2 (0,4)
Eventos trombóticos venosos	1 (0,2)	0	0	2 (0,4)
Malignidades	0	1 (0,2)	1 (0,3)	3 (0,6)
Muertes	2 (0,4)	1 (0,2)	0	2 (0,4)

AE, evento adverso; MACE, evento cardiovascular adverso grave; QD, una vez al día; Q2W, cada 2 semanas

Conclusiones: El inhibidor JAK1 selectivo, FIL, en dosis de 200 mg y 100 mg supuso una mejora importante en signos y síntomas de RA, previno la progresión radiográfica y mejoró la función física comparada con PBO, y fue bien tolerado entre los pacientes con RA con una respuesta previa inadecuada a MTX. La eficacia de FIL 200 mg no fue inferior a ADA, basada en DAS28-CRP ≤ 3,2.
Código EUDRACT: 2016-000568-41.

P025. VALORACIÓN GLOBAL DE LA ENFERMEDAD EN ARTRITIS DE RECIENTE COMIENZO: ¿QUÉ DIFERENCIAS EXISTEN ENTRE LA VALORACIÓN DEL MÉDICO O EL PACIENTE?

C. Valero Martínez, N. García-Castañeda, J. Baldivieso-Achá, A. Ortiz, E. Patiño, S.C. Rodríguez-García e I. González-Álvaro

Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

Introducción: En los últimos años existe un interés creciente en medir la actividad de la artritis reumatoide mediante Patient Reported Outcomes (PRO). Dadas las discrepancias entre la evaluación de la enfermedad por el paciente (VGEP) y el médico (VGEM) reportadas en la literatura, nuestro objetivo fue evaluar estas diferencias y sus predictores en una cohorte de artritis de reciente comienzo.

Métodos: Estudio observacional transversal de la visita basal de pacientes incluidos en el estudio PEARL (Princesa Early Arthritis Register Longitudinal Study). En este, se recogen sistemáticamente características demográficas, clínicas y de laboratorio incluyendo VGEP y VGEM. La variable principal fue la diferencia entre VGEP y VGEM (delta (δ) VGE). El análisis descriptivo se realizó mediante los test de Kruskal-Wallis, Mann-Whitney y correlación de Pearson según las características de las variables. Se construyó un modelo multivariante de regresión lineal con DVGE como variable dependiente, incluyendo en el modelo inicial todas aquellas variables disponibles en la visita basal que alcanzaron una p < 0,15 en el análisis univariante. El modelo final se obtuvo mediante la progresiva eliminación de variables independientes que no mejoraban el modelo, considerándose como tales las que tenían un p > 0,15. Para categorizar la variable δVGE se consideraron relevantes diferencias entre VGEP y VGEM superiores a 5 puntos.

Resultados: Fueron incluidos 530 pacientes, 422 (79,6%) eran mujeres con una edad media de 55,3 ± 16 años, 21,2% fumadores, 54% y 50,4% factor reumatoide y anti-CCP positivo respectivamente. Un 43,25% presentaba actividad moderada y un 33,6% alta, medida por DAS28-VSG. La mediana de δVGE fue 4, rango intercuartílico (-10 a + 18). En un 22% de los casos, los pacientes puntuaron igual que los médicos, en el 46,5% puntuaron más los primeros y en el 31,5% los segundos. Las variables que explicaron δVGE luego de ajustar el modelo multivariante fueron el dolor [β (IC95%); 0,36 (0,28; 0,44)], el recuento de articulaciones tumefactas (NAT) [-3,19 (-3,7;-2,7)] y la

VSG [-0,11(-0,2;-0,03)]. El dolor influyó en mayor medida en la opinión de los pacientes mientras que el NAT y VSG lo hicieron en la de los médicos. Otras variables como raza, estado civil, profesión, sexo, tabaquismo, seropositividad o actividad de la enfermedad no se observaron relevantes en la predicción del δVGE.
Conclusiones: En nuestra muestra se observaron discordancias entre VGEP y VGEM. Los pacientes puntuaron más alto en función de la percepción dolorosa y los médicos lo hicieron basados en la evidencia objetiva de inflamación.

P026. DISEÑO DE UN MODELO IN VITRO DE ESTRÉS MECÁNICO Y EVALUACIÓN SOBRE LAS RESPUESTAS INMUNES INNATAS DE LOS CONDROCITOS

M. López Fagúndez[1], E. Franco-Trepat[1], A. Alonso-Pérez[1], M. Guillán-Fresco[1], A. Pazos-Pérez[1], A.Lois-Iglesias[1], A. Jorge-Mora[1], O. Gualillo[2] y R. Gómez[1]

[1]Musculoskeletal Pathology Group. Institute IDIS. Santiago University Clinical Hospital. Santiago de Compostela. [2]Research laboratory 9 (NEIRID LAB). Institute of Medical Research. SERGAS. Santiago University Clinical Hospital. Santiago de Compostela.

Introducción: La artrosis, OA en inglés, es la enfermedad reumática más común. Se caracteriza por el estrechamiento del espacio intraarticular debido a la progresiva degradación del cartílago. La carga mecánica ejerce un papel vital en el mantenimiento de los tejidos articulares. No obstante, una carga mecánica excesiva se ha asociado a la degradación del cartílago, creando un escenario patológico caracterizado por el desequilibrio entre la síntesis y la degradación de la matriz del cartílago. A nivel celular, este estímulo mecánico se transduce en una hiperactivación de múltiples rutas de señalización, entre ellas, la vía WNT. A pesar de que la OA es una enfermedad eminentemente mecánica, está descrita la presencia de un componente inflamatorio que contribuye al inicio y desarrollo de la OA. La progresiva degradación del cartílago produce patrones moleculares asociados a daño (DAMPS) que desatan respuestas inmunes a través de la activación de los receptores *toll-like* (TLR4).
Objetivos: 1. Aplicar una fuerza compresiva a una línea celular de condrocitos para determinar la expresión de genes marcadores de la activación de la vía WNT. 2. Estudiar el rol de la carga mecánica sobre las respuestas inflamatorias en los condrocitos. 3. Estudiar el rol de la activación de la vía WNT en los efectos de la carga mecánica sobre las respuestas inflamatorias de los condrocitos.
Métodos: El modelo de carga mecánica se diseñó empleando una centrífuga termostatizada y se aplicó sobre una línea condrogénica de ratón (ATDC5). Las imagenes fueron tomadas utilizando un microscopio óptico. La expresión de genes (AXIN2, LCN2 e IL6) fue determinada mediante RT-PCR.
Resultados: La exposición de las células a estímulos cortos de centrifugación (7 y 15 min) indujo la expresión de AXIN2 (ARNm) un marcador critico de la activación de la vía WNT y nos permitió validar el modelo *in vitro* de carga mecánica. A continuación, establecimos el modelo para que mimetizase el ambiente del condrocito artrósico (0,2 Pa durante 2h). El vínculo entre el estrés mecánico y las respuestas inmunes innatas se comprobó al observar el estrés mecánico por sí solo indujo un aumento significativo, pero discreto, de la expresión de genes inflamatorios (LCN2 e IL6). No obstante, en combinación con un estímulo inflamatorio LPS [100 ng/ml], la expresión génica de LCN2 e IL6 se redujo por el estímulo mecánico. Al sustituir la estimulación mecánica por el tratamiento con Bio (6-bromoindirubin-3'-oxime), un conocido inductor de la vía WNT, se observó el aumento significativo de la expresión de AXIN2. Sin embargo, el tratamiento o co-tratamiento con LPS, inhibió la expresión de AXIN2, lo que validó el vínculo negativo entre la inflamación y la carga mecánica. Además, el tratamiento con Bio potenció, aunque no de manera significativa, la expresión de LCN2 e IL6. Esto permitió demostrar que el efecto del estrés mecánico sobre la inflamación podría ser independiente de la vía WNT.
Conclusiones: Se demuestra que los estímulos mecánicos provocan una respuesta a nivel celular que activa la vía de señalización mecanosensibles WNT. Determinar la activación de la vía WNT nos permitió diseñar un modelo de estrés mecánico *in vitro* que nos facilitó el estudio del vínculo entre la carga mecánica y la inflamación. El estrés mecánico, independientemente de la vía WNT, es capaz de inducir una respuesta inflamatoria, a la vez que es capaz de reducirla en presencia de un ambiente inflamatorio mediado por el receptor TLR4.

P027. ENFERMEDADES REUMÁTICAS EN ÁFRICA SUBSAHARIANA: ESTUDIO DESCRIPTIVO DE UNA CONSULTA CREADA EN GHANA

H. Borrell Paños[1], X. Michelena[2,4], L. López-Vives[3], J.J. de Agustin de Oro[1] y J.M. Nolla Solé[4]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. [2]Leeds Institute of Rheumatic and Musculoskeletal Medicine. Leeds (Reino Unido). [3]Servicio de Reumatología. Hospital San Rafael. Barcelona. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat.

Introducción: La reumatología en África Subsahariana tiene escaso desarrollo como especialidad y particularmente en Ghana, solamente hay registrados 3 reumatólogos. Sin embargo, la discapacidad debido a enfermedades musculosqueléticas en África se ha duplicado en los últimos 20 años.
Objetivos: Describir las características demográficas y clínicas de los pacientes que acuden a una consulta externa de reumatología durante un mes en un hospital de Ghana.
Métodos: Estudio transversal descriptivo de los pacientes que acudieron a consulta de reumatología de un hospital del suroeste de Ghana (Sant Francis Xavier Hospital en Assin Foso, de las Hermanas Hospitalarias del Sagrado Corazón de Jesús), con una población de referencia de 205.000 habitantes. El centro no dispone de especialistas en reumatología y los pacientes se atienden por orden de llegada y sin cita previa. En agosto de 2018 dos reumatólogos españoles establecieron una consulta específica en el Hospital. Los usuarios eran informados de la existencia de esta consulta al llegar al centro por otros motivos y también podían ser derivados por otros médicos del mismo centro. Se recogieron datos demográficos y clínicos de todos los pacientes que acudieron a la consulta de forma consecutiva durante un periodo de 30 días (1 mes).
Resultados: Se visitaron 291 pacientes, de los que se excluyeron 16 para el estudio por tener antecedente traumático. Finalmente se analizaron 275 pacientes, con edad media de 57,87 años (DE ± 14,18) y el 79,6% (219 pacientes) eran mujeres. El 54,2% (149 pacientes) se dedicaban a profesiones de alta carga física. Los motivos de consulta más habituales fueron: gonalgia uni o bilateral (57,1%), lumbalgia (21,1%), omalgia (9,5%), coxalgia (2,2%), dolor generalizado (1,8%) y artritis (1,5%). La mediana de duración de los síntomas fue de 12 meses (RIC 4-48). Se dispuso de pruebas radiológicas (previas o solicitadas por los reumatólogos) en el 22,9% de los casos. Las etiologías más frecuentes fueron: artrosis (69,5%), patología de partes blandas (18,2%) e inflamatoria (2,6%). Dentro de las causas inflamatorias, se sospechó enfermedad microcristalina en 5 casos (4 artritis gotosa y 1 enfermedad por depósito de pirofosfato), una oligoartritis no filiada y una posible artritis reumatoide. El diagnóstico de presunción más frecuente (132 pacientes -48%-) fue artrosis de rodilla. Se registraron 3 casos de osteonecrosis en pacientes afectos de anemia de células falciformes. La mayoría tenían como mínimo un factor de riesgo cardiovascular, siendo el más frecuente la hipertensión

(60,7%), seguido de diabetes (16,7%) y obesidad (13,5%). Se realizó infiltración en 139 pacientes (50,55%): un 75,54% de rodilla y un 12,23% de hombro. Del total de pacientes que acudieron por gonalgia se infiltraron un 64,2% y de los que acudieron por dolor de hombro un 66,7%.

Conclusiones: La patología degenerativa es una causa prevalente de dolor en esta población, posiblemente relacionada con ocupaciones de alta carga física. Se requiere mejorar la visibilidad de las enfermedades reumáticas en este medio de cara a optimizar su manejo.

Bibliografía

1. Pfleger B. Burden and control of musculoskeletal conditions in developing countries: a joint WHO/ILAR/BJD meeting report. Clin Rheumatol. 2007;26:1217-27.

P028. LA INCLUSIÓN DE DOS BIOMARCADORES PROTEICOS EN UN MODELO DE PREDICCIÓN CLÍNICA MEJORA LA DETECCIÓN DE PACIENTES EN RIESGO DE DESARROLLAR ARTROSIS DE RODILLA: DATOS DE LA OSTEOARTHRITIS INITIATIVE

C. Ruiz Romero, M. Camacho Encina, V. Balboa Barreiro, I. Rego Pérez, R. Paz González, V. Calamia, L. Lourido y F.J. Blanco

Grupo de Investigación de Reumatología (GIR). INIBIC-Hospital Universitario de A Coruña.

Objetivos: Con el fin de mejorar los métodos de diagnóstico temprano de la artrosis de rodilla (OAR), validamos y cualificamos la posible utilidad de 6 biomarcadores proteicos previamente asociados con la enfermedad, con el fin de predecir su futura aparición.

Métodos: Durante la fase de validación se seleccionaron al azar 749 sueros recogidos en la visita basal de participantes de la cohorte Osteoarthritis Initiative (OAI). La cuantificación de los 6 biomarcadores con potencial pronóstico se llevó a cabo a ciegas empleando microarrays de anticuerpos previamente desarrollados y optimizados en nuestro grupo de investigación. De los 749 sueros, 540 presentaban un grado de Kellgren and Lawrence (KL) de 0-1 al inicio del estudio en al menos una rodilla, de los cuales 209 fueron categorizados como incidentes (KL ≥ 2), y 331 como no incidentes (KL = 0-1) tras un período de seguimiento de 96 meses. El test de Mann-Whitney se aplicó para detectar diferencias significativas entre los grupos de estudio. En la fase de cualificación, se evaluó el nivel de asociación de cada biomarcador con el riesgo de desarrollo de OAR a través de análisis de regresión univariable en los mismos pacientes (n = 540). Para la generación del modelo clínico se llevó a cabo un análisis de regresión múltiple por pasos, incluyendo variables de carácter no radiográfico significativamente asociadas con la incidencia de la OA. La utilidad de los biomarcadores proteicos, individualmente o en combinación, se evaluó comparando el área bajo la curva (AUC) del modelo clínico con el modelo clínico más los biomarcadores. Además, se evaluaron los valores de sensibilidad, especificidad y los coeficientes predictivos, tanto positivo como negativo.

Resultados: La concentración en suero de los seis marcadores cuantificados en este estudio era significativamente más alta en el grupo de incidentes frente a los no incidentes ($p < 0,05$) en la visita basal analizada. Además, 5 de ellos se encontraban también significativamente asociados a la futura aparición de OA radiográfica de rodilla, alcanzando Odds ratios (OR) ≥ 10 por cada 10 μg/ml de incremento. De todas las combinaciones estudiadas, la inclusión de la combinación de dos biomarcadores en el modelo de predicción clínica generado dio lugar a una mejora significativa de la capacidad predictiva del mismo (AUCs = 0,78 vs 0,82, p = 0,044), con una especificidad del 65% y una sensibilidad del 88%. En la Tabla se detallan las variables incluidas en el modelo de regresión y las métricas correspondientes a ambos modelos.

Análisis de regresión múltiple comparando el modelo de pronóstico clínico con el modelo formado por la combinación de variables clínicas y los biomarcadores

	Modelo clínico		Modelo clínico + biomarcadores	
	OR (IC95%)	p valor	OR (IC95%)	p valor
Covariable 1	1,05 (1,03-1,08)	$6,000^{-6}$	1,04 (1,01-1,06)	$8,167^{-3}$
Covariable 2	2,36 (1,58-3,54)	$3,100^{-5}$	2,55 (1,64-3,96)	$3,000^{-5}$
Covariable 3	1,16 (1,10-1,22)	$3,046^{-9}$	1,17 (1,11-1,24)	$3,399^{-9}$
Covariable 4	1,72 (1,12-2,65)	$1,304^{-2}$	1,79 (1,12-2,84)	$1,440^{-2}$
Covariable 5	2,47 (1,40-4,33)	$1,686^{-3}$	3,23 (1,71-6,10)	$3,110^{-4}$
Covariable 6	0,97 (0,95-0,99)	$7,431^{-3}$	0,97 (0,95-0,99)	$7,185^{-3}$
Biomarcador 1			1,01 (1,00-1,03)	$3,530^{-2}$
Biomarcador 2			1,03 (1,02-1,04)	$1,208^{-10}$
AUC (95%IC)	0,78 (0,73-0,81)		0,82 (0,79-0,86)	
p valor entre AUCs	$4,400^{-2}$			
Especificidad (IC95%)	0,79 (0,75-0,83)		0,65 (0,60-0,70)	
Sensibilidad (IC95%)	0,66 (0,59-0,72)		0,86 (0,81-0,91)	
VPP (IC95%)	0,67 (0,62-0,72)		0,61 (0,57-0,65)	
VPN (IC95%)	0,78 (0,75-0,82)		0,88 (0,85-0,92)	

Conclusiones: Hemos generado un modelo de predicción de OA radiográfica de rodilla que combina variables clínicas y dos biomarcadores con potencial utilidad en la rutina clínica diaria para identificar pacientes con alto riesgo de desarrollar la enfermedad.

P029. IDENTIFICACIÓN DE FENOTIPOS DE ARTROSIS EN PACIENTES CON OTRAS ENFERMEDADES CRÓNICAS

M. Silva-Díaz, V. Balboa Barreiro, C. Tilve Álvarez, E. Fernández Burguera, P. Ramos Louro, R. Guillén Fajardo, S. Relaño Fernández, V. Suárez Ulloa, J.L. Díaz Díaz, A. Soto González, G. Vázquez González, I. Rego Pérez, J.L. Fernández García, Á. Mena de Cea, N. Doménech García, M.G. Crespo-Leiro y F.J. Blanco

Complexo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC). Instituto de Investigación Biomédica A Coruña (INIBIC). A Coruña.

Introducción: La Organización Mundial de la Salud (OMS) define las enfermedades crónicas como aquellas patologías de larga duración con progresión lenta. Según esta definición, la mayoría de las enfermedades reumatológicas, incluida la artrosis (OA), se pueden clasificar como enfermedades crónicas. La OA es un grupo heterogéneo de enfermedades con manifestaciones clínicas similares y cambios fisiopatológicos y radiológicos comunes. Está considerada la enfermedad reumatológica más frecuente. La OA de rodilla se asocia a otras enfermedades crónicas como la diabetes mellitus o la dislipemia; sin embargo, son escasos los estudios que analizan la asociación de la OA con las enfermedades crónicas.

Objetivos: Describir los fenotipos de OA que presentan los pacientes con enfermedades crónicas.

Métodos: Se utilizaron 3 cohortes de pacientes con enfermedades crónicas del Complexo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC): 1) Cohorte de diabetes mellitus (DM) con 239 pacientes, 2) Cohorte de VIH con 234 pacientes y 3) Cohorte de insuficiencia cardíaca (IC) con 178 pacientes. De forma prospectiva se realizó una recogida de datos demográficos, de exploración física (talla, peso, perímetros de cuello, abdominal y caderas; así como específica de aparato locomotor para identificar presencia de OA de manos, rodillas y caderas; radiográficos (radiografía de manos, rodillas y caderas) y analíticos. Toda esta información se incluyó en el sistema de monitorización inteligente-SIMON del CHUAC. Posteriormente se realizaron los análisis con SPSS.

Resultados: Los pacientes con VIH positivo son significativamente más jóvenes que los de la cohorte de diabetes y de insuficiencia cardíaca (tabla 1). En la cohorte de VIH y de insuficiencia cardíaca hay un claro predominio de varones. El IMC más alto lo presentan los pacientes de la cohorte de diabetes. El número de pacientes con OA de rodilla o cadera es mayor si se utilizan los criterios radiográficos (tabla 2).

Los pacientes con DM, VIH e IC presentan mayor porcentaje de OA de rodilla comparado con población general ≥ 40 años del estudio EPISER 2016. La cohorte de VIH es la que presentan menor porcentaje de pacientes con OA de rodilla y de manos. La afectación bilateral de la rodilla y cadera es menos frecuente en la cohorte de VIH (tabla 3).

Tabla 1. Descriptivo de cohortes vs EPISER 2016

Cohorte	Diabetes	VIH	Insuficiencia cardíaca	p	EPISER 2016
N	239	234	178		3336
Edad (media, DE)	67,74 (7,29)	50,41 (9,65)	66,16 (9,48)	< 0,001	58,80 (12,75)
Sexo masculino (n, %)	118 (49,4)	163 (69,7)	116 (65,2)	< 0,001	1202 (36)
IMC (media, DE)	30,43 (5,44)	25,40 (4,33)	28,59 (4,84)		26,35 (4,23)
Psoriasis (n, %)	17 (7,1)	17 (7,3)	19 (10,7)	0,349	
Síndrome metabólico (ALAD 2010) (n, %)	173 (72,4)	53 (22,6)	93 (52,2)	< 0,001	
HTA (n, %)	147 (61,5)	34 (14,5)	94 (52,8)	< 0,001	
DM tipo 2 (n, %)	100 (100)	22 (9,4)	59 (33,1)	< 0,001	
HDL bajo (n, %)	83 (34,7)	128 (54,7)	106 (59,6)	< 0,001	
Hipertrigliceridemia (n, %)	92 (38,5)	95 (40,6)	65 (36,5)	0,699	

Tabla 2: Definición de OA por cohortes

Cohorte	Diabetes	VIH	Insuficiencia cardíaca	EPISER 2016
Artrosis de rodilla				
Criterios clínicos	82/239 (34,3)	32/234 (13,7)	42/178 (23,6)	
Criterios clínico-radiográficos (KL ≥ I)	90/191 (47,1)	39/196 (19,9)	43/143 (30,1)	418/3.336 (12,53)
Criterios radiográficos (K L≥ I)	163/191 (85,3)	105/196 (53,6)	93/143 (65)	
Artrosis de cadera				
Criterios clínico-radiográficos (K L≥ I)	10/186 (5,4)	6/196 (3)	10/140 (7,1)	
Criterios radiográficos (KL ≥ I)	141/186 (75,8)	89/196 (45,4)	83/140 (59,3)	158/3.336 (4,74)
Artrosis de manos				276/3.336 (8,27)
OA nodular	110/239 (46)	65/239 (27,8)	77/178 (43,3)	
Rizartrosis	130/188 (69,1)	90/196 (45,9)	80/139 (57,6)	
Artrosis erosiva	4/188 (2,2)	0/196 (0)	7/139 (5)	

Tabla 3. Gravedad de la OA

Cohorte	Diabetes	VIH	Insuficiencia cardíaca
OA de rodilla (n)	191	196	143
Bilateral (n, %)	139 (84,8)	66 (62,9)	69 (74,2)
Grado I (n, %)	109 (57,1)	95 (48,5)	77 (53,8)
Grado II (n, %)	37 (19,4)	9 (4,6)	12 (8,4)
Grado III (n, %)	12 (6,3)	1 (0,5)	2 (1,4)
Grado IV (n, %)	0	0	0
Prótesis (n, %)	5 (2,6)	0	2 (1,4)
OA de cadera (n)	186	196	140
Bilateral (n, %)	98 (69,5)	46 (51,7)	48 (57,8)
Grado I (n, %)	107 (57,5)	72 (36,7)	63 (45)
Grado II (n, %)	24 (12,9)	9 (4,6)	9 (6,4)
Grado III (n, %)	4 (2,2)	2 (1)	4 (2,9)
Grado IV (n, %)	0	0	1 (0,7)
Prótesis (n, %)	6 (3,2)	6 (3,1)	6 (4,3)

Conclusiones: Los datos mostrados sugieren que es posible identificar varios fenotipos de OA. El porcentaje de pacientes con OA en las cohortes de pacientes con DM, VIH e IC es mayor que en descrito en el estudio EPISER2016. De las 3 cohortes los pacientes con DM e IC presentan la OA de mayor gravedad.

P030. ARRITMIAS Y DISFUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA

L. López-Núñez, I. Carrión-Barberà, I. Padró, L. Molina y A. Pros

Hospital del Mar/Parc de Salut Mar. Barcelona.

Introducción: La afectación cardíaca en la esclerosis sistémica (ES) es frecuente y una de las principales causas de mortalidad (hasta en el 31%). Suele manifestarse precozmente y de forma silente. Puede afectar a cualquier estructura cardíaca y presentarse con manifestaciones diversas: disfunción ventricular, afectación valvular, miopericarditis, arritmias e incluso muerte súbita. De acuerdo a la literatura, la afectación cardíaca empeora el pronóstico y aumenta la mortalidad, por lo que debería tenerse siempre presente en estos pacientes.

Objetivos: Estudiar la prevalencia de arritmias en una cohorte de pacientes con ES, no afectos de hipertensión arterial pulmonar (HAP) ni otra patología cardiaca, y establecer su asociación con la disfunción ventricular izquierda y la disautonomía cardíaca (DC), así como con otras variables que pudiesen ser predictoras para el desarrollo de esta complicación.

Métodos: Estudio prospectivo de una cohorte de pacientes con ES, excluyendo aquellos con patología cardíaca, HAP o factores de riesgo cardiovascular. A todos se les realizó una valoración clínica, analítica con biomarcadores cardíacos, electrocardiograma (ECG), Holter 24h (Hlt) y ecocardiograma (TTE), estos tres interpretados por un cardiólogo experto y ciego en cuanto a los pacientes. Las arritmias se clasificaron en arritmias con significado clínico (ACS) y sin significado clínico (ASS), por ECG y por Holter. Se definió la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo (DDVI) como E/e' > 8, la disfunción sistólica del VI (DSVI) como una deformidad longitudinal global (SGL) < 20% y la DC como un SDNN < 100 ms. Se recogieron datos demográficos, clínicos y biológicos. A los 6,2 ± 0,9 años se realizó un seguimiento clínico evolutivo. Se realizó un análisis estadístico descriptivo y de correlaciones mediante IBM® SPSS 23.

Resultados: 36 pacientes incluidos: edad media 56,7 ± 12,3 años, mujer/hombre 35/1, duración de la enfermedad 7 ± 4,1 años. El 66% pertenecían al subtipo ES limitada, un 66,6% presentaban anticuerpos anti-centrómero, un 25% anti-topoisomerasa, 2,7% anti-PM/Scl y 2,7% anti-RNA polimerasa III. El 100% presentaba Raynaud, 55,6% telangiectasias y 36,1% enfermedad pulmonar intersticial. El *modified Rodnan skin score* (mRss) fue ≤ moderado (0-29 puntos) en el 55,6%. El 27,8% habían presentado úlceras digitales graves que requirieron prostaglandinas. Un 27,8% presentaron DDVI, un 22% DSVI, un 11,1% DD + DSVI y un 16,7% DAC. El 50% (18/36) de los pacientes presentaron alteraciones por ECG, de los que un 44% correspondían a ACS (tabla 1) y, el 55,6% (20/36), alteraciones por Htr, de las que un 75% eran ACS (tabla 2). Solo 3/36 pacientes presentaron ACS tanto por ECG como por Htr. En 1 paciente se detectó una alteración de la fracción de eyección; en ninguno patología valvular. El 38,8% presentó elevación de NT-proBNP y el 13,9% de troponina T (TnT). No se encontró correlación entre ningún parámetro y la presencia de ACS (Tabla 3). Se halló correlación entre el mRSS y DLco (p = 0,002), DLco y úlceras digitales (p = 0,001) y mRSS y úlceras digitales (p = 0,005). También se encontró correlación entre elevación del NT-proBNP y de TnT (p = 0,006) y entre elevación del NT-proBNP y DDVI (p = 0,049). En el seguimiento a 6,2 ± 0,9 años, 2 pacientes murieron: 1 por neoplasia y 1 por disfunción biventricular grave a los 5,2 años.

Conclusiones: Los datos observados confirman una elevada prevalencia de disfunción ventricular izquierda y arritmias en pacientes con ES asintomáticos, sin patología cardiaca previa ni HAP, siendo hasta el 75% de las arritmias ACS. La ausencia de correlación entre ACS y DS o DDVI indica que las arritmias podrían ser debidas, no solo a una supuesta alteración estructural del miocardio, sino a una afectación cardíaca primaria de la ES. Además, la falta de correlación de ACS entre ECG y Htr, refuerza la importancia de realizar una valoración cardiológica completa en estos pacientes (ECG, TTE y Htr) para descartar una afectación cardíaca silente.

Tabla 1. Anormalidades del ECG (N = 18). * *arritmias clínicamente significativas*

Tipo alteración		Nº pacientes
Mayor	Bloqueo completo rama izquierda*	1
Menor	Prolongación anómala de QRS en precordiales	1
	Cambios inespecíficos en el ST/T	3
	Bloqueo incompleto rama izquierda*	3
	Bloqueo incompleto rama derecha*	4
Otras	Mínima prolongación del segmento QT	11

Tabla 2. Alteraciones electrocardiográficas mediante Holter 24h (N = 20). *arritmias clínicamente significativas

Tipo de alteración	Subtipo	Nº pacientes
Extrasístoles supraventriculares	Poco frecuentes	7
	Frecuentes*	3
	Mono o polimorfas	0
Taquicardia supraventricular no sostenida*		7
Extrasístoles ventriculares	Benignas	4
	No benignas*	4
	Dobletes	1
	Dos morfologías	2
	Ritmo idioventricular acelerado	1
Bloqueo aurículo-ventricular de 1er grado*		1
Taquicardia sinusal		2

Tabla 3. Correlaciones entre diferentes parámetros y arritmias clínicamente significativas (ACS) por ECG y Holter

	Nº pacientes ACS ECG	p-valor	Nº pacientes ACS Holter	p-valor
Modified Rodnan Skin Score		0,82		0,77
Ulceras digitales	3 (8,3%)	0,49	6 (16,7%)	0,17
Alteración SDNN	1 (2,8%)	0,72	4 (11,1%)	0,17
Pro-BNP	4 (11,1%)	0,51	7 (19,4%)	0,32
Troponina T	2 (5,6%)	0,25	4 (11,1%)	0,06
Disfunción diastólica ventrículo izquierdo	2 (5,6%)	0,84	6 (16,7%)	0,17
Disfunción sistólica ventrículo izquierdo	3 (8,3%)	0,24	2 (5,6%)	0,28
Disfunción sistólica y diastólica ventrículo izquierdo	1 (2,8%)	0,89	2 (5,6%)	0,72
Productos degradación colágeno	2 (5,6%)	0,63	3 (8,3%)	0,89

SDNN: desviación estándar de todos los intervalos normales sinusales RR (NN) en milisegundos.

Bibliografía

1. Komócsi A, Vorobcsuk A, Faludi R, et al. The impact of cardiopulmonary manifestations on the mortality of SSC: A systematic review and meta-analysis of observational studies. Rheumatol (United Kingdom) Published Online First: 2012. doi:10.1093/rheumatology/ker357
2. Steen VD, Medsger TA. Severe organ involvement in systemic sclerosis with diffuse scleroderma. Arthritis Rheum Published Online First: 2000. doi:10.1002/1529-0131(200011)43:11
3. Sandmeier B, Jäger VK, Nagy G, et al. Autopsy versus clinical findings in patients with systemic sclerosis in a case series from patients of the EUSTAR database. Clin Exp Rheumatol. 2015.
4. Follansbee WP, Zerbe TR, Medsger TA. Cardiac and skeletal muscle disease in systemic sclerosis (scleroderma): A high risk association. Am Heart J Published. Online First: 1993. doi:10.1016/0002-8703(93)90075-K

P031. ¿EXISTEN DIFERENCIAS ÉTNICAS EN LA ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO?

M. Mora Limiñana[1], J. Narváez[1], J. Torres-Ruiz[2], I. Casafont-Solé[3], S. Holgado[3], A. Olivé[3] y J.M. Nolla[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Hospitalet de Llobregat. [2]Servicio de Reumatología. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Ciudad de México (México). [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: La enfermedad de Still del adulto (ESA) es una entidad sistémica autoinflamatoria poligénica con una gran heterogeneidad en su presentación clínica, gravedad y evolución. Debido a esta variabilidad es probable que el curso de la ESA se modifique por factores genéticos o ambientales, aspecto que hasta la fecha apenas se ha estudiado.
Objetivos: Analizar si existen diferencias en la expresión clínica y la gravedad de la ESA en distintos grupos étnicos.
Métodos: Estudio observacional multicéntrico de una cohorte de pacientes con ESA atendidos en 3 hospitales de referencia (2 españoles y 1 mexicano) durante un período de 35 años (1985-2019). El diagnóstico de ESA se estableció en base a los criterios de clasificación de Yamaguchi et al (J. Rheumatol 1991; 19:4245-30), prestando especial atención a la presencia de hiperferritinemia. Se realiza el estudio estadístico mediante el programa SPSS, versión 25.
Resultados. Se han incluido 88 pacientes cuyas principales características se resumen en la tabla. Para investigar la existencia de diferencias étnicas, se comparó el grupo de 47 pacientes caucásicos con el de otros grupos étnicos, constituido principalmente por latinoamericanos. Globalmente los enfermos caucásicos tuvieron con mayor frecuencia compromiso articular (p = 0,008) y odinofagia (p = 0,04), mientras que los pacientes no caucásicos presentaron mayor frecuencia de complicaciones graves de la enfermedad (p = 0,005), especialmente La positividad de los anticuerpos antinucleares (ANA) también fue más prevalente en el grupo de pacientes no caucásicos (p = 0,016), presentando además niveles más altos de ferritina sérica (mediana 7.675 μg/L vs 2.100; p = 0,009). Respecto a los tratamientos recibidos, en términos generales los enfermos caucásicos fueron tratados con mayor frecuencia con AINES (p = 0,001) y glucocorticoides (p = 0,03), mientras que el uso de FAMEsc fue más frecuente en el grupo de pacientes no caucásicos (p = 0,031). No se observaron diferencias entre grupos en la frecuencia de uso de agentes biológicos. Tampoco hubo diferencias en el curso de la enfermedad, ni en la mortalidad (por complicaciones de la ESA o por otras causas).

Características basales N = 88 (%)	
Edad al dx (media ± DE, años): 35 ± 1,6	Sexo femenino: 55 (63,8%)
Caucásicos: 37 ± 2,3	
No caucásicos: ± 2,1	
Etnias	Curso
Caucásico: 47 (53,4)	Monoepisódico: 35 (39,8)
Latinoamericano: 39 (44,3)	Policíclico: 36 (40,9)
Subsahariano: 1 (1,1)	Crónico: 17 (19,3)
Africano: 1 (1,1)	
Artralgia: 82 (93,2)	Fiebre: 85 (96,6)
Odinofagia: 58 (65,9)	Rash: 75 (85,2)
Artritis: 66 (75)	Adenopatías: 45 (51,1)
Mialgia: 34 (48,6)	Neumopatía: 5 (5,7)
Pleuritis: 17 (19,3)	Pericarditis: 10 (10,8)
Pérdida de peso: 14 (15,9)	Dolor abdominal: 11 (12,5)
Hepatomegalia: 17 (19,3)	Esplenomegalia: 20 (22,7)
Índice Pouchot ≥ 7: 21 (23,9)	Alteración enzimas hepáticas: 45
< 7: 64 (72,7)	(51,1)
Ferritina ≥ 3.000: 36 (40,9)	Leucocitosis ≥ 15.000: 48 (54,5)
FR positivo: 4 (4,5)	ANA positivo: 14 (15,9)
Mortalidad (todas las causas): 6 (6,8)	Mortalidad asociada ESA: 2 (2,3)
Tratamiento:	Complicaciones graves: 10 (11,4)
AINES: 46 (52,3)	Dermatosis atípica (11,4%)
Corticosteroides: 64 (72,7)	Linfohistiocitosis hemofagocítica (8%)
FAME: 38 (43,2)	Cardiopulmonar (4,4%) (miocarditis,
≥ 2 FAME: 16 (18,2)	taponamiento, EPI, HAP)
TB: 28 (31,8)	Renal (4,5%)
TB ≥ 2:13 (14,8)	Amiloidosis (3,4%)
	Meningitis aséptica (1,1%)
	PTT (1,1%)

Dx: diagnóstico; DE: desviación estandar; FR: factor reumatoide;TB: terapia biológica; EPI: enfermedad pulmonar intersticial HAP: hipertensión arterial pulmonar; PTT: púrpura trombótica trombocitopénica.

Conclusiones: Nuestro estudio demuestra la existencia de pequeñas diferencias en la expresión clínica de la ESA según la etnia. En términos generales, los pacientes no caucásicos presentan una mayor gravedad de la enfermedad independientemente del país en el que hayan sido atendidos, por lo que no parece que las diferencias observadas puedan explicarse por factores socioeconómicos.

P032. TOCILIZUMAB EN ORBITOPATÍA DE GRAVES. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE 48 PACIENTES

L. Sánchez Bilbao[1], D. Martínez-López[1], B. Atienza-Mateo[1], J.L. Martín-Varillas[1], V. Calvo-Río[1], R. Demetrio-Pablo[1], M. Calderón-Goercke[1], D. Prieto-Peña[1], Í. González-Mazón[1], E. Valls-Pascual[2], B. Valls-Espinosa[2], O. Maiz-Alonso[3], A. Blanco[3], I. Torre-Salaberri[4], V. Rodríguez-Méndez[4], Á. García-Aparicio[5], R. Veroz González[6], V. Jovaní[7], D. Peiteado[8], M. Sánchez-Orgaz[8], S. Castañeda[9], E. Tomero[9], F.J. Toyos Sáenz de Miera[10], V. Pinillos[11], E. Aurrecoechea[12], Á. Mora[12], A. Conesa[13], M. Fernández[14], J.A. Troyano[15], M. Revenga-Martínez[16] J.L. Hernández[1], M.Á. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología, Oftalmología y Medicina Interna. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Reumatología. Hospital Dr. Peset. Valencia. [3]Reumatología y y Oftalmología. Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. [4]Reumatología y Oftalmología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [5]Reumatología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo. [6]Reumatología. Hospital de Mérida. [7]Reumatología Hospital General de Alicante. [8]Reumatología y Oftalmología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [9]Reumatología. Hospital de La Princesa. Madrid. [10]Reumatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [11]Reumatología. Hospital San Pedro. Logroño. [12]Reumatología y Oftalmología. Hospital Sierrallana. Torrelavega. [13]Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. [14]Reumatología. Hospital Universitario de Guadalajara. [15]Reumatología. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. [16]Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: Tocilizumab (TCZ) ha demostrado resultados prometedores en el tratamiento de la enfermedad inflamatoria ocular, especialmente en uveítis. La orbitopatía de Graves (OG) es la complicación más común en la enfermedad de Graves (EG). Los inmunosupresores convencionales no siempre son efectivos o bien tolerados. TCZ puede ser útil en el tratamiento de la (OG).
Objetivos: Evaluar la eficacia de TCZ en OG resistente a corticoides.
Métodos: Estudio multicéntrico de OG corticorresistente. Se ha evaluado la actividad clínica empleando el CAS (*clinical activity score*). El CAS evalúa 10 parámetros oculares diferentes, puntuando desde 0 (sin síntomas) a 10. Se ha definido la remisión si CAS ≤ 3.
Resultados: Se han estudiado 48 pacientes (96 ojos afectados) (tabla). Además de corticoides orales, habían recibido metilprednisolona ev (n = 43), metimazol (n = 20), selenio (n = 11) y/o yodo radiactivo (n = 5). De acuerdo a la clasificación de severidad (EUGOGO group), antes del inicio de TCZ los pacientes presentaban enfermedad severa (n = 19) o moderada (n = 29). TCZ fue empleado en monoterapia (n = 45), combinado con metotrexato (n = 2) o azatioprina (n = 1) a dosis de 8 mg/kg/iv/4 semanas (n = 43) o 162 mg/sc/semanal (n = 5). TCZ produjo una mejoría rápida y mantenida y la mayoría de los pacientes alcanzaron la remisión. Después de una media de seguimiento de 16,1 ± 2,1 meses, la mayoría de los pacientes experimentaron mejoría a nivel ocular, con retirada de TCZ en 29 casos debido a remisión (n = 25) o ineficacia (n = 4). Solo fueron observados 5 efectos adversos relevantes (neutropenia, otitis externa, otitis media, osteítis costal e hiperplasia gingival). En ninguno de estos casos fue preciso suspender el tratamiento.

Número de pacientes/ojos afectados, n/n	48/96
Edad, media (DE), años	50,96 (11,78)
Sexo, hombre/mujer, n/n (%)	10/38 (20,8/79,2)
Régimen de terapia con TCZ	
Monoterapia/tratamiento combinado, n (%)	45/3 (93,8/6,2)
AZA	1 (2,1)
MTX	2 (4,2)
Dosis TCZ, n (%)	
8 mg/kg/iv/4 semanas	43 (89,6)
162 mg/sc/semanas	5 (10,4)
Tiempo de seguimiento con TCZ, media (DE), meses	16,05 ± 2,06
Remisión, n (%)	72 (75,8)
Suspensión del tratamiento, n (%)	29 (60,4)
Remisión	25 (86,2)
Ineficacia	4 (13,8)
Efectos secundarios	0

Conclusiones: TCZ parece ser un tratamiento efectivo y seguro en OG corticorresistente.

P033. IDENTIFICACIÓN DE PERFILES DE METILACIÓN ABERRANTE EN MONOCITOS DE PACIENTES CON SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO PRIMARIO ASOCIADOS CON SU FENOTIPO ATEROTROMBÓTICO

C. Pérez Sánchez[1], A.M. Patiño-Trives[1], M.Á. Aguirre[1], L. Pérez-Sánchez[1], M. Luque-Tevar[1], I. Arias de la Rosa[1], C. Torres-Granados[1], M.C. Ábalos[1], P. Seguí[1], J. Rodríguez-Ubreva[2], E. Ballestar[2], N. Barbarroja[1], E. Collantes[1] y R. López-Pedrera[1]

[1]IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. [2]Grupo de Epigenética y Enfermedades Inmunes. Instituto de Investigación Josep Carreras (IJC). Barcelona.

Objetivos: 1. Analizar el perfil de metilación del ADN en monocitos de pacientes con síndrome antifosfolípido primario (SAF) y su relación con la patología cardiovascular (CV). 2. Evaluar el papel de los anticuerpos antifosfolípidos (aPL) en la regulación de este proceso.
Métodos: Los perfiles de metilación del ADN en monocitos de 33 pacientes SAF y 15 donantes sanos (DS), purificados mediante selección inmunomagnética positiva, se identificaron utilizando el array Illumina Infinium Methylation EPIC Beadchip, que permitía obtener perfiles de metilación del ADN en aproximadamente 850.000 CpG. Se obtuvieron en cada sitio CpG los valores beta (β), que estiman los niveles de metilación, y se identificaron genes diferencialmente metilados (DMG) entre pacientes SAF y DS. La clasificación funcional de dichos genes se realizó mediante análisis de ontología génica (PANTHER). La expresión génica de genes DMG seleccionados se evaluó mediante RT-PCR. En paralelo, se analizaron parámetros de riesgo CV, incluido el grosor de la íntima-media de la carótida (GIMC) y la función endotelial microvascular y se desarrollaron estudios de correlación/asociación con variables clínicas y analíticas. Finalmente, se realizaron estudios *in vitro* para evaluar el papel de los aPL en estos procesos.
Resultados: El análisis de metilación del ADN identificó 813 DMG, incluyendo 279 hipometilados y 534 hipermetilados, cuya clasificación funcional reveló firmas asociadas con procesos biológicos y rutas moleculares implicadas en la respuesta inmune, la adhesión, el estrés oxidativo y la señalización vascular. Los niveles de metilación de los genes implicados en la respuesta inmune se asociaron con el score de riesgo CV, aGAPSS (CCR2, TXLNB, GLIPR), el tipo de trombosis (SIGLEC11, COLEC11, LRRC16A, AHSA1, TRIL) y los títulos de aPL (CLEC4G, RGS4, HLA-DPA1, GBP6, RAET1E, HLA-G, HLA-DPA1, HLA-H, TXLNB). Además, los niveles de metilación de DMG relacionados con la señalización vascular y los procesos de adhesión se asociaron con la presencia de recurrencias trombóticas (VEGFA, MAPK14, ITGA8, EPCAM, PCDHA6, DLG1), así como con factores de riesgo CV tradicionales como la hipertensión y la dislipidemia (ITGA11, DSCAM, CLEC4F, CDH4, LTBP2, PCDHB14). Por último, los niveles de metilación de los genes DMG relacionados con estrés oxidativo (GP2, PGD, ADH1) se asociaron con disfunción endotelial microvascular. Paralelamente se identificó una expresión alterada en el ARNm de algunos de estos genes con metilación aberrante, estrechamente asociada con un mayor riesgo CV y recurrencias trombóticas. Tanto la metilación aberrante como los niveles de transcripción de varios genes se asociaron con un GIMC patológico. Finalmente, los estudios *in vitro* evidenciaron el papel clave de los aPL en la modificación de la metilación y los perfiles transcriptómicos de pacientes SAF.
Conclusiones: Los pacientes SAF muestran un perfil aberrante de metilación génica en monocitos asociado con caracteres clínicos e inmunológicos de la enfermedad como los títulos de autoanticuerpos, el riesgo CV, las recurrencias trombóticas, la disfunción endotelial y la aterosclerosis temprana. Estos resultados proporcionan nueva información del genoma de monocitos, facilitando la compresión de la fisiopatología del SAF y el descubrimiento de potenciales biomarcadores para el desarrollo de terapias más efectivas.

Financiado por ISCIII (PI18/0837 y RIER RD16/0012/0015) co-financiado con FEDER.

P034. TÉCNICAS DE REPRODUCCIÓN ASISTIDA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES INFLAMATORIAS Y AUTOINMUNES REUMATOLÓGICAS

E. Trujillo Martín y E. Padrón

Servicios de Reumatología y Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción: Las mujeres con enfermedades inflamatorias y autoinmunes crónicas se someten cada vez más a técnicas de reproducción asistida (TRA), pero todavía hay poca información sobre las tasas de éxito de estas técnicas en estas pacientes. La relevancia de examinar la eficacia del tratamiento con TRA en mujeres con enfermedades reumatológicas ha aumentado debido a que estudios recientes han sugerido una menor probabilidad de éxito en comparación con mujeres sanas. Esta menor probabilidad de éxito podría estar relacionada con problemas en la implantación del embrión transferido. Examinamos la eficacia de las TRA en mujeres con enfermedades inflamatorias y autoinmunes crónicas seguidas en nuestro módulo multidisciplinar reuma-obstetricia.
Métodos: Estudio prospectivo de 41 mujeres con enfermedad reumática inflamatoria que debido a infertilidad fueron sometidas a TRA: 15 artritis reumatoide, 7 espondiloartritis, 10 lupus eritematoso sistémico, 4 enfermedad de Sjögren, 2 enfermedad indiferenciada del tejido conectivo, 1, dermatomiositis, 2 enfermedad de Behçet. Los tratamientos TRA se refieren a: inseminación artificial (IA), fertilización in vitro (FIV), con o sin fertilización con citoplasma intracitoplasmático (ICSI). Evaluamos la posibilidad de un nacimiento vivo después de cada tratamiento y en un subanálisis examinamos la posibilidad de embarazo bioquímico y clínico. Variables: recién nacido vivo después de cada transferencia de embriones, Recién nacido vivo después de cada ciclo de IA, Embarazo bioquímico (gonadotropina coriónica humana positiva (hCG) a los 14-16 días después de la transferencia de embriones) y Embarazo clínico (embarazo detectado por ecografía aproximadamente 7 a 8 semanas después de la transferencia de embriones).
Resultados: Edad media 33 años (rango 24-41) y 5 ± 7 años desde el diagnóstico de la enfermedad, actualmente inactivo o con baja actividad clínica. Técnicas de reproducción asistida: 8 con IA y 33 con FIV-ICSI. La tasa de embarazo por ciclo de IA fue del 14,9% con una tasa acumulada del 33% después de cuatro ciclos. En pacientes mayores de 35 años, la tasa de embarazo por ciclo se redujo al 7%. La tasa de embarazo por intento con FIV-ICSI fue del 23,9% con una tasa acumulativa del 37% después de tres intentos. En mujeres mayores de 35 años, la tasa de éxito fue del 23,2%. La tasa de nacidos vivos por ciclo de IA fue de 52,1%; 43,7% en mujeres mayores de 35 años. La tasa de nacidos vivos por transferencia de embriones de FIV-ICSI fue del 74,9%; 73,3% en mujeres mayores de 35 años.
Conclusiones: Las tasas de embarazo de AI y FIV-ICSI fueron un poco más bajas en esta serie de pacientes con enfermedad reumática inflamatoria que las reportadas para la población general. Sin embargo, la tasa de natalidad viva por ciclo fue similar a la población general.

Bibliografía

1. Nørgård BM, et al. Live birth and adverse birth outcomes in women with ulcerative colitis and Crohn's disease receiving assisted reproduction: a 20-year nationwide cohort study. Gut. 2016;65:767-76.
2. Friedman S, et al. The Efficacy of Assisted Reproduction in Women with Inflammatory Bowel Disease and the Impact of Surgery—A Nationwide Cohort Study. Inflamm Bowel Dis. 2017;23:208-17.
3. Friedman S, et al. The reduced chance of a live birth in women with IBD receiving assisted reproduction is due to a failure to achieve a clinical pregnancy. Gut. 2017;66:1-8.
4. Nørgård BM, et al. Ann Rheum Dis. 2019;0:1-7.

P035. RECOMENDACIONES DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE REUMATOLOGÍA SOBRE PREVENCIÓN DE INFECCIÓN EN ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS (EAS): EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE LA PROFILAXIS CON COTRIMOXAZOL FRENTE AL PNEUMOCISTIS JIROVECII EN PACIENTES CON EAS: REVISIÓN SISTEMÁTICA

M.B. Nishishinya, Pereda CA[2,3], P. Díaz del Campo Fontecha[4] y N. Brito-García[4]

[1]Instituto Traumatológico Quirón. Barcelona. [2]Hospital HLA Mediterráneo. Almería. [3]Grupo de Trabajo de Reumatología Basada en la Evidencia. Sociedad Española de Reumatología. [4]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid.

Introducción: La incidencia de neumonía por Pneumocistis jirovecii (PCP) se ha incrementado en pacientes con EAS en los últimos años. La mortalidad asociada a PCP oscila entre el 20% al 58%, especialmente, en aquellos que reciben tratamiento inmunosupresor, como antagonistas del factor de necrosis tumoral, o corticoides. Si bien existe evidencia que el cotrimoxazol es el agente más efectivo contra el PCP, el riesgo de efectos adversos severos es elevado, con el consiguiente aumento de la morbimortalidad. A día de hoy, no existe consenso para el uso de profilaxis para PCP en paciente con EAS y tratamiento inmunosupresor.
Objetivos: Evaluar la eficacia o efectividad y seguridad de la profilaxis con cotrimoxazol para PCP, en pacientes adultos con EAS y tratamiento inmunosupresor.
Métodos: Se realizó una revisión sistemática consultando tres bases de datos, MEDLINE, EMBASE y Cochrane Library hasta abril de 2019. Como desenlaces se consideraron prevención de PCP u otras infecciones, reducción de morbimortalidad y seguridad. Se incluyeron todo tipo de diseños de estudios. Dos revisores seleccionaron y extrajeron los datos de los artículos. La información recopilada fue sintetizada a través de una revisión narrativa con tabulación de los resultados.
Resultados: De las 340 referencias identificadas, se incluyeron 12 artículos, correspondiendo a dos ensayos clínicos aleatorizados (ECA), seis estudios observacionales y cuatro informes de casos clínicos. La calidad fue moderada o baja en la mayoría de los estudios, con nivel de evidencia limitada. Los regímenes de profilaxis de cotrimoxazol fueron diferentes en todos los estudios. Los resultados presentaron consistencia en mostrar que cotrimoxazol resulta eficaz frente a la no profilaxis en la prevención de la PCP en pacientes que reciben tratamiento inmunosupresor, especialmente aquellos con dosis de corticoides mayores a 20 mg/día. Los regímenes de administración de 400 mg/80 mg/día, tres veces por semana, 200 mg/40 mg/día o en escalada de dosis mostraron una eficacia similar. En términos de seguridad, dosis de 400 mg/80 mg/día es la que presenta mayor tasa de efectos adversos.
Conclusiones: Los diferentes estudios muestran que cotrimoxazol resulta eficaz en la prevención de la PCP en los pacientes seleccionados, siendo mejor tolerada la dosis escalada, dosis bajas o dosis administradas en días alternos. La relativa escasez de ensayos clínicos aleatorizados hace recomendable que estos resultados sean confirmados en futuros ensayos clínicos bien diseñados y ejecutados.

P036. DESCRIPCIÓN CLÍNICA DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED CRÓNICA ESCLERÓTICA ATENDIDOS EN UNA CONSULTA MULTIDISCIPLINAR

C. Hidalgo Calleja[1], C. Román Curto[2], L. Gómez-Lechón Quirós[1], M.E. Acosta de la Vega[1], O. Compán Fernández[1], S. Pastor Navarro[1], L. Pantoja Zarza[3], M.D. Sánchez González[4], C.A. Montila Morales[1] y L. López Corral[5]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. [2]Servicio de Dermatología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. [3]Unidad de Reumatología. Complejo Asistencial de Segovia. [4]Unidad de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. [5]Servicio de Hematología y Hemoterapia. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Introducción: La enfermedad injerto contra huésped es la complicación más frecuente tras el trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos. Su forma crónica, cursa habitualmente con un síndrome multisistémico que refleja una respuesta inmunológica compleja con grados variables de inflamación, disregulación inmune y fibrosis, responsable de las manifestaciones clínicas características de la enfermedad. La afectación articular, muscular y fascial representa una de las áreas, a menudo inadvertidas o poco evaluadas, que impactan de forma negativa en la función física y calidad de vida de estos pacientes.
Objetivos: Describir la presencia de manifestaciones músculoesquelética y sus características clínicas en pacientes con EICH crónica (EICHc) evaluados en una consulta multidisciplinar de EICHc.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo y descriptivo para detallar la presencia inicial y durante el seguimiento de manifestaciones musculoesqueléticas tanto diagnósticas como inespecíficas de EICHc y sus características clínicas en la cohorte de 103 pacientes incluidos en la base de datos de la consulta multidisciplinar, iniciada en 2014. Se describen las características clínicas de 68 pacientes con diagnóstico definido de EICHc esclerótico con afectación fascial y/o articular. Se recogen variables demográficas habituales; clínicas: enfermedad motivo de trasplante, tipo de trasplante y acondicionamiento y de forma sistemática la valoración de las manifestaciones clínicas según criterios diagnósticos y de seguimiento del National Institute of Health americano (NIH) 2015 destacando para la afectación articular la escala de Rango de Movilidad Articular (ROM) y de Rango de Movilidad Articular fotográfico en hombros, codos, manos y tobillos (P-ROM); y de laboratorio: presencia de eosinofilia y autoanticuerpos. El análisis estadístico descriptivo y de frecuencias se realiza mediante Microsoft Office Excel 2007.

Tabla 1. ROM: rango de movilidad: rango: 0-3

0: Asintomático
1: Tirantez en brazos o piernas, movilidad articular normal o levemente disminuida que no afecta las actividades de la vida diaria (AVD)
2: Tirantez en brazos o piernas, contracturas articulares, eritema debido a fascitis, movilidad articular afectada moderadamente que limita las AVD de manera leve o moderada
3: Contracturas con afectación grave de la movilidad articular que afecta gravemente las AVD (incapaz de atarse los zapatos, vestirse, etc.)

Resultados: Sesenta y ocho (66%) pacientes cumplen criterios diagnósticos de EICHc esclerótico durante el seguimiento. Cuarenta y cinco (66,2%) mujeres y 23 (33,8%) varones, con una edad media de 54,5 años (r 10-78). La leucemia mieloide aguda fue la enfermedad motivo del trasplante en 20 (29,4%) de los pacientes seguida del linfoma no Hodgkin en 15 (16,2%). En 40 (58,7%) se realizó de donante emparentado y con acondicionamiento de intensidad reducida en 43 (63,2%). Solo en un paciente la fuente de progenitores fue médula ósea, (resto de sangre periférica). El tiempo medio desde el trasplante hasta la primera visita fue de 29,5 meses (r 4 -168). Veinte (29,4%) pacientes presentaban afectación mixta liquenoide y esclerodermiforme y únicamente 12 (17,64%) presentaban afectación articular/fascial aislada sin afectación cutánea objetivable. En la tabla 2 se detallan las características de la cohorte.
Conclusiones: La afectación articular secundaria a esclerosis es muy común en nuestra cohorte siendo la afectación fascial y tendinosa, principalmente de los tendones flexores del carpo la más frecuente con repercusión deletérea sobre la función física. Precisa ser reconocida y evaluada de forma precoz y sistemática con escalas validadas. La búsqueda de nuevos biomarcadores asociados a fibrosis, el empleo de técnicas de imagen avanzada y el abordaje multidisciplinar podrán ayudar a mejorar el pronóstico de los pacientes con ECHc.

Tabla 2. Características clínicas de la cohorte de EICH crónica esclerótica fascial/articular (N = 68)

Síntomas musculoesqueléticos inespecíficos	46 (67,6%)
Artromialgias	39 (57,3%)
Edema	13 (19%)
Rigidez	4 (5,8%)
Alambres	12 (17,6%)
Fascitis	28 (41,2%)
Contracturas	43 (63,2%)
Rango de movilidad limitado	
Leve, moderado, grave	34 (50%)/14 (20,2%)/4 (5,8%)
Limitación movilidad miembros superiores. (p-rom)	
Hombros	26 (38,2%)
Codo	21 (30,8%)
Carpos	29 (42,6%)
Limitación de la movilidad de miembros inferiores (p-rom)	
Tobillos	21 (30,8%)
Afectación cutánea esclerodermiforme	
Superficial	6 (8,8%)
Profunda	7 (10,3%)
Mixta: esclerodermiforme y liquenoide	20 (29,4%)
Esclerosis cutánea superpuesta	13 (19,2)
SCORE global NIH	
Leve/moderado/grave	25 (36,7%)/7 (10,3%)/1 (1,5%)
Eosinofilia	21 (30,8%)
Autoanticuerpos	14 (20,6%)

P037. EFICACIA Y SEGURIDAD A MEDIO-LARGO PLAZO DE RITUXIMAB EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL PROGRESIVA ASOCIADA A LA ESCLEROSIS SISTÉMICA

F.J. Narváez García[1], J. Lluch[1], M.A. Yáñez[4], V. Vicens[2], P. Luburich[3], M. Mora[1], C. Marco Pascual[1], X. González Giménez[1], M. Molina Molina[2] y J.M. Nolla[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Neumología; [3]Servicio de Radiología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [4]Servicio de Radiología. Hospital Altos de Salta. Salta (Argentina).

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad a medio-largo plazo del tratamiento de rescate con rituximab (RTX) en la EPID progresiva asociada a esclerosis sistémica (SSc-EPID).
Métodos: Estudio observacional abierto en pacientes con SSc-EPID progresiva a pesar del tratamiento con GLC e inmunosupresores, tratados con uno o más ciclos de RTX y con un seguimiento mínimo posterior de 1 año. La respuesta al tratamiento se evaluó mediante la evolución de las pruebas funcionales respiratorias, la distancia recorrida en el test de la marcha de los 6 minutos, y los cambios en el TCAR torácico medidos con el método de puntuación semicuantitativa empleado en el *Scleroderma Lung Study* I (Goldin JG, et al. Chest. 2008;134:358-67).
Resultados. Se han incluido 24 pacientes, 15 con SSc difusa y 9 con SSc limitada, con un tiempo de evolución de la enfermedad (mediana) de 5 años. Sus principales características se muestran en la tabla 1. Todos los pacientes habían recibido tto previo con GLC a dosis ≤ 15 mg/día de prednisona y 1 o más inmunosupresores (incluyendo MMF en todos los casos), a pesar de lo cual presentaron un deterioro clínico y funcional durante el seguimiento (Delta pre-tratamiento [media]: -13,5 en la %pCVF, -13,6 en la %pDLCO y -98,3 metros en el test de la marcha). En los 14 (58%) enfermos que habían recibido tto previo con ciclofosfamida IV, el tiempo transcurrido desde la última dosis hasta el inicio del RTX fue mayor de 1 año en todos los casos. Tras iniciar la terapia con RTX, se mantuvo invariable el tratamiento inmunosupresor de base con MMF en todos los pacientes, permitiéndose la disminución o retirada de los GLC en función de la respuesta. El número de ciclos de RTX administrados fue de 3,5 ± 2,8 (rango: 1-14) y la

mediana del tiempo de seguimiento post-RTX fue de 26 meses (rango: 12-74) con un seguimiento total de 56,1 pacientes-año. Veintiún pacientes (87,5%), tenían 1 o más TC de control postratamiento (tiempo medio transcurrido desde el inicio del RTX: 28 meses; rango: 12-89). La evolución de las variables de eficacia analizadas se muestra en las tablas. En el total de la serie, al final del período de seguimiento se consiguió revertir el deterioro de las pruebas funcionales con una estabilización o mejoría de la %pCVF y la %pDLCO en gran parte de los casos (Delta pre- y post- tratamiento: %pCVF: -13,5 → +12,4, p = 0,0001; %pDLCO: -13,6 → +7,9, p = 0,0001; Walking: -98,3 → +50,5; p = 0,005). También se consiguió un ahorro significativo de GLC (5,9 ± 2,3 vs 3,3 ± 2,2; p = 0,001), pudiéndose suspender en el 25% de los casos. Al final del período de seguimiento, 15 de los 24 enfermos (63,5%) continuaban en tratamiento. En seis (25%) pacientes con afectación grave al inicio de la terapia con RTX (valores medios pre-RTX: %pCVF: 63 ± 11 y %pDLCO: 29 ± 9), el tratamiento no consiguió una respuesta clínicamente relevante (post-RTX: %pCVF: 66 ± 12, p = 0,600 y %pDLCO: 37 ± 9, p = 0,046) optándose por otras opciones terapéuticas (antifibróticos, tocilizumab, trasplante pulmonar o auto-TPH). La frecuencia de efectos adversos (principalmente neutropenias transitorias e infecciones respiratorias o urinarias) alcanzó el 33%, pero sólo motivo la retirada del RTX en 3 (12,5%) enfermos (en los 3 casos por infecciones graves). Sólo 1 de los 24 pacientes falleció (por rotura de un aneurisma cerebral).

	Pretratamiento (media ± DE)	Postratamiento (media ± DE)	Delta (media)	P (test de Wilcoxon)
%pCVF	70 ± 15	82 ± 21	+12,4	0,001
%pDLCO	40 ± 13	49 ± 14	+7,9	0,0001
Walking,metros	370 ± 93	421 ± 85	+50,5	0,016
TCAR (pulmón total)				
Fibrosis	12,23 ± 5,71	10,36 ± 6,93	-1,87	0,240
Ground glass	4,46 ± 2,53	1,81 ± 2,6	-2,64	0,038
Total	19,76 ± 7,08	15,25 ± 9,35	-4,51	0,041

	%pCVF (N = 24)	%pDLCO (N = 24)	TACAR (N = 21)
Mejoría	9 (38%)	4 (17%)	1 (5%)
Estabilización	13 (54%)	18 (75%)	18 (85%)
Empeoramiento	2 (8%)	2 (8%)	2 (10%)

Sexo (mujeres/varones)	
Edad (media ± DE), años	22 (88%)/2 (8%)
SSc difusa/SSc limitada	58 ± 14
T evol de la SSc (mediana), años	15 (62,5%)/9 (37,5%)
T evol de la EPID (mediana), años	5 (IRQ 25-75%: 2-8)
Patrón EPID	6,5 (IQR 25-75%: 2-9,6)
NIU	7 (29%)
NINE fibrótica	14 (59%)
Patrón combinado fibrosis-enfisema	3 (12,5%)
Tratamientos previos (los pacientes podían haber recibido más de 1)	
Glucocorticoides	24 (100%)
Inmunosupresores	
Micofenolato	24 (100%)
Azatioprina	8 (33%)
Ciclofosfamida (6 a 8 bolus IV)	14 (58%)
Metotrexato	5 (21%)
Tratamientos concomitantes administrados con RTX	
Micofenolato	24 (100%)
Dosis micofenolato	3 (12,5%)/5 (21%)/16 (66,5%)
1 g/día - 1,5 g/día - 2 g/día	23 (96%)
Glucocorticoides	
Bosentan	7 (29%)
Sildenafilo/Tadalafilo	7 (29%)

Conclusiones: En nuestra experiencia, RTX es un fármaco eficaz y relativamente seguro para el tratamiento de los pacientes con SSc-EPID progresiva refractaria al tratamiento inmunosupresor estándar.

P038. EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA QUIMIOPROFILAXIS DE LA INFECCIÓN TUBERCULOSA LATENTE EN PACIENTES CON ENFERMEDAD REUMÁTICA. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE UNA COHORTE DEL SERVICIO DE REUMATOLOGÍA HOSPITAL VIRGEN DEL ROCIO. SEVILLA

R.J. Gil Vélez, L. Méndez Díaz, C. Aguilera Cros y E. Delgado Vidal

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: Muchos pacientes con enfermedad reumática sistémica presentan alteraciones en la regulación del sistema inmunitario, que son tratadas con fármacos inmunosupresores, pudiendo favorecer la reactivación de una tuberculosis latente. Dicho riesgo aumenta significativamente en paciente que reciben tratamiento biológico (aproximadamente 10% sobre todo con infliximab). La detección y tratamiento de la infección por tuberculosis latente constituye un pilar fundamental para prevenir la evolución de la patología en pacientes que reciben terapia biológica protocolizado en EEUU en el año 2000 por la FDA. Múltiples estudios han demostrado que el diagnóstico y el tratamiento de la infección tuberculosa latente es el mejor método de impedir la progresión a tuberculosis activa. Hoy en día, disponemos de dos pautas de quimioprofilaxis para prevenir esta progresión; la pauta corta de quimioprofilaxis consiste en la administración de isoniacida junto a rifampicina durante 3 meses y la pauta larga de quimioprofilaxis en la administración de isoniacida durante 6 meses sin interrupción.

Objetivos: Análisis la eficacia/seguridad y adherencia de las nuevas pautas de tratamiento reducido para el tratamiento de la tuberculosis latente en pacientes candidatos al uso de terapia biológica con isoniacida + rifampicina durante 3 meses frente a la terapia clásica con isoniacida durante 6 meses.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de una cohorte de pacientes que inician terapia biológica entre enero- diciembre de 2019, en el Servicio de Reumatología del Hospital Virgen del Rocío. Sevilla. Se realiza protocolo de screening de tuberculosis latente mediante Mantoux/Booster e IGRA.

Resultados: Incluimos en el estudio un total de 223 pacientes que inician tratamiento con terapia biológica, durante un periodo de 12 meses (enero-diciembre 2019), 125 hombres, 90 mujeres con una edad media de 51,4 años. Se realiza screening de infección tuberculosa latente (Mantoux/Booster/IGRA), como se muestra en la tabla, e iniciamos quimioprofilaxis a 32 pacientes de los cuales a 15 se le administra terapia corta con isoniacida/rifampicina diario durante 3 meses, solo 1 paciente tuvo que suspender el tratamiento por hepatotoxicidad. El resto de pacientes 17 (53,2%) realizaron terapia clásica durante 6 meses con isoniacida 300 mg cada 24 horas, completándolo en 94,2% de los casos. Solo un único paciente tuvo que suspender por nauseas persistentes.

N (total)	223
Hombres (%)	125 (59,6%)
Mujeres (%)	90 (49,4%)
Media edad (años)	51,4
Mantoux positivo	23 (10,3%)
Negativo	200 (89,7%)
Booster	
Positivo	16 (7,2%)
Negativo	207 (92,8%)
IGRA	
Positivo	9 (13%)
Negativo	197 (87%)
Inicio quimioprofilaxis	32 (14,3)
Terapia corta (isoniacida + rifampicina 6 meses)	5 (46,8%)
Suspensión	1 (6,6%)
Hepatotoxicidad	1 (6,6%)
Reactivación TBC	0 (0%)
Terapia larga (isoniacida 3 meses)	17 (53,2)
Suspensión	1 (5,8%)
Náuseas	1 (5,8%)
Reactivación TBC	0 (0%)

Conclusiones: Tras analizar los datos de nuestra cohorte de pacientes candidatos a terapia biológica y tras haberle realizado el screening de infección tuberculosa latente, se trata con quimioprofilaxis tanto clásica como terapia reducida a un grupo homogéneo (46,8% en el caso de terapia clásica) y (53% con isoniacida durante 6 meses), sin existir diferencias significativas en cuanto a efectos adversos ni adherencia en las dos terapias realizadas. La causa más frecuente de suspensión en ambos grupos es la hipertrasaminasemia. No se ha producido ninguna reactivación tuberculosa en ninguno de los grupos tratados. Por tanto concluimos que la terapia reducida con isoniacida + rifampicina durante 3 meses es tan segura como la terapia clásica y con mejor adherencia del paciente.

P039. EVALUACIÓN DE PACIENTES CON SÍNDROME ANTISINTETASA Y EPID EN FUNCIÓN DEL PATRÓN RADIOLÓGICO

A.M. Ruiz Román[1], J.A. Rodríguez Portal[2] y M. Montes Cano[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [2]Unidad de Enfermedad Pulmonar Intersticial. Servicio de Neumología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [3] Unidad de Autoinmunes y Autoinflamatorias. Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: El síndrome antisintetasa es una enfermedad reumatológica autoinmune que se caracteriza por la presencia de anticuerpos específicos que se conocen como anticuerpos antisintetasa y con una clínica variada entre la que se incluyen artritis, miositis o enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) entre otras. La EPID es la manifestación que mayor morbimortalidad asocia y puede presentarse con diferentes patrones radiológicos característicos: neumonía intersticial usual (NIU), neumonía intersticial no específica (NINE), neumonía organizada (NO), etc.

Objetivos: Describir las características clínicas, serológicas y pronósticas de pacientes con síndrome antisintetasa con afectación pulmonar intersticial (EPID) en función del patrón radiológico que presenten.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes con diagnóstico clínico de síndrome antisintetasa en el que presenten positividad para algún anticuerpo antisintetasa y con al menos una manifestación clínica de la tríada clásica (artritis, neumopatía intersticial, miositis) con seguimiento clínico de al menos 6 meses y con al menos revisión en una consulta del centro de referencia entre el periodo comprendido desde enero de 2008 (inicio de historia digital de salud en nuestro hospital) a septiembre de 2019.En aquellos pacientes que presentaron afectación pulmonar intersticial se evaluaron variables clínicas, analíticas y pronósticas (incluyendo espirometría) en función del patrón radiológico presentado mediante tomografía computarizada de alta resolución (TCAR) de tórax.

Resultados: Se incluyeron en el estudio 32 pacientes (24 mujeres y 8 varones). La edad media global al diagnóstico fue de 49,7 años ± 12,5 años. 7 casos (21,9%) no presentaron afectación pulmonar, mientras que los 25 casos restantes (78,1%) cursaron con afectación pulmonar intersticial. De los pacientes con diagnóstico de EPID 4 casos (12,5%) presentaron patrón intersticial NIU, 17 casos (53,1%) presentaron un patrón intersticial de NINE y otros 4 (12,5%) patrón intersticial de neumonía organizada (NO). Desde el punto de vista analítico el anticuerpo antisintetasa más frecuente en nuestra muestra fue el antiJo1 con 29 casos (96,9%) y en menor medida el anticuerpo antiPL12 con 2 casos (6,3%) y antiPL7 con 1 caso (3,1%). Las características específicas en función del tipo de patrón de EPID se resumen en la tabla.

Conclusiones: La EPID es una manifestación frecuente y grave que puede ocurrir en los pacientes con síndrome antisintetasa, que puede presentar diferentes patrones radiológicos. En nuestra serie el patrón radiológico más observado ha sido el patrón NINE con un 68% seguido del patrón NIU y el patrón de neumonía organizada. El patrón que más se asoció con el anticuerpo Ro 52 fueron el patrón NIU y el patrón NINE. En cuanto al grupo que precisó mayor número de ingresos por actividad de la enfermedad y mayor cantidad de fármacos (incluyendo terapia biológica) fue el patrón NINE. Al evaluar los cambios en las pruebas de función respiratoria el patrón que presenta una tendencia a mejorarse con el paso del tiempo es la neumonía organizada con mejoría de la DLCOc, CVF, FEV_1, FEV_1/CVF, mientras que el patrón NIU mostró un empeoramiento de la DLCOc y de la CVF.

	Patrón EPID		
Características	Patrón NIU (N = 4)	Patrón NINE (N = 17)	Patrón NO (N = 4)
Sexo (mujer) n (%)	4 (100)	11 (64,7)	3 (75,0)
Edad al diagnóstico	47,5 ± 12,9	52,9 ± 10,5	42,0 ± 12,9
Miositis, n (%)	2 (50,0)	13 (76,5)	4 (100)
Artritis, n (%)	3 (75,0)	15 (88,2)	3 (75,0)
Fiebre, n (%)	1 (25,0)	9 (52,9)	2 (50,0)
Manos de mecánico, n (%)	2 (50,0)	7 (41,2)	2 (50,0)
Fenomeno de Raynaud, n (%)	1 (25,0)	8 (47,1)	1 (25,0)
Afectación cutánea, n (%)	2 (50,0)	10 (58,8)	4 (100)
Tratamiento, n (%)			
Glucocorticoides	4 (100)	16 (94,1)	4 (100)
Inmunosupresores	4 (100)	16 (94,1)	4 (100)
Terapia biológica	1 (25,0)	8 (47,1)	2 (50,0)
Número de fármacos (media, desv.tip)	3 ± 0,8	5 ± 2,9	4,7 ± 1,8
Anticuerpos antisintetasa, n (%)			
Anti Jo1	3 (75,0)	15 (88,2)	4 (100)
PL7	0 (0)	1 (5,9)	0 (0)
PL12	1 (25,0)	1 (5,9)	0 (0)
Ro52	3 (75,0)	14 (82,4)	2 (50,0)
FR positivo	1 (25,0)	4 (23,5)	1 (25,0)
Elevación CPK	2 (50,0)	11 (64,7)	4 (100)
Elevación aldolasa	2 (50,0)	12 (70,6)	4 (100)
Nº hospitalizaciones n, (%)			
0 Hospitalizaciones	2 (50,0)	6 (35,3)	1 (25,0)
1 Hospitalización	1 (25,0)	5 (29,4)	2 (50,0)
2 Hospitalizaciones	1 (25,0)	2 (11,8)	0 (0)
3 Hospitalizaciones	0 (0)	1 (5,9)	0 (0)
4 Hospitalizaciones	0 (0)	1 (5,9)	1 (25,0)
5 Hospitalizaciones	0 (0)	1 (5,9)	0 (0)
6 Hospitalizaciones	0 (0)	1 (5,9)	0 (0)
Pruebas funcionales respiratorias: media (IC95%)			
Variación DLCOc (%)	-4,4 (-12,5, 3,7)	-2,5 (-6,1, 1,0)	7,4 (-10,6, 25,3)
Variación CVF (%)	-1,1 (-12,8, 9,1)	6,0 (3,2, 8,8)	7,5 (-9,5, 24,6)
Variación FEV1 (%)	0 (0-2,25)	5,0 (1,9, 8,3)	7,35 (-18,0, 32,7)
Variación FEV1/CVF (%)	0,5 (-7,1, 8,2)	-1,3 (-2,22, -0,37)	-0,4 (-12,88, 11,98)

*p < 0,05. Variación de las pruebas funcionales respiratorias: diferencia entre resultado de última prueba funcional respiratoria y los resultado de la primera prueba funcional respiratoria.

P040. CARACTERÍSTICAS OFTALMOLÓGICAS AL DIAGNÓSTICO Y EN LAS RECIDIVAS EN PACIENTES CON ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES CONFIRMADA POR BIOPSIA EN UN HOSPITAL TERCIARIO

A. de Diego Sola[1], J.A. Valero Jaimes[1], C.A. Egüés Dubuc[1], O. Maíz Alonso[1], L.M. López Domínguez[1], E. Uriarte Isazelaia[1], J.J. Cancio Fanlo[1], A.C. Blanco Esteban[2] y J.M. Belzunegui Otano[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. [2]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Donostia.

Introducción: La arteritis de células gigantes (ACG) se presenta con síntomas visuales en aproximadamente un 37%[1] de pacientes al diagnóstico. Los pacientes con clínica visual presentan, según algunas series, niveles inferiores de proteína C reactiva (PCR) al diagnóstico y asocian menos frecuentemente cefalea, fiebre, arteria

temporal palpable o polimialgia (PM). Las recidivas a pesar del tratamiento glucocorticoideo (GC) son frecuentes (40-60%, especialmente el primer año). La clínica visual es muy poco frecuente en las recidivas (del 0% en varias series). Dado que la mayoría de series se centran en población del norte de Europa, es interesante estudiar las características en nuestra población.

Objetivos: Describir las manifestaciones visuales tanto en el diagnóstico como en las recidivas de ACG, únicamente en pacientes diagnosticados por biopsia de arteria temporal. Analizar las diferencias demográficas, clínicas y analíticas entre los pacientes con y sin clínica visual.

Métodos: Se revisaron retrospectivamente las historias clínicas de los pacientes con biopsia positiva para ACG en nuestro centro desde enero de 2000 hasta diciembre 2018. Se definió como recaída la aparición de clínica en un paciente previamente asintomático que requiriera aumento de dosis o reinicio de GC. No se incluyeron pacientes sin respuesta a GC. Las variables cualitativas se muestran con el valor absoluto y porcentaje. Para el análisis bivariante se utilizaron las pruebas de Kruskal Wallis, test Fisher y U de Mann-Whitney.

Resultados: Se encontraron 52 pacientes. De ellos, 28 presentaron clínica visual al diagnóstico (53,84%): parálisis oculomotora 5 (9,61%), amaurosis fugaz 8 (15,38%), ceguera 6 (11,54%), disminución de agudeza visual 8 (28,57%) y otros síntomas visuales 1 (1,92%). Once presentaron clínica monocular (38%) y 9 binocular (32%), en 10 pacientes no se recogió este dato. La clínica fue permanente en 11 (39,2%) a pesar de tratamiento con GC. El tipo de afectación visual fue: neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA) (12, 42,86%), afectación de pares craneales (5, 17,86%), oclusión de arteria central de la retina (1, 3,57%), oclusión de arteria ciliorretiniana (1, 3,57%) y neuropatía óptica isquémica posterior (1, 3,57%). De los 52 pacientes, 17 (32,69%) presentaron mínimo una recidiva y 3 (5,77%) presentaron 2 o más. Ningún paciente recidivó con clínica visual. No se encontraron diferencias entre los pacientes con y sin clínica visual en las variables estudiadas (tabla). Sin embargo, los pacientes con manifestaciones visuales al diagnóstico, tenían numéricamente menos síntomas de polimialgia y bultomas craneales.

Diferencias demográficas, clínicas y analíticas entre los pacientes con y sin clínica visual diagnosticados de ACG mediante biopsia

Variables	Con clínica visual 28	Sin clínica visual 24
VSG > 50	17 (80%)	15 (88%)
VSG < 50	4 (19%)	2 (11,7%)
PCR > 10	17 (85%)	13 (86,6%)
PCR < 10	3 (15%)	2 (13,5%)
Cefalea	24 (85,7%)	23 (95,8%)
PMR	9 (32,14%)	12 (50%)
Sd constitucional	9 (32,14%)	7 (29,16%)
Claudicación mandibular	17 (60%)	12 (50%)
Bultoma craneal	4 (14,28%)	8 (33,3%)
Sexo: Hombre/mujer	9/19	5/19
Diagnóstico previo de PMR	4 (14,28%)	3 (12,5%)

Conclusiones: En nuestra serie la mitad de los pacientes presentaron clínica visual al diagnóstico, una cifra superior a lo descrito en literatura, siendo importante recordar que solo se incluyeron pacientes con ACG confirmada por biopsia. Las manifestaciones más frecuentes fueron la NOIA seguida de parálisis oculomotora. Se observó un porcentaje numéricamente menor de PM y bultomas craneales al diagnóstico en pacientes con clínica visual respecto a los pacientes sin ella, como ya se ha visto en algunas series. La ausencia de clínica visual en las recidivas coincide con lo recogido en la literatura disponible.

Bibliografía

1. Alba M, et al. Relapses in Patients With Giant Cell Arteritis Prevalence, Characteristics and Associated Clinical Findings in a Longitudinally Followed Cohort of 106 Patients. Medicine. 2014;93:194-201.

P041. SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO Y OPTIMIZACIÓN DE INFLIXIMAB EN LAS UVEÍTIS REFRACTARIAS DE LA ENFERMEDAD DE BEHÇET. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE 103 PACIENTES

J.L. Martín Varillas[1], V. Calvo-Río[2], B. Atienza-Mateo[2], E. Beltrán[3], J. Sánchez-Bursón[4], M. Mesquida[5], A. Adán[5], M.V. Hernández[5], F.J. López-Longo[6], M. Hernández-Garfella[7], E. Valls-Pascual[8], L. Martínez-Costa[8], A. Sellas-Fernández[9], J.L. García-Serrano[10], J.L. Callejas-Rubio[10], N. Ortego[10], J.M. Herreras[11], A. Fonollosa[12], O. Maíz[13], A. Blanco[13], I. Torre[14], C. Fernández-Espartero[15], V. Jovani[16], V. Peiteado[17], D. Díaz Valle[18], E. Pato[18], S. Romero-Yuste[19], J.C. Fernández-Cid[19], E. Aurrecoechea[1], M. García-Arias[20], M.A. Caracuel[21], A. Atanes[22], F. Francisco[23], S. Insúa[24], S. González-Suárez[25], A. Sánchez-Andrade[26], L. Linares[27], F. Romero[28], A.J. García-González[29], R. Almodóvar[30], E. Mínguez[31], C. Carrasco Cubero[32], E. Raya Álvarez[10], M. Alcalde-Villar[33], C. Fernández-Carballido[34], F.A. Pagés[35], N. Vegas-Revenga[36], R. Demetrio-Pablo[2], S. Castañeda[20], M.A. González-Gay[2], J.L. Hernández[2] y R. Blanco[2]

[1]Hospital Sierrallana. Torrelavega. [2]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Hospital del Mar. Barcelona. [5]Hospital Clínic. Barcelona. [6]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [7]Hospital General Universitario de Valencia. [8]Hospital Doctor Peset. Valencia. [9]Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. [10]Hospital Universitario San Cecilio. Granada. [11]Hospital Clínico de Valladolid. [12]Hospital Cruces. Bilbao. [13]Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. [14]Hospital Basurto. Bilbao. [15]Hospital Universitario de Móstoles. [16]Hospital General de Alicante. [17]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [18]Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [19]Hospital Provincial de Pontevedra. [20]Hospital Universitario La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [21]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [22]Hospital Universitario A Coruña. [23]Hospital Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [24]Hospital Clínico Universitario Santiago de Compostela. [25]Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. [26]Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [27]Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. [29]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [30]Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. [32]Hospital de Mérida. [33]Hospital Severo Ochoa. Madrid. [34]Hospital General de Elda. [35]Complejo Asistencial de Palencia. [36]Hospital Galdakao-Usansolo. Vizcaya.

Introducción: La terapia biológica ha mejorado el pronóstico de las uveítis debidas a la enfermedad de Behçet (EB). Aunque el tratamiento con infliximab (IFX) está aprobado en Japón para su uso en uveítis no anteriores no infecciosas, la mayoría de los datos de pacientes occidentales provienen de series pequeñas y con seguimientos cortos. Nuestro objetivo fue evaluar: *a)* la eficacia y la seguridad a largo plazo de IFX; *b)* la optimización de IFX una vez alcanzada la remisión ocular.

Métodos: Estudio multicéntrico de pacientes con uveítis debidas a EB refractarias al uso de inmunosupresores convencionales y glucocorticoides. 103 pacientes fueron tratados con IFX como primer biológico de la siguiente forma: 3-5 mg/kg i.v. a las 0, 2, 6 y cada 4-8 semanas. Las variables oculares analizadas fueron: agudeza visual, células en cámara anterior, vitritis, vasculitis retiniana, grosor macular. Todas ellas fueron determinadas al inicio, en la primera semana, primer y sexto mes y en el primer y segundo año de tratamiento. Después de obtener la remisión ocular y mediante una decisión consensuada entre médico y paciente, se realizó la optimización de IFX.

Resultados: En la serie completa (n = 103), las principales variables oculares mostraron una rápida y sostenida mejoría, alcanzando la remisión en 78 pacientes tras 31,5 ± 23,5 meses desde el inicio de IFX. Se observaron efectos secundarios graves en 9 pacientes: reacciones infusionales (n = 4), tuberculosis (n = 1), neumonía por Mycobacterium avium (n = 1), úlceras orales graves (n = 1), psoriasis palmoplantar (n = 1) y carcinoma de colon (n = 1). Se realizó un subanálisis comparativo para evaluar la optimización de IFX en

Tabla P041

	Grupo optimizado (N = 18)	Grupo no optimizado (N = 42)	p
Número de pacientes/ojos afectos, n/n	18/34	42/77	
Edad, media (DE), años	39,5 (9,8)	38,8 (10,5)	0,82
Sexo, hombres/mujeres, n/n (%)	10/8 (55,6/44,4)	25/17 (59,5/40,5)	0,78
Duración EB antes de inicio de IFX, mediana [IQR] meses	52 [36-119]	36 [12-48]	0,07
Duración de uveítis antes de inicio de IFX, mediana [IQR] meses	38 [18-119]	35 [10-48]	0,11
Parámetros oculares al inicio de IFX			
Tyndall, mediana [IQR]	2 [1-4]	2 [1-2]	0,29
Vitritis, mediana [IQR]	2 [1,5-3]	2 [1-2]	0,02
BCVA, media (DE)	0,32 (0,21)	0,37 (0,26)	0,51
OCT, media (DE)	303,5 (23,3)	397,7 (155,77)	0,12
Vasculitis retiniana, ojos afectos, n (%)	48 (9 50%)	58 (26 66,7%)	0,23
Patrón de uveítis, n (%)			
Bilateral/unilateral	16/2 (88,9/11,1)	35/7 (83,3/16,7)	0,71
Anterior	0 (0)	6 (14,3)	0,17
Posterior	5 (27,8)	8 (19,0)	0,5
Panuveítis	13 (72,2)	28 (66,7)	0,67
Tratamientos previos a IFX, n (%)			
Corticoides orales	17 (94,4)	40 (97,6)	0,52
CsA	12 (66,7)	28 (66,7)	0,99
AZA	14 (77,8)	21 (50,0)	0,05
MTX	8 (44,4)	20 (47,6)	0,82
Bolos de metilprednisolona	3 (18,8)	15 (38,5)	0,16
Otros tratamientos.	7 (38,9)	15 (35,7)	0,82
Dosis de prednisona al inicio de IFX, media (DE), mg/d	40,3 (20,6)	41,4 (15,5)	0,81
Asociación terapéutica con IFX			
Monoterapia/terapia combinada, n (%)	15 (83,3)	30 (71,4)	0,33
AZA	5 (27,8)	4 (9,5)	0,11
CsA	9 (33,3)	8 (19,0)	0,32
MTX	4 (22,2)	15 (35,7)	0,3
MMF	0 (0)	1 (2,4)	0,99
Tacrolimus	0 (0)	1 (2,4)	0,99
CFX	0 (0)	1 (2,4)	0,99
Seguimiento tras inicio de IFX, mediana [IQR], meses	48 [33-60]	24 [6-60]	0,007
Brotes, mediana (IQR)	0 [0-1]	0 [0-2]	0,46
Efectos adversos graves, n (por 100 pacientes/año)	100	75,6	0,024
Coste medio, euros/años	4.826,52	9.854,13	-

60 pacientes en remisión (grupo optimizado (n = 18) y grupo no optimizado (n = 42)) que demostró lo siguiente: *a)* no diferencias significativas en las características clínicas basales y una mejora similar mantenida en la mayoría de los parámetros oculares en ambos grupos; y b) menores eventos adversos graves y menor coste medio de IFX por paciente en el grupo optimizado (4.826,52 frente a 9.854,13 euros/paciente/año) (tabla).

Conclusiones: IFX parece ser eficaz y relativamente seguro en los pacientes con uveítis refractarias debidas a EB. La optimización de IFX es de igual forma efectiva, segura y rentable.

P042. OPTIMIZACIÓN DEL TRATAMIENTO CON TOCILIZUMAB EN PACIENTE CON ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE 134 PACIENTES

M. Calderón-Goercke[1], D. Prieto-Peña[1], S. Castañeda[2], C. Fernández-Díaz[2], C. Moriano[3], E. Becerra-Fernández[4], M. Revenga[5], N. Álvarez-Rivas[6], C. Galisteo[7], Agueda Prior[8], E. Galíndez-Agirregoikoa[9], C. Hidalgo[10], S. Manrique-Arija[11], E. de Miguel[12], E. Salgado-Pérez[13], V. Aldasoro[14], I. Villa[15], S. Romero-Yuste[16], J. Narváez[17], C. Gómez-Arango[18], E. Pérez-Pampín[19], R. Melero[20], F. Sivera[21], A. Olivé-Marqués[8], M. Álvarez del Buergo[22], L. Marena-Rojas[23], C. Fernández-López[24], F. Navarro[25], E. Raya[26], B. Arca[27], R. Solans-Laqué[28], A. Conesa[29], C. Vázquez[30], J.A. Román-Ivorra[31], P. Lluch[32], P. Vela[33], C. Torres-Martín[34], J.C. Nieto[35], C. Ordas-Calvo[36], C. Luna-Gómez[37], F.J. Toyos-Sáenz de Miera[38], N. Fernández-Llanio[39], A. García[40], J. Loricera[1], C. González-Vela[1], J. García Fernández[1], N. García Casteñedo[2], Á. García-Manzanares[4], N. Ortego[26], F. Ortiz-Sanjuán[31], M. Corteguera[34], J.L. Hernández[1], M.Á. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [3]Complejo Asistencial Universitario de León. [4]Hospital Universitario de Torrevieja. Alicante. [5]Hospital Ramón y Cajal. Madrid. [6]Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [7]Hospital Parc Taulí. Sabadell. [8]Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [9]Hospital de Basurto. Bilbao. [10]Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. [11]Hospital Regional de Málaga. [12]Hospital La Paz. Madrid. [13]Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. [14]Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [15]Hospital de Sierrallana. Torrelavega. [16]Complejo Hospitalario Universitario fr Pontevedra. [17]Hospital de Bellvitge. Barcelona. [18]Hospital Alto Deba. Mondragón. [19]Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [20]Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. [21]Hospital Universitario de Elda. [22]Hospital Río Carrión. Palencia. [23]Hospital La Mancha Centro. Alcázar de San Juan. [24]Hospital Universitario Juan Canalejo. A Coruña. [25]Hospital General Universitario de Elche. [26]Hospital San Cecilio. Granada. [27]Hospital Universitario San Agustín. Avilés. [28]Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. [29]Hospital General Universitario de Castellón. [30]Hospital Miguel Servet. Zaragoza. [31]Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [32]Hospital Mateu Orfila. Menorca. [33]Hospital General Universitario de Alicante. [34]Complejo Asistencial de Ávila. [35]Hospital Gregorio Marañón. Madrid. [36]Hospital de Cabueñes. Gijón. [37]Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Tenerife. [38]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [39]Hospital Arnau de Vilanova. Lérida. [40]Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción: Tocilizumab (TCZ) es el único agente biológico aprobado para el tratamiento de arteritis de células gigantes (ACG). Hasta el momento, se ha establecido la dosis de inicio y de mantenimiento con tocilizumab; sin embargo, en términos de duración de tratamiento y optimización de terapia tras alcanzar la remisión clínica de la enfermedad, no existen datos publicados.

Objetivos: Nuestro objetivo fue evaluar en paciente diagnosticados de ACG de la práctica clínica, la eficacia y la seguridad de TCZ tras realizar optimización del tratamiento.

Tabla P042
Tabla 1

	TCZ- grupo optimizado (n = 43)	TCZ-grupo no optimizado (n = 91)	p
Características basales previo inicio de TCZ			
Características generales			
Edad, años, media ± DE	68,9 ± 8,7	71,4 ± 8,5	0,125
Sexo, mujer/varón n (%)	32/10	68/24	0,779
Tiempo desde diagnóstico de ACG hasta inicio de TCZ (meses), mediana [IQR]	19,5 [7,75 -45]	10,5 [4 - 25]	0,047
Manifestaciones sistémicas			
Fiebre, n (%)	1 (2,4)	8 (8,7)	0,176
Síndrome constitucional, n (%)	11 (26,2)	19 (20,7)	0,476
PMR, n (%)	18 (42,9)	56 (60,9)	0,052
Manifestaciones isquémicas			
Afectación visual, n (%)	5 (11,9)	23 (25)	0,084
Cefalea, n (%)	26 (61,9)	42 (45,7)	0,081
Claudicación mandibular, n (%)	1 (2,4)	11 (12)	0,072
Reactantes de fase aguda			
VSG, mm/1st hora, media (DE)	40 ± 32,9	41,2 ± 31,1	0,874
PCR, mg/dl, media (DE)	2,4 ± 3,9	3,8 ± 7	0,220
Hemoglobina, g/dl, media (DE)	12,3 ± 1,3	12,3 ± 1,5	0,838
Corticoides al inicio de TCZ			
Prednisona dosis mg/d, media (DE)	15,1 ± 11,1	25 ± 17,4	0,001
Vía de administración de TCZ			
IV/SC, n (%)	30 (71,4)/12 (28,6)	76 (82,6)/16 (17,4)	0,140
Tipo de tratamiento			
Monoterapia/Terapia combinada, n (%)	23 (54,8)/19 (45,2)	62 (67,4)/30 (32,6)	0,159
Seguimiento durante tratamiento con TCZ (meses), mediana [IQR]	24 [18-27]	6 [3-18]	0,000
Recaídas, n (%)	5 (11,6)	5 (5,5)	0,207
Remisión en la última consulta, n (%)	40 (93)	84 (92)	0,99
Efectos adversos graves, n (100 pacientes/año)	14 (32,6)	22 (24,2)	0,307
Infección grave, n (%)	6 (14)	10 (11)	0,878
Costo (media), euros por año			
IV	7 538,4	11 726,4	-
SC	7 329,0	11 726,4	-

Métodos: Estudio multicéntrico de 134 pacientes con diagnóstico de ACG en tratamiento con TCZ, administrado por ineficacia o efectos adversos secundarios a terapias previas. En los pacientes que alcanzaron remisión clínica completa y tras una decisión compartida entre el médico responsable y el paciente, se realizó optimización del tratamiento con TCZ. Remisión clínica completa se consideró a la ausencia de síntomas clínicos y a la normalización de reactantes de fase aguda (PCR y VSG). La optimización del tratamiento se realizó, disminuyendo la dosis de TCZ o prolongando el intervalo entre cada dosis del medicamento. Realizamos un estudio comparativo entre el grupo de pacientes en el cual se realizó optimización y el no optimizado.

Resultados: Estudiamos 134 pacientes en tratamiento con TCZ (101 mujeres/33 varones); con una edad media de 73,0 ± 8,8 años. TCZ se administró IV en 106 (79,1%) pacientes y SC en 28 (20,9%) casos. La dosis inicial fue 8 mg/kg/IV/4 semanas o 162 mg/SC/semanas, respectivamente. TCZ fue optimizado en 43 (32,1%) pacientes. Al comparar características demográficas, manifestaciones clínicas y datos analíticos al inicio del tratamiento con TCZ, no se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos (tabla 1). Tras una mediana [25-75th] de seguimiento de 12 [6-15,5] meses, y una remisión completa de 6 [3-12] meses; se realizó la primera optimización de TCZ. En el momento de la primera optimización, la dosis media de prednisona fue 2,5 [0-5] mg/día. Doce de 106 (11,3%) pacientes que recibieron TCZ IV, optimizaron el tratamiento de 8 a 4 mg/kg/4 semanas, mientras que 9 de 28 (32,1%) pacientes en tratamiento con TCZ SC optimizaron el tratamiento de 162 mg/SC/semana a 162 mg/SC/2 semanas. En la tabla 2 describimos la dosis de optimización realizadas. Cinco de 43 (11,6%) pacientes optimizados sufrieron recaídas. En 4 de estos casos, la recaída fue tratada con el aumento de TCZ a la dosis previa y en un caso se cambio a otra vía de administración de TCZ (4 mg/kg/4 semana a 162 mg/SC/semana). En 8 de los 43 (18,6%) pacientes en los que se realizó la optimización del tratamiento, fue posible suspender TCZ tras alcanzar una remisión completa durante 30 [16,25-45,75] meses. En cuanto a efectos adversos e infecciones graves, fueron similares en ambos grupos. El costo medio del tratamiento con TCZ fue menor en el grupo optimizado (IV: 7 538,4 vs 11 726,4 y SC: 7 329,0 vs 11 726,4).

Tabla 2

Dosis pre-optimización	Dosis optimización	Pacientes optimizados (n = 43)
162 mg/SC/semana	162 mg/SC/10 día	7
	162 mg/SC/2 semana	9
8 mg/kg/4 semana IV	4 mg/kg/4 semana	12
	4 mg/kg/8 semana	1
	6 mg/kg/4 semana	6
	6 mg/kg/5 semana	1
	6 mg/kg/6 semana	2
	7 mg/kg/4 semana	2
	8 mg/kg/5 semana	2
	8 mg/kg/6 semana	1

Conclusiones: Podemos concluir que una vez alcanzada la remisión clínica en pacientes con ACG en tratamiento con TCZ, la optimización del tratamiento se puede realizar de una forma segura y eficaz. De acuerdo con nuestra experiencia, la optimización de TCZ se puede realizar disminuyendo la dosis en la terapia IV o aumentado el intervalo entre las dosis en el caso de la terapia SC.

P043. EFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO CON ANTI-INTERLEUCINA 6 SUBCUTÁNEA EN PACIENTES CON ORBITOPATÍA DE GRAVES MODERADA-GRAVE ACTIVA REFRACTARIA A TERAPIA CONVENCIONAL

L. Fernández-Fuente-Bursón[1], F.J.Toyos-Sáenz-Miera[1], M.D. Ruiz-Montesino[1], M. Gessa-Sorroche[2], M.C. Díaz-Ruiz[2], M.J. Madrigal-Domínguez[1] y J.J. Pérez Venegas[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: La orbitopatía de Graves (OG) es la principal manifestación extratiroidea de la enfermedad de Graves (EG). Hasta un 25% de los pacientes presentan una actividad inflamatoria moderada-grave con riesgo de secuelas importantes. La base del tratamiento son glucocorticoides (GC) en pulsos intravenosos (i.v). En casos refractarios se emplean diversos inmunosupresores clásicos y algunos biológicos con respuestas variables. La interleucina 6 (IL6) inter-

viene en la patogénesis de la OG, lo cual ha justificado el empleo *off-label* de tocilizumab (TCZ), cuyo uso en presentación i.v. ha mostrado resultados favorables en pequeñas series de casos y un único ensayo multicéntrico publicados.
Objetivos: Analizar la efectividad ocular de la terapia anti-IL6 en administración subcutánea (s.c.) en pacientes con OG moderada-grave activa refractaria en práctica habitual.
Métodos: Estudio observacional descriptivo retrospectivo de una serie de casos de pacientes con OG moderada-grave en tratamiento con anti-IL6 s.c. Se revisaron las historias de los pacientes que hubieran recibido al menos 1 ciclo de tratamiento con anti-IL6 (diciembre de 2013-diciembre de 2019). La variable principal de efectividad fue la variación del índice de actividad *Clinical Activity Score* (CAS). Se consideró respuesta favorable: reducción de CAS≥ 2 puntos junto a obtención de inactividad (CAS < 3). Se recabaron datos demográficos, antecedentes, aspectos clínicos de EG, terapias previas y datos sobre el uso y seguridad de anti-IL6. Se empleó el paquete SPSS11 para el análisis estadístico, usando test no paramétricos para las variables cuantitativas. El estudio fue aprobado por el Comité Ético local.
Resultados: De los 15 pacientes, el 80% (n = 12) eran mujeres con una media de 50,27 años (21-72). 60% (n = 9) tenían antecedente de tabaquismo, 40% (n = 6) en activo. 26,7% (n = 4) eran diabéticos, sin retinopatía. El 100% de los pacientes recibió tratamiento antitiroideo con imidazoles. El 46,7% (n = 7) precisó β-bloqueantes y el 20% (n = 3) diuréticos. Se practicó tiroidectomía al 66,7% (n = 10) y cirugía ocular descompresiva y/o blefaroplastia al 20% (n = 3). La radioterapia tiroidea y ocular fueron empleadas en 2 pacientes. 3 pacientes recibieron bótox. Habían recibido GC previamente el 80% (n = 12) de ellos. El 93,3% (n = 14) eran *naïve* a terapia biológica, sólo 1 paciente recibió previamente rituximab. El tratamiento anti-IL6 utilizado fue TCZ excepto en 1 caso que se empleó SRL. Se obtuvo una respuesta favorable significativa en el 100% de los pacientes (p = 0,008), disminuyendo la media del CAS de 4,9 (2-7) a 1,7 (0-2) al final de la terapia. La gravedad de la OG pasó de ser moderada en un 72,7% de los pacientes a ser leve en el 66,7% del total. La mediana de tiempo en alcanzar inactividad fue de 8 meses (2-15). El 73,3% (n = 11) de los pacientes finalizó el tratamiento por OG inactiva, el resto (aunque inactivos) mantienen terapia. Al cabo de 6 meses, el 100% de los que finalizaron la terapia permanecían inactivos con CAS promedio 1,3 (0-2). El tabaquismo no influyó en la respuesta, ni ninguna otra variable recogida. Aparecieron eventos adversos en el 26,7% (n = 4) de los casos, todos ellos leves y/o transitorios y sin conllevar la suspensión del fármaco.
Conclusiones: El tratamiento con anti-IL6 s.c. disminuye de forma sostenida la actividad clínica medida por CAS en los pacientes con OG moderada-grave refractaria, pese a factores de mal pronóstico (como el tabaquismo), con un buen perfil de seguridad.

P044. IANALUMAB (VAY736), UN BIOLÓGICO CON DOBLE MECANISMO DE ACCIÓN QUE COMBINA LA INHIBICIÓN DEL RECEPTOR BAFF CON LA DEPLECIÓN DE LAS CÉLULAS B, PARA EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO: RESULTADOS DE UN ESTUDIO INTERNACIONAL ALEATORIZADO, CONTROLADO CON PLACEBO EN 190 PACIENTES

I. Castellvi Barranco[1], S. Bowman[2], R. Fox[3], T. Dörner[4], X.Mariette[5], A. Papas[6], T. Grader-Beck[7], B.A. Fisher[2,8], F. Barcelos[9], S. de Vita[10], H. Schulze-Koops[11], R.J. Moots[12], G. Junge[13], J. Woznicki[14], M. Sopala[13], W.L. Luo[14] y W. Hueber[13]

[1]Unidad funcional de Enfermedades Autoinmunitarias Sistémicas. Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]University Hospitals Birmingham NHS Foundation Trust. Birmingham (Reino Unido). [3]Scripps Memorial Hospital and Research Institute. La Jolla. California (EEUU). [4]Charite Universitätsmedizin Berlin and DRFZ. Berlín (Alemania). [5]Center for Immunology of Viral Infections and Autoimmune Diseases. Assistance Publique - Hôpitaux de Paris. Hôpitaux Universitaires Paris-Sud. Le Kremlin-Bicêtre. Université Paris Sud. INSERM. París (Francia). [6]Tufts School of Dental Medicine. Massachusetts (EEUU). [7]Johns Hopkins University. Baltimore (EEUU). [8]University Hospitals Birmingham NHS Foundation Trust. Birmingham Biomedical Research Centre. Birmingham (Reino Unido). [9]Nova Medical School. Hospital Cuf Descobertas. Instituto Português de Reumatologia. Lisboa (Portugal). [10]Rheumatology Clinic. Udine University Hospital. Department of Medical Area. University of Udine. Udine (Italia). [11]Department of Rheumatology/Clinical Immunology. Ludwig-Maximilians-University Munich. Munich (Alemania). [12] Institute of Ageing and Chronic Disease. Liverpool (Reino Unido). [13]Novartis Pharma AG. Basilea (Suiza). [14]Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover. New Jersey (EEUU).

Introducción y objetivos: El síndrome de Sjögren primario (SSp) es una enfermedad autoinmune multiorgánica crónica que afecta principalmente a las glándulas exocrinas y se caracteriza por hiperactividad de las células B. No existen tratamientos sistémicos aprobados. Ianalumab (VAY736) es un anticuerpo monoclonal IgG1 completamente humano anti-factor activador de las células B (BAFF), diseñado para la depleción de células B mediada por ADCC, proporcionando un doble mecanismo de acción y un tratamiento específico para el pSS. Este ensayo fase 2b para la evaluación dosis-respuesta en un amplio rango de dosis de VAY736, siendo el objetivo principal el cambio desde basal (BL) en el índice EULAR de actividad de la enfermedad del síndrome de Sjögren (ESSDAI) tras 24 semanas (sem). Se presentan los datos de eficacia y seguridad a la sem 24. El estudio está en marcha con un segundo período de tratamiento ciego hasta la sem 52.
Métodos: 190 pacientes con pSS se aleatorizaron 1:1:1:1 para recibir mensualmente dosis de placebo (PBO) o una de las tres dosis de VAY736; 5 mg, 50 mg, 300 mg. La premedicación para la primera dosis fue metilprednisolona 250 mg IV. Para ser incluidos, los pacientes debían cumplir los requisitos del American European Consensus Group (AECG) para el pSS, tener anti-Ro/SSA positivo, tener un ESSDAI ≥ 6 (en 7/12 dominios: afectación glandular, articular, linfadenopatía, síndrome constitucional, afectación cutánea, hematológica y biológica) y un *EULAR Sjögren's Syndrome Patient Reported Index* (ESSPRI) ≥ 5. Los métodos estadísticos incluyeron MCP-Mod para evaluar el cambio dosis-respuesta en ESSDAI (12 dominios) desde BL y el porcentaje de pacientes con ≥ 3 puntos de mejora en ESSDAI como análisis secundario. Los objetivos secundarios incluían ESSPRI, la Escala de Evaluación Funcional de Terapia de Enfermedades Crónicas-Fatiga (FACIT-F), las evaluaciones globales del médico (PhGA) y del paciente (PGA), SF-36, flujo salival estimulado y el test de Schirmer.
Resultados: El objetivo principal del estudio se cumplió con una dosis-respuesta estadísticamente significativa para ESSDAI (tabla). La mayor reducción en ESSDAI fue de 1,92 puntos sobre PBO para VAY736 300mg a la sem24. Un análisis secundario sobre ESSDAI reveló tasas de respuesta de 300 mg vs PBO de 42/47 (89,4%) vs 30/49 (61,2%), una diferencia del 28,1% (p = 0,0019); para 5 mg y 50 mg vs PBO no se observaron diferencias. De acuerdo con este resultado, el cambio de PhGA desde BL fue significativamente diferente entre VAY736 300 mg y PBO (p = 0,022). Se observó una tendencia numérica en la mejora de pSS para VAY736 300 mg en comparación con PBO a la sem 24 (p = 0,092). Sin embargo, los objetivos de eficacia secundarios ESSPRI y FACIT-F no mostraron ningún beneficio sobre PBO en la mejora de la carga de enfermedad. Las respuestas de PBO fueron generalmente altas. La incidencia de acontecimientos adversos emergentes del tratamiento fue similar entre PBO y los grupos activos, las reacciones locales en el punto de inyección local fueron las más frecuentes, en su mayoría leves y con dosis-respuesta.
Conclusiones: Se alcanzó el objetivo principal (ESSDAI), demostrando una dosis-respuesta estadísticamente significativa para ianalumab con importante mejora clínica con la dosis más alta sobre el placebo. El perfil preliminar de seguridad fue bueno. Los futuros

Tabla P044
Tabla 1. Cambio en ESSDAI desde el inicio del estudio hasta la semana 24

					Cambio desde el inicio del estudio				
							Diferencias (VAY736 - placebo)		
Visita	Tratamiento	n	Media	DE	Media MC	EE	Media MC	(IC95%)	valor-p
Semana 4	Placebo (N = 49)	49	9,65	6,35	-3,73	(0,626)			
	VAY736 5 mg (N = 47)	46	11,07	6,77	-2,28	(0,661)	1,45	(-0,29, 3,19)	0,1017
	VAY736 50 mg (N = 47)	46	10,76	7,46	-3,37	(0,638)	0,36	(-1,35, 2,08)	0,6751
	VAY736 300 mg (N = 47)	45	8,69	5,26	-4,53	(0,651)	-0,80	(-2,52, 0,91)	0,3563
Semana 8	Placebo (N = 49)	47	9,36	6,58	-4,13	(0,704)			
	VAY736 5 mg (N = 47)	46	8,57	5,45	-4,65	(0,733)	-0,52	(-2,47, 1,43)	0,6001
	VAY736 50 mg (N = 47)	44	9,52	8,61	-4,73	(0,720)	-0,60	(-2,54, 1,34)	0,5438
	VAY736 300 mg (N = 47)	46	6,87	4,19	-6,38	(0,717)	-2,24	(-4,17, -0,32)	0,0225
Semana 12	Placebo (N = 49)	49	7,94	5,74	-5,45	(0,721)			
	VAY736 5 mg (N = 47)	44	8,59	6,20	-4,89	(0,762)	0,56	(-1,46, 2,58)	0,5862
	VAY736 50 mg (N = 47)	45	8,51	9,21	-5,69	(0,739)	-0,24	(-2,23, 1,75)	0,8127
	VAY736 300 mg (N = 47)	46	6,59	4,47	-6,64	(0,739)	-1,19	(-3,17, 0,79)	0,2366
Semana 16	Placebo (N = 49)	48	7,29	5,89	-6,08	(0,818)			
	VAY736 5 mg (N = 47)	46	7,72	8,00	-5,67	(0,852)	0,42	(-1,87, 2,70)	0,7206
	VAY736 50 mg (N = 47)	46	7,96	9,78	-6,17	(0,835)	-0,09	(-2,36, 2,18)	0,9367
	VAY736 300 mg (N = 47)	46	6,26	4,60	-6,99	(0,836)	-0,91	(-3,17, 1,34)	0,4253
Semana 20	Placebo (N = 49)	47	6,94	5,49	-6,42	(0,778)			
	VAY736 5 mg (N = 47)	44	7,64	7,79	-5,88	(0,816)	0,54	(-1,63, 2,72)	0,6225
	VAY736 50 mg (N = 47)	45	6,36	6,71	-6,82	(0,796)	-0,39	(-2,55, 1,76)	0,7196
	VAY736 300 mg (N = 47)	45	5,00	3,90	-8,23	(0,796)	-1,81	(-3,95, 0,33)	0,0972
Semana 24	Placebo (N = 49)	49	7,00	5,12	-6,39	(0,808)			
	VAY736 5 mg (N = 47)	44	7,95	8,47	-5,64	(0,850)	0,75	(-1,52, 3,02)	0,5161
	VAY736 50 mg (N = 47)	43	6,12	6,28	-6,93	(0,836)	-0,55	(-2,80, 1,71)	0,6332
	VAY736 300 mg (N = 47)	46	4,87	3,90	-8,30	(0,828)	-1,92	(-4,15, 0,32)	0,0921

El inicio del estudio se define como la última evaluación realizada en el mismo día o antes de la administración de la primera dosis del tratamiento de estudio. Sólo se incluyeron los pacientes con una evaluación inicial y con al menos una evaluación posterior al inicio del estudio. Los intervalos de confianza y los valores de p derivan de un modelo mixto de medidas repetidas (MMMR) que incluye como covariables continuas el tratamiento, la visita, la interacción del tratamiento por visita, el factor de estratificación por la puntuación ESSDAI inicial y la región. DE: desviación estándar; EE: error estándar; IC: intervalo de confianza; MC: mínimos cuadrados.

análisis se centrarán en PK e inmunogenicidad, parámetros de flujo salival y lagrimal y la exploración de dominios ESSDAI y en el período de tratamiento ciego continuo hasta la semana 52.
Código EUDRACT: 2016-003292-22.

P045. AFECTACIÓN PERICÁRDICA EN LA ESCLEROSIS SISTÉMICA

P. Morán Álvarez, V. García-García y C. de la Puente-Bujidos

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: La esclerosis sistémica es una enfermedad autoinmune caracterizada por: fibrosis cutánea y de órganos internos, disfunción vascular y una desregulación del sistema inmune. Dentro de las manifestaciones cardiacas, la afectación pericárdica es una de las más frecuentes, sin embargo en la mayor parte de los casos es asintomática.
Objetivos: Analizar las características clínicas, métodos diagnósticos y tratamientos de pacientes con afectación pericárdica en una cohorte hospitalaria de pacientes con diagnóstico de esclerosis sistémica.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo, incluyendo a todos los pacientes entre 1975 y 2019 con diagnóstico de esclerosis sistémica e identificándose aquellos con derrame pericárdico. Se recogieron los datos demográficos, clínicos, analíticos, pruebas de imagen, tratamientos y mortalidad a través de la revisión de historias clínicas.
Resultados: Se incluyeron 158 pacientes, 142 mujeres (89,9%) y 16 hombres (10,1%), siendo 144 (91,1%) de raza caucásica. La edad media al diagnóstico de la enfermedad fue de 57 años (rango: 17-86). El tipo de esclerosis, sus manifestaciones clínicas y el perfil de autoinmunidad se encuentran recogidas en la tabla 1 y 2 respectivamente.15 (9,4%) pacientes presentaron a lo largo de su evolución una afectación pericárdica (3 de ellos (1,8%) en forma de pericarditis aguda). El tiempo medio entre el diagnóstico de la esclerosis sistémica y la detección de la afectación pericárdica fue de 8 años (con un tiempo máximo de 20 años), siendo la primera manifestación de la enfermedad (hasta 4 años antes) en 4 (2,5%) pacientes. En relación con el tipo de afectación cutánea, la esclerosis sistémica limitada fue la más frecuente, presente en 13 (86,6%) pacientes, seguida de la cutánea difusa, con 3 (13,4%) pacientes. Desde el punto de vista inmunológico, 11 (73,3%) pacientes eran ACA positivo y 4 (26,6%) ATA positivo. Siete (46,6%) de los 15 pacientes con afectación pericárdica tenían datos de hipertensión pulmonar asociada. Once (73,3%) pacientes no presentaron síntomas, 4 (26,6%) referían dolor torácico y 4 (26,6%) disnea. La presencia de derrame pericárdico fue detectada en el 100% de los casos a través de la realización de un ecocardiograma transtorácico, 3 (13,4%) de ellos con datos de disfunción diastólica. En cuanto a los hallazgos electrocardiográficos, 2 (13,3%) pacientes presentaron bajos voltajes. La cuantía del derrame pericárdico fue descrita como: leve en 9 (60%) pacientes, moderada en 5 (33,3%) y severa en 1 (6,7%). Se realizó una resonancia magnética cardiaca, donde se objetivaban datos de constricción asociados. Ninguno cursó con taponamiento cardiaco o compromiso hemodinámico, por lo que no fueron necesarias técnicas invasivas. 6 (40%) pacientes presentaron una resolución espontánea del derrame pericárdico con un tiempo medio de 8 meses (rango: 2-36 meses); y 1 (6,7%) paciente tras el aumento de la inmunosupresión, a pesar de no mostrar una mejoría de la hipertensión pulmonar. No fue registrada ninguna crisis renal o muerte secundaria a este tipo de afectación.

Tabla 1. Manifestaciones clínicas

Manifestaciones clínicas	n (%)
Cutánea	
Limitada	104 (66,5%)
Difusa	40 (25,3%)
Sine	13 (8,2%)
Fenómeno de Raynaud	156 (98,7%)
Úlceras digitales	63 (39,9%)
TelangiectasiaS	111 (70,3%)
Calcinosis	29 (18,4%)
Roces tendinosos	3 (1,9%)
Articular	44 (27,6%)
Muscular	13 (8,2%)
Enfermedad pulmonar intersticial	46 (28,9%)
Gastrointestinal	100 (62,9%)
Hipertensión pulmonar	22 (13,8%)
Renal	1 (0,6%)

Tabla 2. Perfil de autoanticuerpos

Anticuerpos	n (%)
Anticentrómero (ACA) +	92 (58,2%)
Antitopoisomerasa (ATA) +	36 (22,8%)
Antinucleares (ANA) +	155 (97,5%)

Conclusiones: La afectación pericárdica en nuestra cohorte de pacientes fue de un 9,5%, pudiendo ser la primera manifestación de la enfermedad. La hipertensión pulmonar es la causa más frecuente de derrame pericárdico en estos pacientes, aunque la serositis ha de tenerse también en cuenta. La mayor parte fue de cuantía leve. Ninguno de ellos provocó compromiso hemodinámico ni precisó un tratamiento invasivo.

P046. INFLUENCIA DE LA DESREGULACIÓN DE LA MAQUINARIA DE SPLICING EN LA PATOGÉNESIS DEL LUPUS Y LA AFECTACIÓN RENAL

R. López-Pedrera[1], M. Luque-Tévar[1], A. Ibáñez-Costa[2], A.M. Patiño-Trives[1], M.Á. Aguirre-Zamorano[1], L. Pérez-Sánchez[1], M.C. Abalos-Aguilera[1], I. Arias de la Rosa[1], P. Segui[1], M. Espinosa[1], N. Barbarroja[1], E. Collantes-Estévez[1], J.P. Castaño[2], R.M. Luque[2] y C. Pérez-Sánchez[1]

[1]IMIBIC/Hospital Reina Sofia/Universidad de Córdoba. [2]Departamento de Biología Celular. Fisiología e Inmunología. Universidad de Córdoba.

Objetivos: Evaluar las alteraciones presentes en la maquinaria de splicing de células inmunes de pacientes LES y su influencia tanto en el desarrollo de la enfermedad como en la afectación renal de estos pacientes.
Métodos: El estudio se realizó en 41 pacientes LES y 34 donantes sanos (DS). A partir de ARN purificado de monocitos, linfocitos y neutrófilos aislados mediante selección inmunomagnética, se evaluaron elementos seleccionados de la maquinaria de splicing, así como un conjunto de genes relacionados con inflamación y enfermedades renales y cardiovasculares (CV) utilizando qPCR microfluídica (Fluidigm). Se evaluó el perfil inflamatorio en plasma a través del análisis de 27 proteínas mediante ensayo Bioplex. En paralelo, se realizó una evaluación clínica/serológica extensa y se desarrollaron estudios de correlación y asociación y modelos logísticos entre los parámetros clínicos y analíticos. Se realizaron estudios mecanísticos in vitro mediante incubación de leucocitos purificados de DS con anti-dsDNA-IgG purificada de pacientes LES y evaluación de los cambios promovidos en la maquinaria de scplicing y el perfil inflamatorio de leucocitos.
Resultados: Se encontró una expresión significativamente alterada de los componentes del espliceosoma en todos los subtipos leucocitarios: 27, 12 y 11 componentes se hallaron diferencialmente expresados en monocitos, linfocitos y neutrófilos, respectivamente, en pacientes LES frente a DS. En paralelo, se observaron alterados y correlacionados con los componentes del espliceosoma diversos genes que codifican proteínas involucradas en inflamación, metabolismo de ácidos grasos, estrés oxidativo y migración. Los estudios de asociación demostraron interrelación entre dichos componentes del espliceosoma y el perfil clínico de estos pacientes, incluyendo la actividad de la enfermedad (SLEDAI), la aparición de complicaciones obstétricas y la presencia de hipertensión arterial. Los estudios de regresión logística y los análisis de curvas ROC identificaron una firma en cada tipo leucocitario constituida por 3 componentes del espliceosoma alterados que permitían distinguir pacientes LES de DS. Adicionalmente, los niveles de un alto número de componentes del espliceosoma se asociaron a la presencia de nefritis lúpica (NL). En dichos pacientes con a NL también pudimos identificar un perfil inflamatorio distintivo en plasma en relación con pacientes sin afectación renal, que correlacionó asimismo con la expresión alterada de diversos componentes del espliceosoma en cada subtipo leucocitario. Por último, el tratamiento *in vitro* de leucocitos de DS con anti-dsDNA promovió la alteración de varios componentes del espliceosoma encontrados alterados *in vivo* en leucocitos de pacientes LES.
Conclusiones: 1) La maquinaria de splicing se halla alterada en los leucocitos de pacientes LES, regulada, al menos parcialmente, por anticuerpos anti-dsDNA y estrechamente relacionada con la actividad de la enfermedad, así como con comorbilidades asociadas como las complicaciones obstétricas, la hipertensión y la NL. 2) Diversos componentes del espliceosoma, alterados en su expresión en leucocitos de pacientes LES, podrían servir como potenciales biomarcadores para la caracterización clínica de la enfermedad y, particularmente, de la afectación renal.
Financiado por ISCIII (PI18/00837 y RIER RD16/0012/0015) co-financiado con FEDER.

P047. TRASPLANTE RENAL EN NEFRITIS LÚPICA. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO. ESTUDIO EN HOSPITAL UNIVERSITARIO DE TERCER NIVEL

L. Sánchez Bilbao[1], M. de Cos-Gómez[2], J.C. Ruiz-San Millán[2], M.Á. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología; [2]Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Introducción: La nefritis lúpica (NL) es una complicación severa en los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). Entre un 10-20% desarrollan enfermedad renal crónica avanzada (ERCA) y necesitan terapia sustitutiva, siendo el trasplante renal una medida costoefectiva. Sin embargo, se han descrito casos de recidiva postrasplante.
Objetivos: En una serie de 23 pacientes con primer trasplante renal debido a NL el objetivo ha sido evaluar: a) características clínicas, b) trasplante renal como terapia de reemplazo, c) recurrencias de LES postrasplante.
Métodos: Estudio observacional en una serie de pacientes no seleccionados seguidos en un único centro de referencia con a) diagnóstico de LES mediante criterios ACR/SLICC 2012. b) diagnóstico de LN mediante biopsia renal (clasificación de la Organización Mundial de la Salud y la Sociedad Internacional de Nefrología/Sociedad de Patología Renal) y c) primer trasplante renal.
Resultados: Se han estudiado 23 pacientes (16 mujeres/7 varones) con primer trasplante renal debido a LN; media de edad al diagnóstico de LES de 26,37 ± 12,70 años y media de edad en el momento del trasplante renal de 39,80 ± 11,27 años. Tiempo medio de seguimiento 12,18 ± 9,02 años. Las características demográficas y manifestaciones clínicas de estos pacientes se muestran en las tablas. Las principales manifestaciones clínicas al diagnóstico fueron articulares (n = 12; 52,2%) y cutáneas (n = 13; 56,5%). 16 pacientes (69,6%) presentaron alteraciones en la función renal al diagnóstico. En los 7 pacientes restantes (30,4%) la afectación renal apareció tras una media de seguimiento 13,17 ± 7,73 años desde el diagnóstico de LES. La biopsia renal ha sido realizada en 21 pacientes con NL: NL tipo II (n = 2; 9,1%), tipo III (n = 8; 36,4%), tipo IV (n = 9; 40,9%) y tipo V (n = 2; 9,1%). Se ha demostrado supervivencia post-trasplante prolongada tras 25 años de seguimiento del paciente y del injerto. Respecto a las recurrencias de LES, 3 pacientes (13,04%) desarrollaron un brote tras el trasplante: 2 casos presentaron afectación extrarrenal (uno de ellos presentó neumonitis y otro padeció un brote cutáneo y articular) y solo se describió un caso de recurrencia histológica demostrada en el injerto renal (tiempo medio de seguimiento 15,00 ± 9,84 años).

Parámetros demográficos	
Sexo, n (%)	7 H/16 M (30,4%/69,1%)
Edad al diagnóstico de LES (años), media ± DE	26,37 ± 12,70
Edad al trasplante renal, media ± DE	39,80 ± 11,27
Características clínicas de LES	
Síntomas sistémicos	12 (52,2)
Fiebre, n (%)	8 (34,8)
Pérdida de peso, n (%)	3 (30,0)
Astenia, n (%)	3 (30,0)
Afectación articular	12 (52,2)
Artritis, n (%)	9 (39,1)
Artralgias, n (%)	3 (13,04)
Afectación cutánea	13 (56,5)
Eritema malar, n (%)	2 (8,6)
Lupus discoide, n (%)	0 (0,0)
Fotosensibilidad, n (%)	3 (13,04)
Úlceras, n (%)	5 (21,7)
Alopecia, n (%)	3 (13,04)
Raynaud, n (%)	1 (4,3)

Características clínicas de LES	
Afectación renal	16 (69,6)
Afectación hematológica	13 (56,5)
Anemia, n (%)	6 (26,1)
Leucopenia, n (%)	5 (21,7)
Plaquetopenia, n (%)	2 (8,7)
Pericarditis	2 (8,7)
Sistema nervioso	6 (26,1)
Periférico, n (%)	1 (4,3)
Central, n (%)	4 (17,4)

Conclusiones: El trasplante renal es una alternativa segura para la ERCA en pacientes con NL y puede proporcionar una larga supervivencia. Sin embargo, es muy importante tener en cuenta la posibilidad de recurrencias incluso en el seguimiento a largo plazo.

P048. UTILIDAD DE LA RADIOSINOVIORTESIS ISOTÓPICA EN ENFERMEDADES REUMÁTICAS CON SINOVITIS CRÓNICA REFRACTARIA

J. Anino Fernández, M.A. Ramírez Huaranga, D. Castro Corredor, A.I. Rebollo Giménez, M. González Peñas, J.J.Mateos, J. Seoane Romero y J.L. Cuadra Díaz

Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Objetivos: Describir la experiencia de la realización de radiosinoviortesis isotópica (RSO) como procedimiento a utilizar en sinovitis crónica refractaria a los tratamientos habituales, en pacientes de nuestra área sanitaria, determinando la mejoría clínica, seguridad y patologías en las que con más frecuencia se ha prescrito la técnica.
Métodos: Estudio observacional, descriptivo y transversal protocolizado a través de la revisión de las radiosinoviortesis realizadas entre 2005 y 2019 en el Hospital General Universitario de Ciudad Real en artritis crónica refractaria a los tratamientos habituales. Estos tratamientos habituales son los corticoides, fármacos modificadores de la enfermedad, terapia biológica, antiinflamatorios no esteroideos y opioides. El grupo de estudio consistió en 65 pacientes de 37 a 75 años con enfermedades reumáticas como artritis reumatoide, espondiloartropatía, gota, osteoartritis, sinovitis villonodular, lupus y artritis indiferenciada. Se revisó las historias clínicas y se elaboró una base de datos dónde se registró la siguiente información: edad, sexo, patología, tratamiento recibido, infiltraciones, articulación afectada, movilidad, estadio radiográfico, parámetros de laboratorio (VSG y PCR), Health Assessment Questionnaire (HAQ) y escala visual analógica del dolor (EVA) previo al procedimiento. La mejoría clínica de la radiosinoviortesis fue evaluada después del procedimiento a los 6 meses, para ello se elaboró una base de datos dónde se registró: exploración física, HAQ, parámetros de laboratorio (VSG y PCR), EVA, movilidad y percepción subjetiva del paciente, a los 6 meses del procedimiento. Se recogió las complicaciones a corto plazo. Se estableció como mejoría clínica a los 6 meses de la realización de la técnica los siguientes parámetros: ausencia de inflamación en la exploración física. Mejoría en los reactantes de inflamación (VSG y PCR) respecto al inicio del procedimiento, se asumió como mejoría que disminuyeran ≥ 2 mm en VSG y ≥ 0,2 mg/dl en PCR. Mejoría de HAQ (se asumió como mejoría la disminución de ≥ 0,25 del valor de HAQ respecto al inicio del procedimiento). Mejora de EVA (mejoría de EVA determinada por una reducción > 25% en relación con el EVA inicial) y mejora de la movilidad. Además, se determinó la mejoría clínica debido al tratamiento según la percepción subjetiva del paciente.
Resultados: A los 6 meses del tratamiento los pacientes percibieron una buena mejoría en el 58,4% y de excelente en el 6,2% de los pacientes. Además, presentan una mejoría clínica con reducción del dolor en la escala EVA en el 56,9% de los pacientes, junto con una disminución de la tumefacción articular y una mejoría de la movilidad articular en el 66% y 69,2% respectivamente; sin efectos secundarios debido al tratamiento. Se observó una mejoría del HAQ en el 67,7%, y en el 64,6% de los pacientes redujeron ambos parámetros de inflamación (VSG y PCR). Las patologías en las que con más frecuencia se ha prescrito la técnica: 27,7% sinovitis villonodular y 20% artritis reumatoide.
Conclusiones: La radiosinoviortesis isotópica es una alternativa terapéutica útil y segura, produciendo una buena mejoría, reducción del dolor e inflamación y mejora de la movilidad en aquellos pacientes con sinovitis crónica refractaria a los tratamientos indicados y habituales. Los datos disponles actualmente apoyan la eficacia y seguridad de la radiosinoviortesis como una terapia alternativa para estos pacientes.

P049. ANTI-C1Q E INMUNCOMPLEJOS CIRCULANTES COMO BIOMARCADORES EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

A. García Guillén[1], B. Magallares[1,4], A. Baucells[2], L. Martínez-Martínez[2], H. Park[1], P. Moya[1,4], I. Castellví[1], I. Gich[3], A. Laiz[1], C. Díaz-Torné[1], A.M. Millán[1], S.P. Fernández[1], V. Calahorro[2], C. Juárez[2] y H. Corominas[1]

[1]Reumatología; [2]Inmunología; [3]Departamento de Epidemiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [4]Reumatología. Hospital Dos de Maig. Barcelona.

Objetivos: Valorar la presencia de anticuerpos antiC1q (aC1q) y de inmunocomplejos circulantes de C1q (ICC-C1q) en el lupus eritematoso sistémico (LES) como biomarcadores de actividad o discriminadores de distintos perfiles clínico-serológicos.
Métodos: Estudio observacional prospectivo de una cohorte de pacientes con LES en quienes se realizó a lo largo de 2019, de forma consecutiva, la determinación de aC1q e ICC-C1q, así como los biomarcadores habituales en la práctica clínica. Se recogieron las variables clínicas y de actividad. Para el análisis estadístico se utilizaron el test chi^2, t-Student y ANOVA. Se aceptaron como significativos valores $p < 0,05$.
Resultados: Se evaluaron 57 pacientes con LES (93% mujeres), con una edad de 49,6 ± 13,1 años. Las características clínicas y serológicas de la población se presentan en las tablas. Los pacientes aC1q+ presentaban un título medio de 90,8 frente a aC1q- de 19,7. Los pacientes ICC-C1q- presentaban una concentración media de 1,8, frente a 7,56 de los "intermedios" y 28,5 de los positivos. La relación entre aC1q y ICC-C1q fue estadísticamente significativa ($p < 0,001$). Ningún paciente aC1q- presentaba ICC-C1q, y el 90,9% de los pacientes aC1q+presentaban ICC-C1q. Encontramos una relación estadísticamente significativa entre la presencia de aC1q y de ICC-C1q con el descenso de C3 (↓C3) ($p = 0,005$ y $p = 0,020$), pero no con ↓C4. Los pacientes aC1q+ presentaban mayores cifras de SLEDAI respecto los aC1q- (4,27 vs 2,51; $p = 0,004$). Los pacientes ↓C3 y ↓C4 también pre-

sentaron mayor puntuación en SLEDAI (p = 0,002 y p = 0,047). Los pacientes aC1q+ presentaban mayor frecuencia de DNA positivo que los aC1q- (65,4% vs 34,6%; p < 0,001). Los pacientes con ICC-C1q también presentaron mayor frecuencia de DNA+ (p < 0,001).↓C4 se relacionó con título de DNA (p = 0,034), pero no se encontró relación con ↓C3 (p = 0,056). Todos los pacientes con AFs fueron aC1q- (p = 0,002), y el 77'8% fueron ICC-C1q- (p = 0,048). No se encontró relación entre los distintos ENAS con aC1q ni presencia de ICC-C1q, pero sí de las histonas con ↓C3 (p = 0,018) y de La inversamente con ↓C4 (p = 0,030) (todos los pacientes La+ presentaban C4 normal). APCA se relacionó inversamente con aC1q (p = 0,027). Todos los pacientes APCA + eran aC1q negativos. El 63,2% de los pacientes con leucopenia presentaban también ↓C4. El 90% y el 80% de los pacientes con trombopenia fueron negativos para aC1q y para ICC-C1q respectivamente. Se observó que los pacientes con miositis y vasculitis eran aC1q+ (p = 0,048) y presentaban ↓C4 (p = 0,048). Además, presentaban niveles altos o intermedios de ICC, aunque esto último no fue estadísticamente significativo.. El 74% de los pacientes sin alteraciones urinarias (proteinuria y hematuria) eran aC1q negativos (p = 0,066). El 52,2% de los pacientes con nefropatía confirmada por biopsia fueron aC1q+, y el 71'9% de los pacientes sin nefropatía fueron aC1q negativos, pero no alcanzó la significación estadística (p = 0,070).

Tabla 1. Características serológicas

	%	Media (DE)
SLEDAI		3,1 (2,3)
Positividad anticuerpos anti-C1q (> 40U)	38,6	47,2 (45)
Presencia de ICC de C1q en sangre (> 4,4 mg Eq/ml)	52,6	9,6 (12,2)
Positividad ICC de C1q en sangre (> 10,8 mg Eq/ml)	22,8	
Positividad DNA	45,6	174,8 (231,7)
Concentraciones bajas de C3 (↓C3)	56,9	
Concentraciones bajas de C4 (↓C4)	38,6	
Anticoagulante lúpico positivo (AL)	9,6	
Presencia de antifosfolípidos (AFs)	16,4	
Factor reumatoide (FR)	10,5	
Anticuerpos anticitrulinados (APCA)	8,8	
ANAs ≥ 1/80	98,2	
Ro52 +	22,8	
Ro60 +	22,8	
U1RNP +	19,3	
Antirribosómicos +	10,5	
Nucleosoma +	10,5	
Sm +	14	
La +	8,8	
Histona +	8,8	
PCNa +	1,8	

Tabla 2. Características clínicas y asociaciones clínico-serológicas

	%	aC1q	ICC-C1q	↓C3	↓C4
Artritis	52,6	-	-	-	-
Artralgias	68,4	-	-	-	-
Clínica cutánea	49,1	-	-	-	-
Aftas orales	26,3	-	-	-	-
Leucopenia	33,3	-	-	-	p = 0,007
Trombopenia	17,5	p = 0,027*	p = 0,020*	-	-
Fiebre	14	-	-	-	-
Pericarditis	14	-	-	-	-
Pleuritis	12,3	-	-	-	-
Miositis	3,5	p = 0,048	-	-	p = 0,048
Vasculitis	3,5	p = 0,048	-	-	p = 0,048
Clínica neurológica	7	-	-	-	-
Alteraciones sedimento urinario	43,9	-	-	p = 0,024	-
Nefropatía confirmada (biopsia)	41,8	-	-	p = 0,017	-

- sin asociación estadísticamente significativa. *Relación inversa.

Conclusiones: Los a-C1q y los ICC-C1q pueden ayudar a seleccionar perfiles de pacientes con LES. En nuestra muestra se asociaron inversamente con la presencia de AFs, trombopenia y de APCA+, y positivamente con mayor SLEDAI, DNA y manifestaciones poco frecuentes como miositis y vasculitis. En nuestra muestra ni aC1q y los ICC-C1q se asociaron con manifestaciones renales.

P050. ANTICUERPOS ANTI-KU: MUCHO MÁS QUE ESCLEROMIOSITIS

L. Montolío Chiva[1], J. Narváez[1], F. Morandeira[2], J. Bas[2], C. Marco[1], X. González Giménez[1], J.J. Alegre[3], J.M. López[4] y J.M. Nolla[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [3]Servicio de Reumatología; [4]Inmunología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

Introducción: Inicialmente, los anticuerpos (Ac) anti-Ku se describieron en pacientes con síndrome de superposición esclerosis sistémica (ESc) y miopatía inflamatoria (escleromiositis), aunque con posterioridad se han relacionado con una gran variedad de enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS) cuestionándose su valor diagnóstico. Recientemente se ha descrito la posible existencia de 2 fenotipos clínicos distintos asociados a la presencia de Ac anti-Ku: uno con miositis y alto riesgo de desarrollar una enfermedad pulmonar intersticial (EPID) y otro con Ac anti-DNAn positivos y frecuente asociación con glomerulonefritis (Spielman L, et al. Ann Rheum Dis. 2019;78:1101-6).
Objetivos: Analizar la relevancia clínica y los diagnósticos principales de una serie de pacientes con Ac anti-Ku positivos.
Métodos: Estudio observacional descriptivo de los enfermos con Ac anti-Ku en dos hospitales de tercer nivel entre 2011 y 2019. Su determinación se realizó a criterio del médico solicitante.

Principales manifestaciones clínico-analíticas y diagnósticos finales de los pacientes con Ac anti-Ku

Diagnósticos clínicos finales:
- Escleromiositis: 1
- Miopatía inflamatoria idiopática: 1
- Esclerosis sistémica (ESc): 6 (pre-esclerodermia: 3, ESc limitada: 3).
- Lupus eritematoso sistémico: 2
- Artritis reumatoide: 2
- Síndrome de superposición AR + ESc limitada: 2
- Síndrome de Sjögren primario: 1 (Sd de Sjögren secundario: 3)
- Enfermedad mixta de tejido conectivo: 1
- Polimialgia reumática: 1
- Enfermedad indiferenciada del tejido conectivo: 1
- Hepatitis aguda por VHE: 1
- Trombocitopenia autoinmune (PTI): 1
- EPID fibrosante inducida por fármacos: 1
- Enfermedad injerto contra huésped (EICH) sistémica en una paciente con leucemia aguda linfoblástica que recibió un trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos: 1
- Cirrosis biliar primaria: 1

Manifestaciones clínicas (los enfermos podían tener más de una):
- Fenómeno de Raynaud: 61% (14/23).
- Artralgias inflamatorias/Artritis: 52% (12).
- Afectación pulmonar: 30,5% (7: NINE 3, NIU 2, otros patrones 2).
- Serositis: 26% (6: pericarditis 4, pleuritis 1, pleuropericarditis 1).
- Afectación cardíaca: 26% (6: HTP por ecocardiograma 3, miocarditis 2, arritmia 1).
- Síndrome seco: 17% (4)
- Miositis: 17% (4).
- Afectación esofágica: 17% (4).
- Citopenias autoinmunes: leucolinfopenia: 17% (4)/trombocitopenia: 13% (3).
- Telangiectasias: 13% (3).
- Fotosensibilidad: 13% (3).
- Otras: alopecia no androgénica: 9% (2); polineuropatía sensitivo-motora: 4,5% (1); Puffy hands: 4,5% (1); fiebre: 4,5% (1); linfadenitis: 4,5% (1); aftas orales: 4,5% (1), y hemorragia retiniana: 4,5% (1).

Otros anticuerpos asociados:
- ANA: 91% (21/23)
- Ac anti Ro60/SSA: 30,5% (7)
- Ac anti Ro52: 30,5% (7)
- Ac anti RNP: 22% (5)
- DNAn: 17% (4)
- Ac anti-La/SSB: 17% (4)
- Ac anticentrómero: 17% (4)
- Ac anti Mi-2: 13% (3)

Otros: Ac anti Sm: 9% (2); Ac anticardiolipina (IgG): 4,5% (1); PM/Scl: 4,5% (1); nucleosomas: 4,5% (1); Scl70: 4,5% (1); PL12: 4,5% (1); anti-U1-RNP: 4,5% (1) y NOR90: 4,5% (1).

Resultados. Se han identificado 23 pacientes (20 mujeres) con una edad media de 59 ± 14 años (rango, 24-83) y un tiempo de segui-

miento (mediana) de 37 meses (1-208). Las principales características clínicas y analíticas, así como los diagnósticos clínicos finales de estos pacientes se exponen en la tabla. Las manifestaciones más frecuentes fueron el fenómeno de Raynaud (61%), artralgias inflamatorias/artritis (52%), EPID (30,5%), serositis (26%), afectación cardíaca 26%, miositis (17%), síndrome seco (17%) y afectación esofágica (17%). Ninguno de los pacientes presentó glomerulonefritis. En el análisis clúster (o de conglomerados jerárquicos) no pudimos identificar fenotipos clínicos, quizás por el pequeño tamaño de la muestra. Únicamente el 50% de los pacientes con miositis desarrollaron EPID. Respecto a los diagnósticos finales, sólo 1 de los pacientes (5%) fue diagnosticado de escleromiositis. Además de detectarlos en pacientes con ESc (39%) y miopatía inflamatoria idiopática (9%), los Ac anti-Ku se detectaron en otras EAS, siendo las más frecuentes el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide (AR) y el síndrome de superposición ES+AR.
Conclusiones: Los Ac anti-Ku se relacionan con una gran variedad de EAS, sin ser un marcador específico de ninguna de ellas, ni asociarse con ninguna manifestación clínica concreta. No hemos podido confirmar la existencia de fenotipos clínicos asociados a la presencia de estos anticuerpos.

P051. ANTICUERPOS ANTI-NOR-90: ASOCIACIÓN CLÍNICA Y UTILIDAD DIAGNÓSTICA

L. Montolío Chiva[1], J. Narváez[1], F. Morandeira[2], J. Bas[2], J. Lluch[1], M. Mora[1] y J.M. Nolla[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Introducción: Los anticuerpos (Ac) anti-NOR-90 se han incluido recientemente dentro del panel de Ac que se determinan en pacientes con sospecha de esclerosis sistémica *(Euroline Systemic Sclerosis Profile kit, Eroimmun)* a pesar de que su especificidad clínica no está bien demostrada.
Objetivos: Investigar las manifestaciones clínicas y los diagnósticos principales de una serie de pacientes con Ac anti-NOR-90 positivos.
Métodos: Estudio observacional descriptivo de los enfermos con Ac anti-NOR-90 en un hospital de tercer nivel entre abril de 2018 y diciembre 2019. Su determinación se realizó a criterio del médico solicitante.
Resultados. Se han identificado 20 pacientes (18 mujeres) con una edad media de 63 ± 15 años (rango, 27-90) y un tiempo de seguimiento (mediana) de 38 meses (rango intercuartílico [IQR] 25-75%: 8-70 meses). Las manifestaciones clínicas más frecuentes (los enfermos podían tener más de una) fueron fenómeno de Raynaud (50%), síndrome seco (50%), artralgias inflamatorias/artritis (40 y 30%, respectivamente), enfermedad por reflujo gastroesofágico (30%), esclerodactilia (30%) y afectación pulmonar intersticial (25%). Respecto a la asociación con otros Ac, los ANA fueron positivos en casi todos los pacientes (95%). Otros Ac asociados fueron el anti-Ro52 (25%), anticentrómero (25%), anti-Ro60/SSA (25%), anti-La/SSB (10%), anti-ARN-polimerasa 1 o 3 (15%), anti-nucleosomas (10%), anti-DNAn (5%), anti-RNP (5%), anti-Ku (5%), anti-SRP (5%) y anti-Mi2 (5%). Los diagnósticos clínicos finales fueron esclerosis sistémica (ESc) en 7 casos (pre-esclerodermia 3, ESc limitada 3 y difusa 1), 1 síndrome de superposición artritis reumatoide (AR) y ESc limitada, 4 casos de síndrome de Sjögren (SS) primario (1 de ellos asociado a cirrosis biliar primaria), 2 AR, 1 lupus eritematoso sistémico (LES), 1 enfermedad injerto contra huésped (EICH) sistémica en una paciente con leucemia aguda linfoblástica que recibió un trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos, 1 neumopatía intersticial con características autoinmunes (IPAF), 1 hepatitis autoinmune, 1 sordera neurosensorial adquirida idiopática y 1 infección crónica por VHC. En nuestra serie, el valor predictivo positivo (VPP) de los Ac anti-NOR-90 para el diagnóstico de ESc fue del 35% (40% para esclerodermia, al incluir también a la EICH por ser un síndrome esclerodermiforme). Seis de los 8 pacientes con ESc presentaron también positividad para otros Ac específicos de la enfermedad (anti-centrómero CENP -A, -B o -C, anti-RNAP I o III y/o Pm/Scl). La principal afectación visceral objetivada en los pacientes con ESc durante el tiempo de seguimiento (33,2 *pacientes*-año de *seguimiento*) fue la esofágica leve. Sólo uno de ellos, desarrolló una EPID tipo NINE celular.
Conclusiones. Los Ac anti-NOR-90 no son específicos de la ESc ya que también se detectan en distintas enfermedades autoinmunes sistémicas como LES, AR y SS, y en otras enfermedades inmunomediadas. Sólo el 35% de los pacientes en nuestra serie estaban afectos de ESc. En la ESc, los Ac anti-NOR-90 se asocian a enfermedad limitada, afectación orgánica generalmente leve y pronóstico favorable.

P052. CERTOLIZUMAB PEGOL: SEGURO Y EFICAZ EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON UVEÍTIS DURANTE EL EMBARAZO

D. Prieto-Peña[1], M. Calderón-Goercke[1], A. Adán[2], L. Chamorro-López[2], O. Maíz-Alonso[3], J.R. de Dios-Jiménez Aberásturi[4], R. Veroz[5], S. Blanco[6], J.M. Santos[7], F. Navarro[8], A. Gallego[9], S. González[10], A. Conesa[11], A. García[12], M. Cordero-Coma[13], N. Pardiñas-Barón[14], R. Demetrio[1], V. Calvo-Río[1], V.M. Martínez-Taboada[1,15], Í. González Mazón[1], L. Sánchez Bilbao[1], J. García Fernández[1], P. Vicente Gómez[1], S. Castañeda[16], J.L. Hernández[1], M.A. González-Gay[1,15,17] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología y Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]Hospital Clínic de Barcelona. [3]Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. [4]Hospital Universitario Txagorritxu. Vitoria-Gasteiz. [5]Hospital de Mérida. [6]Hospital Galdakano. Vizcaya. [7]Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. [8]Hospital General Universitario de Elche. [9]Hospital Universitario de Badajoz. [10]Hospital de Cabueñes. Gijón. [11]Hospital General Universitari de Castelló. [12]Hospital Río Carrión. Palencia. [13]Complejo Asistencial Universitario de León. [14]Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. [15]University of Cantabria. School of Medicine. Santander. [16]Hospital Universitario de la Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [17]Cardiovascular Pathophysiology and Genomics Research Unit. School of Physiology. Faculty of Health Sciences. University of the Witwatersrand. Johannesburg (Southafrica).

Objetivos: El tratamiento de las pacientes con uveítis durante el embarazo supone un reto terapéutico que requiere una búsqueda de opciones efectivas y seguras. Certolizumab pegol (CZP) se diferencia del resto de anti-TNF por su paso limitado a través de la placenta. Nuestro objetivo fue evaluar la eficacia del tratamiento con CZP en pacientes con uveítis durante el embarazo y proporcionar información sobre las complicaciones durante el embarazo y en sus hijos.
Métodos: Estudio multicéntrico de 14 pacientes con uveítis que recibieron tratamiento con CZP durante el embarazo y sus hijos expuestos al mismo. Las principales variables visuales analizadas fueron la agudeza visual (AV), la inflamación intraocular y la disminución de dosis de prednisona. También se evaluó la existencia de complicaciones durante el embarazo, infecciones maternas y neonatales y malformaciones congénitas.
Resultados: 14 mujeres fueron estudiadas (23 ojos afectados); edad media 34,3 ± 5,5 años. Los patrones de afectación ocular fueron: anterior (n = 10), posterior (n = 2), intermedia (n = 1), panuveítis (n = 1). Una paciente presentaba edema macular quístico en un ojo (tabla 1). La uveítis fue bilateral en 9 casos y crónica en 7. CZP fue iniciado antes de la concepción en 10 pacientes y después en 4. Todas las pacientes alcanzaron o se mantuvieron en remisión clínica durante el embarazo. Tras el inicio de CZP, se observó una mejoría de AV (0,73 ± 0,20 a 0,85 ± 0,20; p = 0,045) y un descenso del número

Tabla P052
Tabla 1

Caso	Edad (años al inicio de CZP)	Enfermedad subyacente	Patrón uveítis	Lateralidad	Inmunosupresores antes de CZP	Tratamiento combinado durante el embarazo
1	34	SpA	Anterior	Unilateral	MTX, AZA, ADA	Sí (AZA)
2	37	SpA	Anterior	Bilateral	MTX, AZA, IFX, ADA, GOLI	No
3	39	SpA	Anterior	Bilateral	AZA, ADA	Sí (AZA)
4	46	SpA	Anterior	Unilateral	CyA, ETN, ADA, IFX, GOLI	No
5	32	SpA	Anterior	Unilateral	SSZ, ADA	Sí (SSZ)
6	36	SpA	Anterior	Bilateral	MTX, HCQ, ADA	No
7	40	SpA	Anterior	Bilateral	MTX, LFN, HCQ, IFX, ADA, GOLI	Sí (HCQ)
8	31	Idiopática	Intermedia	Bilateral	MTX, MMF, CyA, ADA	No
9	33	Idiopática	Anterior	Unilateral	MTX, AZA, ADA, ETN	No
10	32	Artritis reumatoide	Anterior	Unilateral	MTX	Sí (AZA)
11	23	Vogt-Koyanagi-Harada	Panuveitis	Bilateral	AZA, ADA	Sí (AZA)
12	36	Artritis idiopática juvenil	Anterior	Bilateral	ADA	No
13	32	Coroidopatía punctata interna	Posterior	Bilateral	ADA	No
14	29	Enfermedad de Behçet	Posterior	Bilateral	CyA, IFX, ADA	No

ADA: adalimumab; AZA: azatioprina; CyA: ciclosporina A; ETN: etanercept; GOLI: golimumab; HCQ: hidroxicloroquina; IFX: infliximab; LFN: leflunomida; MMF: micofenolato de mofetilo; MTX: metotrexato; SpA: espondiloartritis; SSZ: sulfasalacina.

Tabla P052
Tabla 2

	Edad gestacional	Gestación múltiple	Exposición a CZP preconcepcional	Trimestres de exposición a CZP	Complicaciones en el parto	Infecciones maternas	Infecciones neonatales (< 6 m tras nacimiento)	Malformaciones congénitas	Lactancia materna
1	A término	No	Sí	1,2,3	No	No	No	No	No
2	A término	No	No	2,3	No	No	No	No	No
3	A término	Sí (dicoriónico)	No	2,3	No	No	No	No	No
4	A término	Sí (dicoriónico)	No	2,3	No	No	No	No	No
5	A término	No	Sí	1,2,3	No	No	No	No	No
6	A término	No	No	2,3	No	No	No	No	Sí
7	A término	No	No	2,3	No	Sí	No	No	Sí
8	A término	No	Sí	1,2,3	No	No	No	No	Sí
9	A término	No	Sí	1,2,3	No	No	No	No	No
10	A término	No	Sí	1,2,3	No	No	No	No	Sí
11	A término	No	Sí	1,2,3	No	No	No	No	No
12	A término	No	Sí	1,2,3	No	No	No	No	Sí
13	A término	No	Sí	1,2,3	No	No	No	No	Sí
14	A término	No	Sí	1,2,3	No	No	No	No	No
15	A término	No	Sí	1,2,3	No	No	No	No	No

de células inflamatorias en cámara anterior (1,0 [0,0 -3,0] a 0,0 [0,0 -0,0]; p = 0,041). También se obtuvo una reducción de la dosis de prednisona (21,7 ± 19,7 a 4,1 ± 3,8 mg/día; p = 0,03) a los 6 meses, permitiendo su suspensión completa en 4 pacientes. Tras una mediana de seguimiento de 26,8 ± 18,1 meses, CZP fue suspendido en 6 pacientes debido a: recaída ocular (n = 2), refractariedad articular (n = 2), reacción adversa cutánea (n = 1) and remisión clínica prolongada (n = 1). Nacieron 15 niños sanos. Sólo una mujer presentó una infección urinaria leve durante el embarazo. No se observaron infecciones ni malformaciones en los neonatos tras un seguimiento de 6 meses. 6 niños recibieron lactancia materna y todos ellos fueron vacunados de acuerdo al calendario oficial sin complicaciones (tabla 2).
Conclusiones: CZP parece ser efectivo y seguro en el tratamiento de pacientes con uveítis durante el embarazo.

P053. UTILIDAD DIAGNÓSTICA DE LA CAPILAROSCOPIA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

J. Lluch Pons, L. Farran, M. Tormo, X. González-Giménez, C. Marco, M. Mora, J. Narváez, J.M. Nolla y X. Juanola

Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat.

Introducción: La capilaroscopia es una exploración complementaria que permite la valoración de la microcirculación y que debería formar parte del estudio de todos los pacientes con fenómeno de Raynaud (FR) y en muchos casos de pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas principalmente la esclerosis sistémica (ES). Existen pocos datos que indiquen, en la realidad asistencial, las características de los pacientes a los que se indica la capilaroscopia, su utilidad y la idoneidad de su repetición en determinados casos.
Objetivos: Analizar las características de las capilaroscopias realizadas en el servicio de reumatología de un hospital de tercer nivel, conocer las principales indicaciones por las que se han remitido, su utilidad en el diagnóstico final y conocer las características de aquellos casos en que se ha realizado más de una capilaroscopia.
Métodos: Se han revisado 354 pacientes a los que se ha realizado una capilaroscopia del 1 de septiembre 2017 al 31 de agosto 2019 y se han recogido datos demográficos, motivo de solicitud, resultado, diagnóstico final por parte del clínico y características de aquellos casos en los que se había realizado previamente otras capilaroscopias. Se ha realizado un estudio descriptivo de los pacientes y se ha analizado las posibles causas que determinan la realización de más de una capilaroscopia.
Resultados: El 81,4% son mujeres, la edad media es de 50,7 años ± 15,4 años. El motivo de la solicitud es el FR a estudio en un 68,1%, sospecha de enfermedad del tejido conectivo (ETC) en un 26,8% y ETC definida en un 5,1%. El diagnóstico definitivo es de FR primario (41%), ES (17,5%), lupus eritematoso sistémico (LES) (3,1%), Sjögren (3,4%), enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC) (1,7%), enfermedad indiferenciada del tejido conectivo (EITC) (5,4%), Dermatomiositis (0,7%), Buerger (1,1%), artritis reumatoide (1,1%), otra artropatía inflamatoria (3,4%), enfermedad intersticial pulmonar (5,4%), vasculopatía periférica (2%), otra (6,2%), desconocido (8,2%). Los servicios solicitantes fueron: reumatología (89,5%), medicina interna (5,1%), y otros servicios (5,4%). El resultado de la primera

Tabla P053

		Capilaroscopia no repetida (N = 280)	Capilaroscopia repetida (N = 74)	Significación estadística
Edad		51,3 ± 15,6	48,4 ± 14,4	NS
Mujer		226 (80,7%)	62 (83,8%)	NS
Motivo solicitud	FR a estudio	190 (67,9%)	51 (68,9%)	NS
	ETC definida	13 (4,6%)	5 (6,8%)	NS
	Sospecha ETC	77 (27,5%)	18 (24,3%)	NS
Diagnóstico definitivo	Raynaud primario	118 (42,1%)	27 (36,5%)	NS
	ES	41 (14,6%)	21 (28,4%)	p = 0,006
	LES	9 (3,2%)	2 (2,7%)	NS
	EMTC	4 (1,4%)	2 (2,7%)	NS
	Dermatomiositis	2 (0,7%)	0 (0%)	NS
	Sjögren	10 (3,6%)	2 (2,7%)	NS
	Buerger	1 (0,4%)	3 (4,1%)	p = 0,030
	Artritis reumatoide	3 (1,1%)	1 (1,4%)	NS
	Otra artropatía inflamatoria	11 (3,9%)	1 (1,4%)	NS
	EITC	11 (3,9%)	8 (10,8%)	p = 0,036
	Vasculopatía periférica	6 (2,1%)	1 (1,4%)	NS
	Enfermedad intersticial pulmonar	11 (3,9%)	4 (2,7%)	NS
	Otra enfermedad	22 (7,9%)	0 (0%)	p = 0,006
	Desconocido	27 (9,6%)	2 (2,7%)	NS
Resultado 1ª capilaroscopia	Normal	178 (63,6%)	15 (20,3%)	p = 0,000
	Inespecífico	60 (21,4%)	38 (51,4%)	p = 0,000
	Patrón esclerodermia inicial	21 (7,5%)	19 (25,7%)	p = 0,000
	Patrón esclerodermia activo	15 (5,4%)	2 (2,7%)	NS
	Patrón esclerodermia tardío	6 (2,1%)	0 (0%)	NS

capilaroscopia fue: normal (54,5%), inespecífica (27,7%), patrón esclerodermia inicial (PEsI) (11,3%), patrón esclerodermia activo (PEsA) (4,8%) y patrón esclerodermia tardío (PEsT) (1,7%). Se ha repetido la capilaroscopia en el 20,1%, siendo los resultados: normal (43,2%), inespecífico (35,1%), PEsI (16,2%) y PEsA (5,4%). Una tercera capilaroscopia se ha solicitado únicamente en el 3,4%. Analizando la evolución de los resultados en los casos en que se repite la capilaroscopia, se observa: regresión del patrón en el 35%, progresión en el 12% y sin modificación en el 53%. En el estudio comparativo, la realización de más de una capilaroscopia se ha relacionado con el resultado de una primera capilaroscopia inespecífica (p = 0,000) y con el PEsI (p = 0,000) pero no en el PEsA o PEsT. También se ha relacionado con el diagnóstico final de ES (p = 0,006), Buerger (p = 0,030) y EITC (p = 0,036), pero no en el resto de los diagnósticos.

Conclusiones: El motivo principal de la solicitud de una capilaroscopia es el estudio del FR. Se repiten las capilaroscopias en un porcentaje no despreciable de pacientes, y en más de la mitad de los casos no se encuentra modificación del patrón. El repetir la capilaroscopia está relacionado con encontrar alteraciones inespecíficas o con PEsI y con el diagnóstico definitivo de ES, Buerger y EITC.

P054. FRECUENCIA DE POLIAUTOINMUNIDAD EN ARTRITIS REUMATOIDE Y LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

M.C. Ordóñez Cañizares, N. Mena-Vázquez, R. Redondo Rodríguez, S. Manrique-Arija, I. Ureña-Garnica y A. Fernández-Nebro

UGC Reumatología. Instituto de Investigación biomédica de Málaga (IBIMA). Hospital Regional Universitario de Málaga. Universidad de Málaga.

Objetivos: Describir la frecuencia de poliautoinmunidad y síndrome autoinmune múltiple (SAM) en pacientes con artritis reumatoide (AR) y lupus eritematoso sistémico (LES).

Métodos: Diseño: estudio observacional transversal de pacientes con AR, LES y controles sanos. Casos: pacientes con AR según los criterios ACR/EULAR 2019 y LES según los criterios de SLICC de 2012, reclutados de forma consecutiva de las consultas de Reumatología del Hospital Regional Universitario de Málaga. Controles: sujetos sin enfermedad autoinmune (EAI) reumatológica de centros de salud perteneciente al área. Protocolo: todos los sujetos rellenaron un cuestionario prediseñado para la recogida de datos de poliautoinmunidad. Variables de interés: poliautoinmunidad: AR o LES en coincidencia con otra EAI. Variables secundarias: se recogieron EAI reumatológicas, cutáneas, endocrinas, digestivas y neurológicas. Se definió SAM como presencia de tres o más EAI y y también se tuvieron en cuenta los antecedentes familiares de EAI. Análisis estadístico: descriptivo, bivariante y multivariante (VD: poliautoinmunidad).

Resultados: Participaron 109 pacientes con AR, 105 con LES y 88 controles. Las características demográficas, comorbilidades y poliautoinmunidad de la población de estudio se recogen en la tabla. Quince pacientes con AR (13,8%), 43 con LES (41%) y 2 controles (2,2%) presentaron poliautoinmunidad. La EAI más frecuentemente asociada a los pacientes con AR fue el SS (53,3%). En los pacientes con LES, fue el SS (55,8%) seguido del síndrome antifosfolípido (30,2%). Las siguientes EAI más frecuentes fueron la tiroiditis de Hashimoto y la psoriasis. La obesidad se asoció a poliautoinmunidad en la AR (OR = 3,362, p = 0,034). En el LES, el daño articular (OR = 2,282, p = 0,038) y la positividad de los anticuerpos anti-RNP (OR = 5,095, p = 0,028) fueron factores de riesgo de poliautoinmunidad mientras que la hidroxicloroquina se comportó como un factor protector (OR = 0,190, p = 0,004).

Variables	AR (N = 109)	LES (N = 105)	Controles (N = 88)	p-valor
Epidemiológicas				
Sexo: mujer, n (%)	85 (78,0)	99 (94,3)	68 (77,3)	0,001
Edad, media (DE), años	56,5 (10,8)	50,8 (13,2)	57,1 (10,6)	0,133
Raza caucásica, n (%)	107 (98,2)	105 (100)	88 (100)	0,168
Comorbilidades				
Tabaco				0,001
No fumador, n (%)	55 (50,5)	78 (74,3)	56 (63,6)	
Historia de tabaco, n (%)	54 (49,5)	27 (25,7)	32 (36,4)	
Obesidad, n (%)	38 (34,9)	21 (20,0)	22 (25,0)	0,044
Dislipemia, n (%)	24 (22,0)	22 (21,2)	17 (19,3)	0,896
Hipertensión arterial, n (%)	27 (24,8)	28 (26,7)	23 (26,1)	0,746
Diabetes mellitus, n (%)	7 (6,4)	1 (1,0)	1 (1,1)	0,031
Poliautoinmunidad, n (%)	15 (13,8)	43 (41)	2 (2,2)	< 0,001
SAM, n (%)	1 (0,9)	9 (8,6)	0 (0,0)	< 0,001
AF poliautoinmunidad, n (%)	19 (17,6)	26 (24,8)	15 (17,0)	0,060

Conclusiones: La poliautoinmunidad en AR y especialmente en LES es frecuente. Se asoció con la obesidad en AR y en LES con el daño articular y los anti-RNP positivos. La hidroxicloroquina fue protectora.

P055. UVEÍTIS ANTERIOR Y HLA B27, ¿EXISTEN DIFERENCIAS CLÍNICAS Y TERAPÉUTICAS EN PACIENTES CON HLA B27 POSITIVO FRENTE A AQUELLOS CON HLA B27 NEGATIVO?

M.L. Lojo Oliveira[1], B. Sánchez Marugán[1], Ch. Plasencia Rodríguez[2], L. Cebrián Méndez[1], M. Matías de la Mano[1], E. Calvo Aranda[1] y M.T. Navío Marco[1]

[1]Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [2] Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: La uveítis anterior es la forma más frecuente de presentación de las uveítis. Una parte importante de los pacientes no asocia manifestaciones extraoculares por lo que se necesitan conocer más datos acerca del perfil clínico para optimizar la toma de decisiones terapéuticas.
Objetivos: Describir el perfil clínico de los pacientes con uveítis anterior asociada o no al HLA B27 en una consulta multidisciplinar de uveítis. Comparar ambos grupos para establecer si hay diferencias.
Métodos: Estudio de cohortes retrospectivo. Se incluyeron pacientes consecutivos diagnosticados de uveítis anterior no infecciosa, valorados en la consulta multidisciplinar de uveítis del Hospital Universitario Infanta Leonor (Madrid) desde su instauración en octubre de 2017 hasta diciembre de 2019. Para comparar variables categóricas se utilizaron chi cuadrado y el test de Fisher; y la t de Student o el test de U Mann-Whitney para las variables continuas dependiendo de si la muestra seguía o no una distribución normal. Finalmente se realizó un análisis multivariante para ver si había diferencias entre ambos grupos. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.
Resultados: Se incluyeron 62 pacientes con uveítis anterior, 26 (42%) con HLA B27 positivo y 36 (58%) con HLA B27 negativo. No había diferencias entre ambos grupos en cuanto al sexo. Se encontraron diferencias en la edad media al diagnóstico, 35+-9,6 en el grupo HLA B27 positivo vs 47+-14,9 en el grupo HLA B27 negativo (p 0,01). El tiempo desde el diagnóstico de uveítis era mayor en el grupo HLA B27 positivo: 7,08 años (3,45-11,79) frente a 2,41 años (1,66-3) en el grupo HLA B27 negativo (p 0,000). En cuanto a la etiología, la mayoría de los pacientes del grupo HLA B27 negativo tenían diagnóstico de uveítis anterior idiopática (72,2%), y el 53,8% de los pacientes del grupo HLA B27 positivo estaban diagnosticados de espondiloartritis no habiendo ninguna espondiloartritis en el grupo B27 negativo (p 0,000). No se encontraron diferencias entre ambos grupos en cuando a la necesidad de tratamiento sistémico. No había diferencias en la toma de corticoides orales, siendo muy pocos los pacientes que lo necesitaron (2 pacientes en el grupo HLA B27 positivo y 5 pacientes en el grupo HLA B27 negativo (p 0,689). Tampoco se observaron diferencias en el porcentaje de pacientes que necesitaron iniciar un tratamiento inmunosupresor, 6 pacientes (23,1%) en el grupo HLA B27 positivo y 11 pacientes (30,6%) en el grupo HLA B27 negativo (p 0,717). No se encontraron diferencias en el análisis multivariante entre ambos grupos en cuanto a la lateralidad, en el curso clínico, en el tratamiento con inmunosupresores ni en el desarrollo de complicaciones.
Conclusiones: En nuestra cohorte los pacientes con HLA B27 positivo debutan a una edad más temprana. En cuanto a las características de lateralidad, curso de la uveítis, necesidad de tratamiento sistémico o a la aparición de complicaciones oculares no se objetivaron diferencias entre ambos grupos.

P056. TOCILIZUMAB EN ENFERMEDAD DE BEHÇET REFRACTARIA: RESPUESTA SEGÚN DIFERENTES FENOTIPOS CLÍNICOS

B. Atienza Mateo[1], C. Álvarez-Reguera[1], J.L. Martín-Varillas[1], V. Calvo[1], R. Demetrio[1], N. Palmou[1], J. Loricera[1], E. Beltrán[2], M. Hernández[3], L. Martínez[4], E. Valls[4], A. Atanes[5], M. Cordero[6], J.M. Nolla[7], C. Carrasco[8], J. Sánchez[9], M.A. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología y Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [3]Oftalmología. Hospital General Universitario de Valencia. [4]Reumatología y Oftalmología. Hospital Dr. Peset Valencia. [5]Reumatología. HUAC La Coruña. [6]Oftalmología. Hospital de León. [7]Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona. [8]Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [9]Reumatología. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Objetivos: El fármaco biológico tocilizumab (TCZ) ha demostrado utilidad en complicaciones clínicas mayores de la enfermedad de Behçet (EB), tales como la afectación ocular y la neurológica. Sin embargo, la respuesta de otras manifestaciones aún no está clara. Nuestro objetivo fue evaluar la eficacia del TCZ en los diferentes fenotipos clínicos de la EB.

Tabla P056
Respuesta a tocilizumab de los diferentes fenotipos de la enfermedad de Behçet

Caso	Sexo/años	Indicación de TCZ	Terapia asociada	Patrón de uveítis	NeuroBehçet	Úlceras orales/ genitales	Articular	Cutáneo	Otros (vascular, intestinal)	Seguimiento (meses)
1	Varón/27	Uveítis	MTX	Posterior+EMQ ↑						60
2	Mujer/42	Uveítis		Panuveítis+EMQ ↑		Orogenitales ↔		EN ↔		1
3	Varón/50	Uveítis		Panuveítis+EMQ ↑	Neuritis óptica ↑		Artritis ↑			48
4	Varón/35	Uveítis		Panuveítis+VR ↑		Orales ↔		Foliculitis ↔		12
5	Mujer/67	Uveítis		Panuveítis+EMQ+VR ↑				Livedo reticularis ↔		16
6	Varón/31	Uveítis		Panuveítis+EMQ+VR ↑		Orogenitales ↔		Foliculitis ↔		6
7	Mujer/22	Uveítis	CsA	Panuveítis+EMQ+VR ↑						3
8	Varón/75	Uveítis		Panuveítis+EMQ+VR ↑		Orogenitales ↔	Artritis ↑	Foliculitis ↔		24
9	Varón/10	Uveítis		Anterior ↑	Ictus hemorrágico ↔	Orogenitales ↑		EN ↑		12
10	Mujer/48	Uveítis + artritis	MTX	Anterior ↑		Orogenitales ↔	Artritis ↔	EN, foliculitis ↔		26
11	Varón/16	Uveítis +neurobehçet	AZA	Panuveítis ↑	Neuritis óptica ↑	Orales ↔	Artritis ↔			42
12	Mujer/48	Uveítis + artritis	MTX	Panuveítis ↔		Orales ↔	Artritis ↑			13
13	Varón/35	Uveítis	MMF	Panuveítis ↔						3
14	Varón/66	Uveítis	AZA	Anterior ↑						38
15	Varón/45	NeuroBehçet	AZA	Panuveítis ↑	Hemiparesia derecha ↑	Orogenitales ↑	Artritis ↑		Trombosis venosa profunda ↑	64
16	Mujer/39	NeuroBehçet		Posterior ↔	PSA, migraña vascular ↔	Orogenitales ↔	Artritis ↔	Foliculitis ↔	Vasculitis intestinal ↔	96

↑: mejoría; ↔: no mejoría; AZA: azatioprina; CsA: ciclosporina A; EMQ: edema macular quístico; EN: eritema nodoso; MMF: micofenolato mofetilo; MTX: metotrexato; PSA: polineuropatía sensitiva axonal; VR: vasculitis retiniana; TCZ: tocilizumab.

Métodos: Estudio multicéntrico de 16 pacientes con EB refractaria al tratamiento sistémico estándar.
Resultados: Estudiamos 16 pacientes (10 hombres/6 mujeres); edad media 36,5 ± 18,2 años. Todos ellos presentaban afectación ocular. Otras manifestaciones presentes al momento de iniciar TCZ eran: úlceras orales y/o genitales (n = 10), artritis (7), foliculitis (5), afectación neurológica (5), eritema nodoso (3), livedo reticularis (1), vasculitis intestinal (1) y trombosis venosa profunda (1). Previamente, habían recibido la siguiente terapia convencional y/o biológica inmunosupresora: metotrexato (12), ciclosporina (8), azatioprina (5), colchicina (3), ciclofosfamida (3), micofenolato mofetilo (1), talidomida (1), adalimumab (11), infliximab (7), golimumab (3), canakinumab (2), etanercept (1), certolizumab pegol (1), anakinra (1) y daclizumab (1). TCZ fue administrado en monoterapia (8) o combinado con inmunosupresores convencionales (8) a la dosis de 8 mg/kg/ev/4 semanas (n = 13) o 162 mg/sc/semana (3). Las principales indicaciones para la prescripción de TCZ fueron uveítis refractaria en 14 casos y neuroBehçet refractario en los 2 restantes. Tras una mediana de seguimiento de 20 [9-45] meses con TCZ, se observó una mejoría en los dominios neurológico y ocular en la mayoría de los casos, con remisión completa en el 81,3% de las uveítis y en el 50% de los casos de neuroBehçet. El 66,7% de las artritis y el caso de trombosis venosa profunda evolucionaron favorablemente. Sin embargo, las úlceras orogenitales, la clínica cutánea y la intestinal tuvieron una evolución tórpida (TCZ sólo fue efectivo en el 20% de las úlceras orogenitales y en el 12,5% de las lesiones cutáneas) (tabla).
Conclusiones: El TCZ parece una buena opción para pacientes con EB con afectación predominantemente ocular y/o neurológica. Por el contrario, el TCZ no es efectivo en manifestaciones menos severas como las aftas orales o las lesiones cutáneas.

P057. PREVALENCIA DE UVEÍTIS EN UNA POBLACIÓN ESPAÑOLA, ESTUDIO UVECAM

Á.M. García Aparicio[1], L. del Olmo Pérez[2], S. Sánchez Fernández[3], L. Alonso Martín[4], R. Quirós Zamorano[5], R. López Lancho[5], R. Jiménez Escribano[4], F. González del Valle[6], M.J. García de los Yébenes[7] y S. Muñoz Fernández[8]

[1]Sección de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo. [2]Sección de Reumatología. Hospital Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina. [3]Sección de Reumatología. Hospital La Mancha-Centro. Alcázar de San Juan. [4]Sección de Oftalmología. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo. [5]Servicio de Oftalmología. Hospital Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina. [6]Servicio de Oftalmología. Hospital La Mancha-Centro. Alcázar de San Juan. [7]Instituto de Salud Musculoesquelética. InMusc. [8]Sección de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Universidad Europea de Madrid. San Sebastián de los Reyes.

Objetivos: Estimar la prevalencia de uveítis en una determinada población española y analizar posibles diferencias por sexo y edad.
Métodos: Estudio de prevalencia, mediante revisión de historias clínicas, de todos los pacientes con diagnóstico de uveítis en los servicios de oftalmología de los hospitales públicos de la provincia de Toledo durante un año. Se realizó un cálculo de la prevalencia utilizando como denominador la población de referencia de los centros (Complejo Hospitalario Universitario de Toledo, Hospital Nuestra Señora del Prado-Talavera de la Reina y Hospital General La Mancha-Centro, Alcázar de San Juan-Ciudad Real). La población diana es la de los 687.892 habitantes de la provincia de Toledo (España). La población accesible está formada por todas las historias clínicas activas (pacientes vivos en el 2016) adscritas a los centros participantes. Los criterios de selección consistieron en a) tener una identificación del SESCAM a fecha 1 de enero de 2016; b) cualquier sexo y cualquier edad; c) pertenecer al área de los tres hospitales públicos de la provincia y d) tener un diagnóstico de uveítis. Como denominador se utilizó la población de toda la provincia (global y por estratos de edad y sexo) según las estimaciones del INE a mitad de periodo de estudio (enero 2017) (tabla). A esta población se le restó el total de los individuos atendidos por mutuas privadas, fundamentalmente MUFACE e ISFAS.
Resultados: Se registraron 389 casos de uveítis durante el año de duración del estudio, sobre una población de 662.319 individuos. La prevalencia global de uveítis fue de 58,7 por 100.000 (IC95% 53-64,9). La edad media fue de 47 ± 20 años, siendo la frecuencia más alta entre los 31-44 años (23%); con 67,6 por 100.000 (IC95% (60,7-74,9) para los adultos y 23,4 por 100.000 (IC95% 15,9-33,2) para los menores de 18 años. La prevalencia fue ligeramente superior en mujeres (57,8 vs 42,2). El 81,5% fueron uveítis anteriores, seguido de panuveítis (10%), uveítis intermedia (4,6%) y el 3,9% uveítis posteriores. La evolución del cuadro clínico fue agudo en el 35,2% de los casos, recurrente en el 47,8% y crónico en el 17%. En la población adulta no se pudo identificar una causa etiológica en un número muy importante de pacientes, por lo que se clasificaron como idiopáticos (48,4%) y constituyen el grupo con la mayor prevalencia ($31,7 \times 10^5$). Entre los casos clasificados, el origen autoinmune fue la segunda causa más frecuente (23,3%), con una prevalencia de $15,3 \times 10^5$, seguido de síndromes oftalmológicos (14,4%; $9,4 \times 10^5$), infecciosos (13,3%; $8,7 \times 10^5$) y síndromes de enmascaramiento (0,6%; $0,4 \times 10^5$).

	N (%) Tamaño muestra	Casos de uveítis	Prevalencia (IC95%) (× 100.000)
Total	662.319	389	58,7 (53,0-64,9)
Población (N = 389)			
Pediátrica	132.464	31 (8,0%)	23,4 (15,9-33,2)
Adultos	529.855	358 (92,0%)	67,6 (60,7-74,9)
Sexo (N = 377)			
Hombre	337.783	159 (42,2%)	47,1 (40,0-55,0)
Mujer	324.536	218 (57,8%)	67,2 (58,5-76,7)
Grupos edad adulto (N = 358)			
18-30	90.075	55 (15,4%)	61,1 (46,0-77,5)
31-44	148.359	94 (26,3%)	63,4 (51,2-77,5)
45-54	100.672	78 (21,8%)	77,5 (61,2-96,7)
55-64	74.180	50 (14,0%)	67,4 (50,0-88,9)
≥ 65	116.568	81 (22,6%)	69,5 (55,2-86,4)

Conclusiones: En nuestro estudio, la prevalencia global de uveítis en la provincia de Toledo es de 58,7 por 100.000 (IC95% 53-64,9). La mayoría de los casos se encontraba en el rango de 31-44 años, con un ligero predominio del sexo femenino.

P058. FASCITIS EOSINOFÍLICA-LIKE SECUNDARIA A ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED CRÓNICA: DESCRIPCIÓN CLÍNICA DE 28 PACIENTES

C. Hidalgo Calleja, C. Román Curto[2], L. Gómez-Lechón Quirós[1], M.E. Acosta de la Vega[1], O. Compán Fernández[1], S. Pastor Navarro[1], L. Pantoja Zarza[3], M.D. Sánchez González[4], C.A. Montila Morales[1] y L. López Corral[5]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. [2]Servicio de Dermatología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. [3]Unidad de Reumatología. Complejo Asistencial de Segovia. [4]Unidad de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. [5]Servicio de Hematología y Hemoterapia. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Introducción: La fascitis eosinofílica (FE) es una enfermedad inflamatoria crónica infrecuente caracterizada por mialgia, endurecimiento de los tejidos blandos, eosinofilia periférica y aumento de reactantes de fase aguda, con frecuencia desencadenada tras ejercicio físico extenuante. Su aparición ha sido descrita como complicación rara tras trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos

en el contexto de enfermedad injerto contra huésped crónica (EICHc), su etiopatogenia no es bien conocida y el tratamiento con corticoides sistémico suele ser eficaz, no estando bien establecido las terapias de rescate en caso de corticorresistencia o intolerancia a los esteroides.

Objetivos: Describir las características clínicas y relacionadas con el trasplante de una cohorte de pacientes con fascitis eosinofílica-like en el contexto de EICHc.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo de las características clínicas de 28 pacientes afectados de FE-like seguidos en una consulta multidisciplinar de EICHc corticorefractaria, iniciada en marzo de 2014. Se recogen variables demográficas habituales, características clínicas relacionadas con el trasplante y con la EICHc, parámetros de laboratorio, las terapias de rescate administradas y su respuesta. El análisis estadístico descriptivo y de frecuencias se realiza con Microsoft Excel 2007.

Métodos: Diecisiete (60,7%) pacientes son varones y 11 (39,3%) mujeres con una edad media 48,75 años (rango 10 a 74). La leucemia mieloide aguda fue la causa más frecuentes del trasplante [11 (39,3%) pacientes].Las características relacionadas con el trasplante se reflejan en la tabla 1 y las manifestaciones clínicas, las terapias recibidas y la repuesta clínica en la tabla 2. Cuatro (14,2%) pacientes fallecieron durante su seguimiento siendo la causa del exitus en 2 casos por sepsis y en 1 caso atribuible al EICH.

Tabla 1. Características basales y relacionadas con el trasplante (N = 28)

Variables	N (%)
Tipo de donante (emparentado/no emparentado)	13 (46,4%)/15 (53,6%)
Tipo de acondicionamiento (intensidad reducida/mieloablativo)	18 (64,25%)/10 (35,7%)
Fuente de células (sangre periférica/médula ósea)	27 (96,4%/1 (3,6%)
Tipo de EICHc quiescente/de novo/progresivo	11 (39,3%)/13 (46,4%)/4 (14,3%)
Afectación de otros órganos (score de EICHc):	
Boca	6 (21,4%)
Ojos	10 (35,7%)
Pulmón	2 (7,1%)
Hígado	3 (10,7%)
Tracto gastrointestinal	0 (0%)
Genital	2 (7,1%)
Cutáneo	16 (57,14%)
SCORE Global NIH[1] (leve/moderado/grave)	4 (14,2%)/14 (50%)/10 (35,7%)

[1]NIH:National Institute of Health.

Tabla 2. Manifestaciones clínicas y terapias administradas (N = 28)

Variables	N (%)/Mediana (rango)
Síntomas prodrómicos: sí/no	20 (71%)/8 (29%)
Rigidez	2 (7,1%)
Artromialgias	17 (60,7%)
Edemas	3 (10,7%)
Tiempo hasta primera visita	31,3 meses (rango 9-73)
Contractura Sí/No	18/ (64,3%)/10 (35,7%)
Limitación de la movilidad leve/moderado	13 (46,4%)/9 (32,1%)
ECOG[1] afectado	11 (39,2%)
Eosinofilia	17 (60,7%)
Autoanticuerpos positivos	8 (28,5%)
Terapias primera línea (corticoides)	28 (100%)
Fotoaféresis extracorpórea	19 (67,9%)
Terapias de 2ª línea/3ª o más línea	6 (21,4%)/12 (42,8%)
Fisioterapia	14 (50%)
Respuesta: completa/secuelas	10 (35,7%)/18 (64,2%)

[1]ECOG: Eastern Cooperative Oncology Group escala para evaluar la calidad de vida.

Conclusiones: Las síntomas articulares inespecíficos como rigidez, edema o artromialgias en pacientes sometidos a trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos pueden ser factores predictores del desarrollo de EICHc esclerótico tipo fascitis-eosinofílica-like y deben monitorizarse de forma estrecha para poder realizar diagnósticos en estadio tempranos de la enfermedad. Es necesario profundizar en la patogenia de esta entidad y en el abordaje multidisciplinar para mejorar el pronóstico de los pacientes con EICHc.

P059. PERFILES SEROLÓGICOS EN EL SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO. PROYECTO SJOGRENSER

R. López González[1], C. Sánchez-Piedra[2], M. Fernández Castro[3], J.L. Andreu[4], V. Martínez Taboada[5], A. Olivé[6], J. Rosas[7], R. Menor[8], B. Rodríguez[9], Á. García Aparicio[10], F.J. López Longo[11], S. Manrique-Arija[12], J.A. García Vadillo[13], S. Gil Barato[14], F.J. Narváez[15], C. Galisteo[16], J. González Martín[17], E. Ruiz Lucea[18], C. Erausquin[19], S. Melchor[20], B. Moreira[21], E. Raya[22], J.M. Pego[23], N. Cid[24], E. Júdez[25], C. Moriano[26], Ó. Illera[27], L. Romani[28], V. Torrente[29], H. Corominas[30], B. García Magallón[31], C. Guillén Astete[32], I. Castellvi[33], C. Bohórquez[34], J. Loricera[5] y J. Belzunegui[35], on behalf of SJONGRENSER project

[1]Complejo Hospitalario de Zamora. [2]Unidad de Investigación de la SER. [3]Hospital Puerta de Hierro. Madrid. [4]Hospital Puerta de Hierro. Madrid. [5]Hospital Marqués de Valdecilla. Santander. [6]Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [7]Hospital Marina Baixa. Alicante. [8]Hospital General de Jerez de la Frontera. [9]Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [10]Hospital Virgen de la Salud. Toledo. [11]Hospital Gregorio Marañón. Madrid. [12]Hospital Carlos Haya. Málaga. [13]Hospital de la Princesa. Madrid. [14]Hospital General de Alicante. [15]Hospital de Bellvitge. [16]Hospital Parc-Taulí. Sabadell. [17]Hospital Madrid Norte Sanchinarro. Madrid. [18]Hospital de Basurto. Vizcaya. [19]Hospital Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [20]Hospital Doce de Octubre. Madrid. [21]Complejo Hospitalario de Pontevedra. [22]Hospital Clínico San Cecilio. Granada. [23]Hospital do Meixoeiro. Vigo. [24]Hospital de Valme. Sevilla. [25]Hospital de Albacete. [26]Hospital de León. [27]Hospital Infanta Sofía. Madrid. [28]Hospital Virgen de las Nieves. Granada. [29]Hospital de l'Hospitalet.. [30]Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Desp. [31]Hospital Miguel Servet. Zaragoza. [32]Hospital Ramón y Cajal. Madrid. [33]Hospital San Pau i Santa Creu. Barcelona. [34]Hospital Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. [35]Hospital de Donostia.

Objetivos: El síndrome de Sjögren primario (SSp) se caracteriza por la hiperactividad de la célula B, con la consiguiente producción de autoanticuerpos; la presencia de anti-Ro y anti-La se ha asociado con manifestaciones extraglandulares y desarrollo de linfoma. El objetivo del estudio es evaluar la frecuencia de diferentes perfiles serológicos en los pacientes del registro SJOGRENSER y, valorar si la combinación de anticuerpos y marcadores serológicos se asocian al desarrollo de enfermedad sistémica y complicaciones.

Métodos: SJOGRENSER es un estudio transversal multicéntrico de pacientes con SSp que cumplen los criterios de clasificación de 2002. Recoge datos demográficos, clínicos, serológicos, índice de actividad de la enfermedad ESSDAI e índice ESSPRI. Se establecieron tres perfiles serológicos: 1. ANA/Ro+ con La/FR-; 2. ANA/Ro/La+ con FR-; 3. ANA/Ro/La/FR+. Se llevó a cabo un análisis descriptivo de la muestra con medias, medianas y frecuencias. Se utilizó la prueba de chi cuadrado para establecer las asociaciones estadísticas, se consideró una $p < 0,05$ como significativa. Se realizó un análisis de regresión multinominal.

Resultados: Se analizaron 437 pacientes. Los perfiles serológicos más frecuentes fueron: ANA/Ro/La/FR+ con 221 pacientes (50,5%), seguido de ANA/Ro/La+ con 61 pacientes (13,9%) y ANA/Ro+ con 60 pacientes (13,7%). Sólo dos pacientes presentaron ANA/La positivos. Encontramos que la puntuación del ESSDAI fue significativamente mayor en el perfil ANA/Ro/La/FR+ (6 vs 4, p = 0,007), siendo en el perfil ANA/Ro/La+ en el que significativamente más pacientes presentaron un ESSDAI < 5 (79%, p = 0,043) (tabla). Al contrario, el índice ESSPRI, fue significativamente menor en el perfil ANA/Ro/La/FR+ y mayor en el perfil ANA/Ro+ (5 vs 6,1, p = 0,007) (tabla). La presencia de antiLa y/o FR al perfil ANA/Ro+, aumenta el porcentaje de pacientes con síndrome constitucional, afectación glandular, renal y hematológica, con diferencias estadísticamente significativas; el porcentaje de pacientes con afectación articular fue similar en el perfil ANA/Ro y ANA/Ro/La/FR (tabla). Los resultados del análisis de regresión multinomial mostraron que el perfil ANA/Ro/La/FR+ se

asoció a valores de ESSDAI mayores (OR = 1,09 (1,01 -1,17)). La presencia de afectación hematológica se asoció con el perfil ANA/Ro/La/FR+ (OR = 2,76 (1,46 -5,22)). Valores más altos de ESSPRI se asociaron con el perfil ANA/Ro+ (OR = 0,79 (0,69 -0,91)).

Afectación sistémica de cada perfil serológico

Afectación	Perfil 1 ANA + Anti-Ro + Anti-La - FR - n = 60 Nº (%)	Perfil 2 ANA + Anti-Ro + Anti-La + FR - n = 61 Nº (%)	Perfil 3 ANA + Anti-Ro + Anti-La + FR + n = 221 Nº (%)	p
ESSDAI	4	4	6	0,007
ESSDAI < 5	44 (73,3)	48 (78,7)	139 (63,2)	0,043
ESSPRI	6,1	5,3	5,0	0,007
Constitucional	5 (8,3)	9 (14,8)	51 (23,1)	0,023
Linfadenopatía	8 (13,3)	9 (14,8)	37 (16,7)	0,790
Glandular	14 (23,3)	16 (26,2)	87 (39,4)	0,024
Articular	49 (81,7)	40 (65,6)	187 (84,6)	0,004
Pulmonar	3 (5,0)	4 (6,6)	29 (13,2)	0,100
Renal	0 (0)	5 (8,2)	31 (14,1)	0,006
Sistema nervioso periférico	5 (8,3)	6 (9,8)	18 (8,2)	0,918

Conclusiones: El perfil serológico más frecuente fue ANA/Ro/La/FR+, y se asoció a un ESSDAI mayor. La presencia de antiLa y/o FR junto a ANA/Ro+ aumenta la presencia de afectación sistémica. El antiLa sin antiRo fue muy poco frecuente. El perfil ANA/Ro+ se asoció a un ESSPRI mayor [CASP1].

P060. INCIDENCIA, TENDENCIA Y FACTORES ASOCIADOS A AMILOIDOSIS EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS (ESPA) EN ESPAÑA. (ESTUDIO TREND-ESPA)

R. Mazzucchelli Esteban[1], N. Crespí[2], E. Pérez-Fernández[3], J. Quirós[1], R. Almodóvar[1] y P. Zarco[1]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. [2]Centro de Salud de La Rivota. Alcorcón. [3]Departamento de Investigación Clínica. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.

Introducción: La amiloidosis (AA) es una complicación de las enfermedades inflamatorias crónicas. Se asocia con enfermedad activa y de larga duración. El tratamiento de las EspA ha cambiado en los últimos 20 años. Este cambio ha permitido un mejor control de la actividad de la enfermedad. No existen estudios en nuestro país que hayan analizado la tendencia de esta complicación.

Objetivos: Analizar la incidencia, tendencia y factores asociados a hospitalizaciones por AA secundaria en pacientes con EspA, en España.

Métodos: Estudio poblacional basado en el análisis de una base de datos administrativa de ámbito nacional que recoge un Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD), de los ingresos hospitalarios. Periodo: 1-enero-1999 hasta 31-diciembre-2015. Población de estudio: pacientes con diagnóstico primario o secundario de EspA que ingresaron en cualquier hospital nacional. Se incluyeron como EspA: 1. Espondilitis anquilosante y otras espondilitis inflamatorias (EA) (CIE-9 720); 2. Artropatía psoriásica (APs) (696.0); 3. Artritis reactivas (Areact) (099.3); 4. Artritis relacionadas con enfermedad intestinal inflamatoria (EspA-EII) ((720 o 696.0) + (555 o 556). Población control: Se han utilizado 2 grupos: PG: población general (sin diagnóstico de EspA) emparejado de igual sexo, edad, año de ingreso y CCAA que la población de estudio. AR: pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide (AR) (CIE-9 714.0 hasta 714.9) en el mismo periodo. Los ingresos por AA secundaria se identificaron por la presencia del código 277.3. Se estimó la población en riesgo a través del censo de población del Instituto Nacional de Estadística, con una prevalencia estimada de EspA de 0,84% (EPISER-2016) y de AR del 0,5% (EPISER-2000). Se calcularon las tasas brutas y ajustadas a nivel nacional. La tendencia se analizó mediante modelos lineales generalizados (MLG). Mediante el test de chi^2 y test de Mantel-Haenszel se calculó la odds ratio (OR) de AA secundaria en EspA vs PG y EspA vs AR. Se describen las características clínico-demográficas de los pacientes con amiloidosis secundaria.

Resultados: La BD para el análisis está formada por: 1. Población de estudio: 102.609 ingresos con diagnóstico de EspA (EA 63.214 (61,60%); APs 37.813 (36,85%); Areact 2.192 (2,13%); EspA-EII 5.039 (4,91%). 2: PG: 102.609 ingresos emparejados con la población de estudio. 3. AR: 320.332 ingresos con diagnóstico de AR. Hubo un total de 3.790 ingresos con diagnóstico de AA: 782 (0,79%) en EspA, 74 (0,06%) en PG y 2,924 (0,91%) en AR. Las principales características clínico-demográficas de los pacientes con EspA y AA frente al resto de EspA se muestran en la tabla. Las tasas ajustadas por edad (/100.000 hab*año) de AA en EspA/PG/AR fueron de 16,72/1,40/97,87 respectivamente. Las tasas ajustadas de AA disminuyeron tanto en EspA (desde 19,86 en 1999, hasta 9,91 en 2015), como en AR (desde 131,9 en 1999 hasta 68,7 en 2015). Mientras que en PG aumentó (desde 0,75 en 1999 hasta 2,87 en 2015). Se estima una disminución en EspA de -4,6% por año y de -5,5% en AR, mientras que en PG hubo un aumento del 10,2%. La OR de AA en EspA vs PG es de 10,77 (IC95% 8,4-13,6). La OR de AA en EspA vs AR fue de 0,808 (IC95%: 0,7-0,8).

Conclusiones: En España, durante el periodo 1999 a 2015, se ha producido una disminución en la incidencia de AA en pacientes con EspA y AR. Estimamos una disminución del -4,6% anual (EspA) y -5,5% anual (AR). Ser varón, tener EA o EspA_EII, y uveítis se asocian con AA.

Tabla P060

	EspA_Amilodosis	EspA_sin_amiloidosis	OR	IC95%	p
N (%)	782 (0,72)	101827 (99,28)			
Edad media (DE)	55,9 (13,15)	58,97 (15,5)	0,98	0,98-0,99	p < 0,001
Charlson Index media (DE)	1,80 (1,34)	1,14 (1,81)	1,15	1,12-1,18	p < 0,001
ALOS (DE)	12,78 (15,12)	10,57 (15,37)	1,01	1,00-1,008	p < 0,001
Hombre n (%)	596 (75,2)	70.792 (66,56)	1,52	1,29-1,79	p < 0,001
Dead during admission, n (%)	82 (10,35)	3.537 (3,32)	3,35	2,66-4,22	p < 0,001
Areact (%)	20 (2,52)	2.178 (2,04)	1,23	0,79-1,93	p = 0,318
EspA_EII (%)	81 (10,22)	5.238 (4,92)	2,19	1,74-2,77	p < 0,001
EA (%)	538 (67,92)	67.207 (63,19)	1,23	1,06-1,43	p < 0,001
Aps (%)	243 (30,68)	37.673 (35,42)	0,8	0,69-0,93	p = 0,005
Psoriasis (%)	24 (3,03)	2.917 (2,74)	1,1	0,73-1,66	p = 0,595
Uveítis (%)	12 (1,51)	542 (0,50)	3,01	1,68-5,34	p < 0,001
Diabetes mellitus (%)	34 (4,29)	14.822 (13,93)	0,27	0,19-0,39	p < 0,001
Demencia (%)	3 (0,37)	626 (0,58)	0,64	0,2-2	p = 0,638
HTA (%)	185 (23,35)	31.395 (29,52)	0,72	0,61-0,85	p < 0,001
Tabaquismo (%)	56 (7,07)	13.283 (12,49)	0,53	0,40-0,69	p < 0,001
Hiperlipemia (%)	99 (12,5)	17.748 (16,68)	0,71	0,57-0,88	p < 0,001
TVP (%)	7 (0,88)	648 (0,60)	1,45	0,68-3,07	p = 0,351
Depresión (%)	23 (2,90)	5.939 (5,58)	0,5	0,33-0,76	p < 0,001
Tbc (%)	3 (0,37)	544 (0,51)	0,73	0,23-2,30	p = 0,803

P061. RESISTENCIA A LA ACCIÓN DE LA INSULINA EN PACIENTES NO DIABÉTICOS CON ESPONDILOARTROPATÍA

J.C. Quevedo-Abeledo[1], F. Genre[2], J. Rueda-Gotor[3], A. Corrales[3], V. Hernández-Hernández[4], N. Fañanas-Rodríguez[5], B. Lavín-Gómez[5], E. Delgado Frías[4], A. de Vera-González[6], A. González-Delgado[6], L. de Armas-Rillo[7], M.T. García-Unzueta[5], S. Ojeda[1], A. Naranjo[1], M.Á. González-Gay[2,3,8,9] e I. Ferraz-Amaro[4]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Dr. Negrin. Las Palmas de Gran Canaria. [2]Epidemiology. Genetics and Atherosclerosis Research Group on Systemic Inflammatory Diseases. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [5]Servicio de Endocrinología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [6]Servicio de Laboratorio Central. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [7]Universidad Europea de Canarias. Tenerife. [8]School of Medicine. University of Cantabria. Santander. [9]Cardiovascular Pathophysiology and Genomics Research Unit. School of Physiology. Faculty of Health Sciences. University of the Witwatersrand. Johannesburg (Southafrica).

Objetivos: La resistencia a la insulina (RI) constituye una anomalía subyacente importante que se asociado con enfermedad cardiovascular en la población general y que, a su vez, se ha vinculado a enfermedades inflamatorias. En este estudio el objetivo es determinar la prevalencia de la RI en pacientes con espondiloartritis (SpA) en comparación a controles y estudiar si esta RI puede ser explicada, de forma independiente, por características relacionadas con la enfermedad.
Métodos: Estudio de 577 sujetos, 306 pacientes diagnosticados con SpA según los criterios de ASAS y 271 controles. Se midieron niveles séricos de insulina y péptidos C, índices de RI y función de célula beta (%B) mediante *Homeostasis Model Assessment* (HOMA2) así como perfil lipídico en pacientes y controles. Mediante regresión multivariante ajustando por factores de riesgo cardiovascular clásico, se evaluaron las diferencias en los índices de IR entre pacientes y controles, así como, la relación de dichos índices de RI con características relacionadas con la enfermedad en los pacientes con SpA.
Resultados: Los pacientes con SpA mostraron niveles séricos de insulina más altos (8,7 [4,8 -15,9] vs 8,0 [5,7 -11,2] uU/ml, p = 0,001) y péptido C (1,4 [0,7 -2,5] vs 1,2 [0,7 -1,7] ng/ml, p = 0,000) que los controles en el análisis univariante. De manera similar, el HOMA2-B% y el IR fueron significativamente más altos en los pacientes con SpA. Estas diferencias se mantuvieron tras análisis multivariante ajustando por factores relacionados con la IR como sexo, edad, IMC, hipertensión, dislipidemia, tabaquismo y, colesterol, así como, por ingesta de glucocorticoides. De forma similar, las puntuaciones HOMA2-B% y HOMA2-IR, ambas calculadas con insulina o péptido C, arrojaron valores estadísticamente significativos más altos en los pacientes con SpA que en los controles. Aunque la relación molar insulina-péptido C fue menor en los pacientes SpA en el análisis univariado, esto no se confirmó en el análisis multivariado. Los factores clásicos relacionados con la IR (edad, IMC, circunferencia de la cintura, hipertensión, obesidad, dislipidemia, índice aterogénico y triglicéridos), así como los niveles séricos de la PCR, mostraron, en mayor o menor grado, relación con la IR y la función de la células β. En cuanto a los datos relacionados con la enfermedad, las puntuaciones ASDAS-CRP, BASFI y BASMI se asociaron positivamente con el IR; y las puntuaciones de BASMI y BASDAI se relacionaron positivamente con el péptido HOMA2-%B. Además, el uso del AINE y la prednisona estuvieron, respectivamente, relacionados positiva y negativamente con la función de la células β. Sin embargo, sólo algunas de las asociaciones del análisis univariado se mantuvieron después de ajustar por factores de confusión. En este sentido, la duración de la enfermedad (coeficiente beta 2 [IC95% 1-3], p = 0,001) y la positividad para HLA-B27 (coeficiente beta 30 [IC95% 12-49], p = 0,002) se asociaron con una mayor funcionalidad de las células β (HOMA2%-B) después del análisis multivariante.
Conclusiones: Los pacientes con SpA tienen unos niveles de IR elevados en comparación con los controles. Determinadas características de la enfermedad, como la positividad para HLA-B27 y una mayor duración de la enfermedad, se asocian de forma independiente, con disfunción de célula β.

P062. ESPONDILOARTRITIS Y FRACTURAS EN ESPAÑA. (ESTUDIO TREND-ESPA)

R. Mazzucchelli Esteban[1], R. Almodovar[1], N. Crespí[2], E. Pérez-Fernández[3], J. Quirós[1] y P. Zarco[1]

[1]Unidad de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. [2]C.S. La Rivota. Alcorcón. [3]Unidad de Investigación. Hospital Universitario Alcorcón.

Introducción: Las espondiloartritis (EspA) como enfermedades reumáticas inflamatorias crónicas se asocian con aumento de la incidencia de osteoporosis y fracturas (fx). Sin embargo, no hay unanimidad qué fracturas están aumentadas y cuáles no.
Objetivos: Analizar la incidencia y tendencia de las hospitalizaciones por fracturas (cadera, axiales, todas las fx) en EspA, en España.
Métodos: Estudio poblacional basado en el análisis de una base de datos administrativa de ámbito nacional (CMBD), de los ingresos hospitalarios. Periodo: 1/1/1999 hasta 31/12/2015. Población de estudio: ingresos con diagnóstico primario o secundario de EspA en cualquier hospital nacional. Las entidades incluidas en este estudio como EspA son: 1. Espondilitis anquilosante y otras espondilitis inflamatorias (EA) (CIE-9 720); 2. Artropatía psoriásica (APs) (696.0); 3. Artritis reactivas (Areact) (099.3); 4. Artritis relacionadas con enfermedad intestinal inflamatoria (EspA-EII) ((720 o 696.0) + (555 (enteritis regional) o 556 (colitis ulcerosa)). Población control: Se han utilizado 2 grupos controles: PG: grupo de la población general (sin diagnóstico de EspA) emparejado de igual sexo, edad, año de ingreso y comunidad autónoma que la población de estudio. AR: todos los ingresos, en el mismo periodo, de pacientes con diagnóstico de Artritis Reumatoide (AR) (CIE-9 714,0 hasta 714,9). Los ingresos por fx se identificaron por la presencia de los códigos correspondientes de ICD-9. Se estimó la población en riesgo a través del censo de población del INE, con una prevalencia estimada de EspA de 0,84% (EPISER-2016). La prevalencia estimada de AR del 0,5% (EPISER-2000). Se calcularon las tasas brutas y ajustadas a nivel nacional. La tendencia se analizó mediante modelos lineales generalizados (MLG). Mediante el test de chi^2 y test de Mantel-Haenszel se calculó la odds ratio (OR) de fx cadera/axial/cualquier fx en EspA vs PG y EspA vs AR.
Resultados: La base de datos (BD) para el análisis está formada por: 1. Población de estudio: 102.609 ingresos con diagnóstico de EspA (EA 63.214 (61,60%); APs 37.813 (36,85%); Areact 2.192 (2,13%); EspA-EII 5.039 (4,91%). 2: PG: 102.609 ingresos. 3. AR: 320.332 ingresos con diagnóstico de AR. Hubo un total de 189.473 fx en cualquier localización, de estas, 7.703 fx de cadera y 5.275 fx vertebrales. En la tabla se muestran la OR de asociación de las diferentes fx entre EspA vs PG y EspA vs AR. Las tasas ajustadas por edad (/100.000 hab*año) de fx de cadera en EspA/PG/AR fueron 15,14/19,80/225,87 respectivamente. Las tasas ajustadas de fx de cadera aumentaron tanto EspA (8,4% anual), PG (6,1% anual) y AR (3,2% anual), durante el periodo de estudio. Las tasas ajustadas por edad (/100.000 hab*año) de fx vertebral en EspA/PG/AR fueron 26,52/21,92/105,64 respectivamente. Las tasas ajustadas de fx de vertebral aumentaron tanto EspA, PG y AR, durante el periodo de estudio. Las tasas ajustadas por edad (/100.000 hab*año) de cualquier fx en EspA/PG/AR fueron 783,18/699,32/4.155,73 respectivamente. Las tasas ajustadas de cualquier fx aumentaron tanto EspA, PG y AR, durante el periodo de estudio.

Tabla P062

				EspA vs Control PG				EspA vs Control AR			
	EspA	Controles_PG	Controles_AR	OR	IC95%		p	OR	IC95%		p
N admisiones (%)	102.609	102.609	320.332								
N pacientes	65.810	101.313	183.969								
Hombre %	66,63	66,63	33								
Edad media (DE)	58,94 (15,58)	58,94 (15,58)	68,09 (14,22)								
Fr_cadera (%)	716 (0,66)	935 (0,87)	6.052 (1,88)	0,764	0,693	0,843	p < 0,001	0,349	0,323	0,378	p < 0,001
Fx_axial (%)	1.272 (1,18)	1.076 (1)	2.927 (0,91)	1,184	1,092	1,285	p < 0,001	1,303	1,219	1,392	p < 0,001
Fx_todas (%)	38.276 (35,72)	34.596 (32,29)	116.601 (36,40)	1,165	1,145	1,187	p < 0,001	0,971	0,957	0,985	p < 0,001

Conclusiones: Los pacientes con EspA tienen mayor incidencia de cualquier fx (16%) y fx vertebrales (18%) que la PG, pero la fx de cadera es menor (23%) que en la PG. Sin embargo, comparando con AR, los pacientes con EspA tienen menor incidencia de fx cadera y cualquier fx, pero tienen mayor incidencia de fx vertebral. Todas las fx están en aumento en EspA.

P063. INCIDENCIA Y TENDENCIA DE LA CIRUGÍA ORTOPÉDICA EN ESPONDILOARTRITIS. (ESTUDIO TREND-ESPA)

R. Mazzucchelli Esteban[1], J. Quirós[1], R. Almodóvar[1], N. Crespí[2], E. Pérez-Fernández[3] y P. Zarco[1]

[1]Unidad de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Alcorcón. [3]C.S. La Rivota. Alcorcón. [3]Unidad de Investigación. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Alcorcón.

Introducción: La epidemiología de las hospitalizaciones por cirugía ortopédica (Cx_ortp) en pacientes con espondioartritis (EspA) es desconocida. Cabe pensar que la introducción de las terapias biológicas durante los últimos 20 años haya tenido efecto positivo (reducción en Cx_ortp).
Objetivos: Analizar la incidencia y tendencia de la Cx_ortp en EspA, en España, durante el periodo abarcado entre los años 1999 y 2015.
Métodos: Estudio poblacional basado en el análisis de una base de datos administrativa de ámbito nacional que recoge un Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD), de los ingresos hospitalario. Periodo: 1/1/1999 hasta 31/12/2015. Población de estudio: pacientes con diagnóstico primario o secundario de EspA que ingresaron en cualquier hospital nacional. Las entidades incluidas en este estudio como EspA son: 1. Espondilitis anquilosante y otras espondilitis inflamatorias (EA) (CIE-9 720); 2. Artropatía psoriásica (APs) (696.0); 3. Artritis reactivas (Areact) (099.3); 4. Artritis relacionadas con enfermedad intestinal inflamatoria (EspA-EII) ((720 o 696.0) + (555 (enteritis regional) o 556 (colitis ulcerosa)). Población control: PG: grupo de la población general (sin diagnóstico de EspA) emparejado de igual sexo, edad, año de ingreso y comunidad autónoma que la población de estudio. Los ingresos por Cx_ortopédica se identificaron por la presencia de los códigos correspondientes de ICD-9. Se analizaron las siguientes Cx_ortp: Cirugía de columna vertebral (Cx-axial), prótesis de cadera (Cx_cadera), prótesis de rodilla (Cx_rodilla), artrodesis, prótesis de MMSS (Cx_MMSS). Se estimó la población en riesgo a través del censo de población del Instituto Nacional de Estadística, con una prevalencia estimada de EspA de 0,84% para ambos sexos (EPISER-2016). La prevalencia estimada de AR del 0,5% (EPISER-2000). Se calcularon las tasas brutas y ajustadas a nivel nacional. La tendencia se analizó mediante Modelos Lineales Generalizados (MLG). Mediante el test de chi² y test de Mantel-Haenszel se calculó la odds ratio (OR) de fx cadera/axial/cualquier fx en EspA vs PG y EspA vs AR.
Resultados: La base de datos (BD) para el análisis está formada por: 1. Población de estudio: 102.609 ingresos con diagnóstico de EspA (EA 63.214 (61,60%); APs 37.813 (36,85%); Areact 2.192 (2,13%); EspA-EII 5.039 (4,91%). 2: PG: 102.609 ingresos emparejados con la población de estudio. Hubo un total de 8.965 Cx_otp (5.418 en EspA/3.547 en PG), de estas 3.481 (2.261/1.220) Cx_cadera, 2.324 (1.115/1.209) Cx_rodilla, 247 (172/75) artrodesis, 827 (345/482) Cx_MMSS y 2.086 (1.525/561) Cx_axial. En la tabla se muestran los principales resultados del estudio:
Conclusiones: En EspA, la incidencia de Cx_cadera, artrodesis y Cx_axial están aumentadas con respecto a la PG. La incidencia de Cx_rodilla igual que en PG. La Cx_MMSS disminuida con respecto a PG. Aunque de forma absoluta no se observa disminución en la tendencia de la cx_ortp en EspA, comparando con la tendencia en la PG, se observa una reducción relativa en Cx_axial, Cx_cadera y artrodesis.

P064. ¿SE CORRELACIONA LA NUEVA NOMENCLATURA DE LOS ESTADOS DE ACTIVIDAD DEL ÍNDICE ASDAS CON LA TOMA DE DECISIONES TERAPÉUTICAS EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL?

B. García Magallón[1], M.C. Castro-Villegas[2], R. Roselló-Pardo[1], F. Suero-Meriz[1] y M.V. Navarro-Compán[3]

[1]Hospital General San Jorge. Huesca. [2]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [3]Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: El Grupo ASAS propuso en 2018 un cambio en la nomenclatura del índice ASDAS (*Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score)* para monitorizar la actividad en la espondiloartritis axial (EspAax), proponiendo que el estado anterior de moderada actividad fuera denominado ahora de baja actividad, con la presunción de que esto refleja mejor la percepción que tienen el médico y el paciente acerca de la situación de la enfermedad. Sin embargo está decisión se tomó sin estar basada en evidencia científica que demostrase esta hipótesis.
Objetivos: Evaluar la asociación entre el estado de baja actividad de la enfermedad según la nueva nomenclatura ASDAS y la decisión terapéutica del médico, en pacientes con EspAax.
Métodos: Estudio longitudinal retrospectivo en el que se incluyeron pacientes con EspAax reclutados en un centro hospitalario secundario. Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico clínico de EspAax que comenzaron tratamiento con un primer inhibidor del factor de necrosis tumoral entre enero del 2014 y junio del 2019. En

Tabla P063

	Inc_EspA (/100.000 per*año)	Inc_PG (/100.000 per*año)	Odds Ratio EspA vs PG	Tendencia_EspA (% incremento anual)	Tendencia_PG (% incremento anual)	Diferencia Tend_EspA - Tend_PG
Cx_cadera	45,06	25,01	1,87*	1,55	6,51*	-4,96
Cx_rodilla	21,45	24,19	0,92	9,81*	9,56*	0,25
Artrodesis	3,24	1,38	2,30*	1,04	10,68*	-9,65
Cx_MMSS	6,46	9,60	0,71*	9,11*	10,31*	-1,20
Cx_axial	30,24	11,25	2,74*	6,69*	10,02*	-3,33

*p < 0,001.

cada visita de seguimiento, se recogieron parámetros de actividad como la proteína C reactiva y el índice BASDAI (*Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index*), así como la decisión terapéutica del médico. Posteriormente, se determinó el nivel actividad de la enfermedad según la nueva nomenclatura del índice ASDAS (inactividad, baja, alta y muy alta actividad). Mediante estadística descriptiva, se evaluó la asociación entre el estado de actividad de la enfermedad y la decisión terapéutica del médico.

Resultados: Se analizaron un total de 304 visitas en 104 pacientes con EspAax, de los cuales el 57% eran mujeres, el 47% tenía un subtipo de EspAax no radiográfica y el 42% tenía el HLA-B27 positivo. La media de edad (desviación estándar) al diagnóstico era de 46,9 (12,5) años. En las visitas con un estado ASDAS de baja actividad, la actitud terapéutica fue no intensificar el tratamiento en el 98,2% de los casos. Sin embargo, en las visitas con un estado ASDAS de alta o muy alta actividad de la enfermedad, se intensificó el tratamiento en el 33,7% y 82,8% de los casos, respectivamente.

Relación de los estados de actividad medidos por el índice ASDAS-PCR con la actitud del médico respecto al tratamiento (no intensificación versus intensificación) a lo largo de las visitas

Visitas	n	No intensifica tratamiento, n (%)	Intensifica tratamiento, n (%)
1ª visita (3 meses)	90		
ASDAS < 1,3		8 (100)	0 (0)
1,3≤ASDAS < 2,1		17 (100)	0 (0)
2,1 ≤ASDAS ≤ 3,5		41 (71,9)	16 (28,1)
ASDAS > 3,5		2 (25)	6 (75)
2ª visita (6 meses)	82		
ASDAS < 1,3		8 (100)	0 (0)
1,3≤ASDAS < 2,1		15(100)	0 (0)
2,1 ≤ASDAS ≤ 3,5		29 (59,2)	20 (40,8)
ASDAS > 3,5		1 (10)	9 (90)
3ª visita (1 año)	61		
ASDAS < 1,3		7 (100)	0 (0)
1,3 ≤ASDAS < 2,1		8 (88,9)	1 (11)
2,1 ≤ASDAS≤3,5		23 (56,1)	18 (43,9)
ASDAS > 3,5		1 (25)	3 (75)
4ª visita (2 años)	44		
ASDAS < 1,3		1 (100)	0 (0)
1,3 ≤ASDAS < 2,1		10 (100)	0 (0)
2,1 ≤ASDAS≤3,5		22 (75,9)	7 (24,1)
ASDAS > 3,5		0 (0)	4 (100)
5ª visita (3 años)	27		
ASDAS < 1,3		2 (100)	0 (0)
1,3 ≤ASDAS < 2,1		5 (100)	0 (0)
2,1 ≤ASDAS≤3,5		13 (76,5)	4 (23,5)
ASDAS > 3,5		1 (33,3)	2 (66,7)

Conclusiones: En práctica clínica, el estado inicialmente clasificado de moderada actividad por el índice ASDAS, se considera actualmente como un estado de baja actividad de la enfermedad, en base a la actitud que sigue el médico de no realizar intensificación del tratamiento en esta situación. Estos datos avalan el cambio reciente en la nomenclatura de los estados de actividad de la enfermedad según el índice ASDAS.

P065. ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDO Y ESPONDILOARTRITIS ¿VERDAD O MITO? NUESTROS RESULTADOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

I. González Fernández[1], C. Álvarez Castro[1], C. Moriano Morales[1], E. Díez Álvarez[1], T. Pérez Sandoval[1] y M.E. Vallejo-Pascual[2]

[1]Complejo Asistencial Universitario de León. [2]Facultad de CC.EE y Empresariales. Universidad de León.

Introducción: Es conocida la importancia de los anticuerpos antifosfolípido y su implicación clínica en fenómenos trombóticos, aislados o asociados a ciertas enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico. Sin embargo, en las espondiloartritis (EspA) hay pocos datos publicados sobre ello.

Objetivos: Identificar la presencia de anticuerpos antifosfolípido en pacientes diagnosticados de EspA en un hospital de tercer nivel y analizar su posible relación con distintas variables clínico-epidemiológicas.

Métodos: Estudio observacional prospectivo entre el 1 de enero de 2019 y el 31 de diciembre de 2019 con muestreo consecutivo de pacientes diagnosticados de EspA (criterios Nueva York, ASAS) en nuestro hospital entre 1973 y 2018. Los anticuerpos anticardiolipina, anti-B2 glicoproteína y el anticoagulante lúpico (AL) fueron los anticuerpos antifosfolípido solicitados excluyendo casos de positividad por otras causas (coagulopatía, hepatopatía) y repitiendo la determinación a las 12 semanas. La actividad de enfermedad se valoró en base al BASDAI y nivel de PCR (tomando como punto de corte 5 mg/l, valor de referencia de nuestro hospital y descartando elevación por otros procesos intercurrentes) en la última consulta. Se intentó relacionar anticuerpos antifosfolípido con sexo, actividad de enfermedad, factores de riesgo cardiovascular (FRCV), eventos trombóticos y toma de anti-TNF.

Resultados: Se incluyeron 132 pacientes, de los cuales el 60,6% eran hombres con edad media de 49,35 ± 12,95 años. El 84,8% eran B27 positivo. El 88,6% cumplían criterios Nueva York. El 43,2% presentaban FRCV, destacando, hipertensión arterial (HTA) en un 25%; dislipemia (DL) en un 24,2%; obesidad en un 3,8%, hiperuricemia en un 3% y diabetes mellitus (DM) en un 2,3%. El 43,9% de los pacientes se encontraban en tratamiento con un anti-TNF. Sólo un 25% de los enfermos presentaban niveles elevados de PCR y el 11,4% tenían BASDAI > 4. El 38,7% de la muestra presentaba anticuerpos antifosfolípido positivos; de los cuales se confirmaron el 58,8% (un 22,7% del total de pacientes). De estos, el AL fue el predominante en un 90,2% de los casos (un 34,9% sobre el total de pacientes). Así mismo, un 10% de los pacientes con anticuerpos antifosfolípido repetidos cumplían criterios de síndrome antifosfolípido (trombos). Se observó en nuestra muestra que el sexo femenino puede comportarse como un factor protector frente a la positividad del AL (p 0,002) y que niveles elevados de PCR muestran una tendencia estadísticamente significativa a la presencia de AL (ya que la primera determinación positiva se relacionó con una p 0,013).

Conclusiones: Según nuestros resultados, parece importante la determinación de anticuerpos antifosfolípido (especialmente AL) en pacientes con EspA, sobre todo, con el fin de evitar futuros eventos trombóticos. Parece observarse una tendencia entre la actividad de la enfermedad y la probabilidad de presentar AL positivo, sin embargo, se necesitan más estudios para confirmar esta hipótesis. El sexo femenino, en nuestra muestra, puede considerarse un factor de protección frente a este anticuerpo.

Bibliografía

1. Juanola X, Mateo L, Domench P, Bas J, Contreras Montserrat, Nolla JM, Roig-Escofet D. Prevalence of antiphospholipid antibodies in patients with ankylosing spondylitis. J Rheumatol. 1995;22:1891-3.

P066. CLINICAL RESPONSE TO BIOLOGIC DMARDS IN AXIAL SPONDYLOARTHRITIS AND AXIAL PSORIATIC ARTHRITIS. DIFFERENT DISEASES, SAME OUTCOMES?

D.Benavent Núñez, Ch. Plasencia, K. Franco, L. Nuño, A.Balsa and V. Navarro-Compán

Hospital La Paz. Idipaz. Madrid.

Introduction: Patients with psoriatic arthritis may present predominant axial involvement. Currently, it is unclear whether these patients should be considered as axial spondyloarthritis (axSpA) with psoriasis or psoriatic arthritis with axial involvement -also known as axial PsA (axPsA)-. Data comparing medium-term treatment response to biological drugs in axSpA and axPsA would add relevant information to answer this question.

Objectives: To compare the clinical response and predictor factors after one year of biological therapy in patients with axSpA and axPsA.

Methods: One-year follow-up data from all patients (pts) with axSpA or axPsA (defined by the treating rheumatologist) included in a prospective cohort of pts receiving biological therapy between 2002 and 2019 were analysed. Demographic information, laboratory tests, concomitant treatments and disease status were collected at baseline. Clinical disease activity was measured by PhGA and ASDAS criteria at baseline, 6 and 12 months. According to ASDAS, disease activity was defined as: inactive disease (ID) (ASDAS < 1.3), low disease activity (LDA) (ASDAS 1.3-2.1), high disease activity (HDA) (ASDAS 2.1-3.5) and very high disease activity (VHDA) (ASDAS > 3.5). Clinical important improvement and major improvement were defined by ASDAS (delta-ASDAS ≥ 1.1 and ≥ 2.0, respectively). According to PhGA, disease activity was assorted by consensus of 3 expert rheumatologists in: ID with PhGA < 5, LDA with PhGA 5-30, HDA with PhGA > 30-60 and VHDA with PhGA > 60. Clinical improvement by PhGA was defined as an improvement of 30% compared to baseline at the studied points). In the statistical analysis, the frequency of pts achieving each clinical activity status and clinical improvement at 6m and 12m were compared using Fisher test, separately for axSpA and axPsA. Baseline predictor factors for achieving clinical response and clinical improvement were identified using univariable and multivariable binary regression.
Results: Out of 352 included pts, 287 (81.5%) had axSpA and 65 (18.5%) axPsA. Sixty percent were males, 158 (45%) smokers, with mean (SD) baseline disease activity of ASDAS: 3.3 (0.9) and PhGA: 39.1 (21.5). Biological therapies initiated included antiTNF in 93.8% and secukinumab in 6.2%. In comparison to axPsA, pts with axSpA were more HLA B27 positive (p < 0.001) and had better PhGA at baseline (p = 0.02). They also had more uveitis (p = 0.03) and were more radiographically affected (p < 0.001). Response rates at 6m and 12m in both diseases according to ASDAS are shown in Table 1. Both diseases presented a similar clinical response, and no statistically significant differences were observed for any disease activity interval between them for ASDAS or PhGA. Clinical improvement is shown in Table 2. There were no differences between both diseases on this, regardless the improvement measurement. In the group of axSpA, the univariate analysis observed that LDA (by ASDAS) at 12m was associated with male gender (OR = 2.8, p = 0.001) and HLAB27 positive (OR = 2.3, p = 0.01). In the multivariate analysis, both variables remained significantly associated with LDA (male gender: OR = 2.7, p < 0.01; and HLAB27 positivity OR = 2.6, p < 0.01). In the group of axPsA, the univariate analysis showed a tendency that male pts achieved LDA more frequently at 6m (OR = 3.0, p = 0.05) and at 12m (OR = 2.75, p = 0.09). In the multivariable analyses, none of the factors was significantly associated neither with clinical improvement nor with LDA in pts with axPsA.
Conclusions: In clinical practice, pts with axSpA and axPsA present a similar clinical response to biological therapy within the first year of treatment. Male pts seem to have better medium-term outcomes in both diseases, and HLA B27 pts respond better in axSpA.

Table 1. Response rates at 6m and 12m in axSpA and axPsA by ASDAS

	6m			12m		
	axSpA (n = 227)	axPsA (n = 62)	p value	axSpA (n = 191)	axPsA (n = 50)	p value
ID, n (%)	63 (27.8)	19 (30.6)	0.65	56 (29.3)	16 (32)	0.73
LDA, n (%)	57 (25.1)	17 (26.2)	0.74	55 (28.8)	14 (28)	0.91
HDA, n (%)	85 (37.4)	22 (33.8)	0.88	65 (34)	16 (32)	0.86
VHDA, n (%)	22 (9.7)	4 (6.2)	0.62	15 (7.9)	4 (8)	0.97

P067. IMPACTO DE LA TERAPIA BIOLÓGICA EN LA DISCAPACIDAD LABORAL EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL EN PRÁCTICA CLÍNICA: DATOS DE REGISPONSERBIO

M. Arévalo[1], M. Moreno[1], V. Navarro-Compan[2], P. Font[3], E. de Miguel[2], T. Claveguera[4], L.F. Linares[5], B. Joven[6], J. Gratacós[1], X. Juanola[7] and REGISPONSERBIO group

[1]Hospital Universitari Parc Taulí I3PT Sabadell. [2]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [3]Hospital Universitario Reina Sofia IMIBIC. Córdoba. [4]Hospital Universitari Doctor Josep Trueta. Girona. [5]Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. [6]Hospital 12 de Octubre. Madrid. [7]Hospital Universitari de Bellvitge. Hospitalet de Llobregat.

Introducción: La terapia biológica (TB) ha demostrado su eficacia para mejorar la discapacidad laboral en pacientes con espondiloartritis axial (EspAax) en ensayos clínicos; sin embargo, existen pocos datos de estos efectos en práctica clínica.
Objetivos: Evaluar la influencia de la TB en la discapacidad laboral utilizando el cuestionario WPAI en pacientes con EspAax en práctica clínica. Comparar la discapacidad laboral entre pacientes con TB incidentes y prevalentes. Evaluar factores asociados a cambios en la discapacidad laboral en estos pacientes.
Métodos: REGISPONSERBIO es un registro nacional multicéntrico prospectivo de pacientes con tratamiento biológico reclutados entre septiembre de 2013 y diciembre de 2014. El estudio incluye datos demográficos, radiológicos y de la enfermedad tanto de pacientes incidentes (que inician terapia biológica al momento de la inclusión) y prevalentes (ya en tratamiento biológico al momento de la inclusión). El cuestionario WPAI (Work Productivity and Activity Impairment) se utilizó para valorar la discapacidad laboral (estatus laboral, horas perdidas, absentismo y presentismo) en ambos grupos de pacientes a los seis meses después de la inclusión. Se excluyeron del análisis aquellos pacientes mayores de 65 años que no estaban trabajando, donde no se esperan cambios en discapacidad laboral en estos pacientes. Se realizó un estudio descriptivo de la discapacidad laboral y factores asociados calculando media y frecuencia absoluta y relativa según el tipo de variables. Se comparó la discapacidad laboral entre ambos puntos de corte en incidentes y entre incidentes y prevalentes. Se realizó un análisis uni y multivariante para valorar factores asociados a la discapacidad laboral basal, y se calculó la correlación para el cambio a seis meses.
Resultados: Se incluyeron 75 pacientes incidentes y 134 prevalentes con EspAax. Después de iniciar la TB, los pacientes incidentes presentaron un aumento en la proporción de pacientes laboralmente activos, así como una mejora en el absentismo, horas perdidas y presentismo, pero fue estadísticamente significativa sólo para el número de horas perdidas (tabla 1). Al comparar pacientes incidentes y prevalentes, los incidentes presentaron peores indicadores de discapacidad laboral aunque solo en el presentismo se hallaron diferencias significativas (tabla 2). Los factores asociados al absentismo y presentismo al momento de la inclusión fueron la actividad de enfermedad (EVA del paciente, BASDAI, ASDAS-PCR), ASQoL y BASFI. Las variables que se correlacionaron mejor con la mejora en absentismo a los seis meses fueron BASDAI (0,84 p 0,07) y edad (-0,56 p 0,11), y con la mejora en presentismo fueron BASFI (0,59 p 0,002), ASQoL (0,57 p 0,002), BASDAI (0,54 p 0,04), EVApaciente (0,51 p 0,01) y ASDAS-PCR (0,51 p 0,01).

Table P066
Table 2. Clinical improvement in axSpa and AxPsA by ASDAS

	6m			12 m		
	axSpA (n = 227)	axPsA (n = 62)	p value	axSpA (n = 191)	axPsA (n = 50)	p value
Clinical improvement, n (%)	118 (51.9)	29 (48.3)	0.6	109 (57.1)	25 (50)	0.4
Major improvement, n (%)	64 (28.1)	16 (26.7)	0.8	25 (50)	109 (57)	0.4

Tabla 1. Características en pacientes incidentes

	Basal Media ± DE/N(%)	Seis meses Media ± DE/N(%)	Cambio Media ± DE/N(%)	P
Hombres	53 (70,67%)	-	-	
Edad (años)	44,71 ± 11,17	-	-	
Espondilitis anquilosante	49 (65,3%)	-	-	
HLA-B27 positivo	52 (69,3%)	-	-	
Tiempo desde inicio (años)	12,23 ± 10,7	-	-	
PCR (mg/L)*	13,01 ± 14,8	7,33 ± 10,94	5,67 ± 15,9	
VSG (mm1hour)*	19,3 ± 17,3	9,94 ± 10,9	9,21 ± 14,65	
BASDAI (cm)*	5,63 ± 2,3	3,9 ± 2,35	1,73 ± 2,39	
ASDAS-CRP*	3,3 ± 1	2,26 ± 0,99	1,06 ± 1,16	
EVApaciente(cm)*	6,35 ± 2,6	3,73 ± 2,4	2,6 ± 3,02	
BASFI(cm)*	5,42 ± 2,46	3,61 ± 2,5	1,73 ± 2,58	
BASMI*	3,05 ± 1,72	2,63 ± 1,7	0,08 ± 0,8	
ASQoL*	9,56 ± 4,99	6,64 ± 5,03	3,3 ± 4,27	
Absentismo (%)	22,02 ± 38,2	12,25 ± 30,04	10,44 ± 37,37	0,1222
Horas perdidas/Q2 of WPAI* (horas)	7,74 ± 15,3	3,11 ± 10,14	5,24 ± 15,5	0,0285
Presentismo/Q5 of WPAI (%)	40,62 ± 34,48	37,5 ± 34,12	5,53 ± 36,9	0,2609
Empleado actual (Q1 of WPAI)	43 (70,49%)	45 (73,77%)	2 (3,28%)	0,4795

Tabla 2. Datos de discapacidad de pacientes incidentes y prevalentes

	Incidentes (N = 75) Media ± DE/N (%)	Prevalentes (N = 134) Media ± DE/N (%)	p
Edad (años)	44,71 ± 11,17	46,7 ± 10,08	0,72
Tiempo desde inicio (años)	12,23 ± 10,7	20,69 ± 11,35	< 0,0001
Absentismo (%)	12,25 ± 30,04	6,26 ± 21,8	0,96
Horas perdidas/Q2 de WPAI (horas)	3,11 ± 10,14	1,35 ± 6,23	0,5409
Presentismo/Q5 de WPAI (%)	37,5 ± 34,12	11,84 ± 20,95	< 0,0001
Empleado actual (Q1 de WPAI)	45 (73,77%)	85 (63,4%)	0,1625

Conclusiones: La TB se asocia a una mejora en la discapacidad laboral en pacientes con EspAax. Los resultados sugieren que la importante y rápida mejora en la actividad de la enfermedad y la discapacidad después del inicio de la TB no se traduce directamente en una mejora en la discapacidad laboral a corto plazo. La actividad de la enfermedad, discapacidad y la calidad de vida fueron los principales factores asociados tanto a la discapacidad laboral basal como la mejora de la misma después del inicio de la TB.

P068. UTILIDAD DEL CUESTIONARIO ASAS HEALTH INDEX COMO HERRAMIENTA PARA EVALUAR LA SALUD DE LOS PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS Y SU ASOCIACIÓN CON LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD, FUNCIONALIDAD, MOVILIDAD, Y DAÑO ESTRUCTURAL

M.Á. Puche-Larrubia[1], C. López-Medina[1,2], M.C. Castro-Villegas[1], R. Ortega-Castro[1], L. Ladehesa-Pineda[1], L. Pérez-García[1], I. Gómez-García[1], J.M. Sequí-Sabater[1], M.C. Ábalos-Aguilera[1], C. Aranda-Valera[1], J.L. Garrido-Castro[1], A. Escudero-Contreras[1] y E. Collantes-Estévez[1]

[1]Hospital Universitario Reina Sofía. Servicio de Reumatología/IMIBIC/ Universidad de Córdoba. [2]Hospital Cochin. Servicio de Reumatología. París (Francia).

Objetivos: Numerosos estudios han demostrado que la actividad de la enfermedad y la funcionalidad influyen sobre la calidad de vida en pacientes con espondiloartritis (EspA), medida mediante el cuestionario ASQoL. Recientemente se ha validado el cuestionario ASAS Health Index (ASAS-HI), una herramienta que mide el impacto de la enfermedad sobre la salud de estos pacientes. Sin embargo, aún no existen estudios que evalúen la utilidad de este cuestionario en práctica clínica diaria. Por tanto, el objetivo de este estudio es evaluar la asociación de ASAS-HI con la actividad de la enfermedad, funcionalidad, movilidad, y daño estructural en pacientes con EspA.

Métodos: Se trata de un estudio observacional, transversal y de centro único en el que se incluyeron 126 pacientes consecutivos con EspA. En todos ellos se recogieron datos sociodemográficos y valores relacionados con la actividad de la enfermedad (BASDAI y ASDAS), la funcionalidad (BASFI), el daño estructural (mSASSS cervical, lumbar y total), la movilidad (BASMI y UCOASMI), la calidad de vida (ASAS-HI) y la presencia de Fibromialgia concomitante evaluada mediante el cuestionario FIRST. El cuestionario ASAS-HI se consideró como la variable principal (escala de 0 a 17). Se utilizó el coeficiente de correlación r de Pearson para evaluar la asociación de las diferentes variables continuas entre sí. Se utilizó la prueba t de Student para comparar la calidad de vida (ASAS-HI) entre diferentes subgrupos de pacientes (hombres vs mujeres, ASDAS > 2,1 vs ASDAS ≤ 2,1 y fibromialgia+ vs fibromialgia-). Finalmente, se realizó una regresión lineal multivariada para determinar qué factores explican la variabilidad del ASAS-HI en estos pacientes.

Resultados: De entre los 126 pacientes incluidos, 83 (65,9%) eran hombres, con una edad media de 45,1 ± 12,3 años y una duración media de la enfermedad de 18,7 ± 14,5 años. La puntuación ASAS-HI media en todos los pacientes fue de 4,7 ± 4,0, mostrando una correlación lineal positiva "fuerte" (r > 0,60) con BASDAI y BASFI, y positiva "moderada" (r = 0,40 a 0,60) con EVA global y ASDAS (tabla). Los pacientes con fibromialgia mostraron una puntuación en ASAS-HI significativamente mayor con respecto a los pacientes sin fibromialgia (9,5 ± 3,2 vs 3,7 ± 3,4, respectivamente). Además, pacientes con alta actividad de la enfermedad (ASDAS > 2,1) mostraron una puntuación media más alta en ASAS HI con respecto aquellos con baja actividad (ASDAS≤ 2,1) (5,8 ± 3,8 vs 2,0 ± 2,4, p < 0,001). Finalmente, la regresión lineal múltiple mostró que el 57,4% (R2 = 0,574) de la variabilidad del ASAS-HI es explicada por la presencia de fibromialgia concomitante (β = 2,23, IC95%0,73 a 3,80, p = 0,004), el BASDAI (β = 0,62, IC95%0,25 a 0,97, p = 0,001) y el BASFI (β = 0,57, IC95%0,26 a 0,88, p = 0,001).

Conclusiones: En nuestro estudio, el deterioro de la calidad de vida se asoció principalmente con la actividad de la enfermedad (BASDAI), el empeoramiento de funcionalidad (BASFI) y la presencia de fibromialgia concomitante. Ni el mSASSS ni el UCOASMI se asoció a un cambio en el ASAS-HI, por lo que en nuestros pacientes ni el daño estructural ni la movilidad parecen influir en la calidad de vida. En un paciente con un ASAS-HI elevado debemos descartar la presencia de una fibromialgia concomitante.

Tabla P068
Correlación lineal simple (r de Pearson) entre las diferentes variables estudiadas

	ASAS HI	BASDAI	BASFI	Duración	BAS-G	ASDAS	BASMI	UCOASMI	mSASSSt	mSASSSc	mSASS lumbar
ASAS HI		0,659**	0,694**	0,164	0,478**	0,496**	0,327**	0,304**	0,155	0,171	0,121
BASDAI			0,769**	0,124	0,694**	0,791**	0,222*	0,173	0,082	0,089	0,062
BASFI				0,251*	0,637**	0,628**	0,492*	0,429**	0,326**	0,330**	0,142
Duración					0,142	0,037	0,492**	0,514**	0,428**	0,409**	0,393**
BAS-G						0,797**	0,310**	0,322**	0,238*	0,256*	0,192
ASDAS							0,250*	0,199	0,125	0,115	0,113
BASMI								0,872**	0,789**	0,713**	0,772**
UCOASMI									0,824**	0,735**	0,806**
mSASSSt										0,937**	0,942**
mSASSSc											0,769**

P069. ASOCIACIÓN ENTRE EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO CARMA

R. López-González[1], J.A. Valero-Jaimes[2], M.A. Martín-Martínez[3], S. Castañeda[4], C. García-Gómez[5], F. Sánchez-Alonso[6], C. González-Juanatey[7], E. Revuelta-Evrad[8], C. Díaz-Torné[9], C. Fernández-Espartero[10], C. Pérez-García[11], V. Torrente-Segarra[12], G. Sánchez-Nievas[13], T. Pérez-Sandoval[14], P. Font-Ugalde[15], M.L. García-Vivar[16], E. Aurrecoechea[17], O. Maiz-Alonso[18], R. Valls-García[19], J.A. Miranda-Filloy[20], J. Llorca[21] y M.A. González-Gay[22,23,24] en representación del CARMA Study Group

[1]Division of Rheumatology. Complejo Hospitalario de Zamora. [2]Division of Rheumatology. Hospital Universitario de Donosti. San Sebastián. [3]Unit of Spanish Society of Rheumatology. Madrid. [4]Division of Rheumatology. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-Princesa. Cátedra UAM-ROCHE. EPID-Future. Universidad Autónoma de Madrid (UAM). Madrid. [5]Division of Rheumatology. Consorci Sanitari de Terrassa. [6]Research Unit of Spanish Society of Rheumatology. Madrid. [7]Division of Cardiology. Hospital Lucus Augusti. Lugo. [8]Division of Rheumatology. Hospital General Universitario de Ciudad Real. [9]Division of Rheumatology. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [10]Division of Rheumatology. Hospital Universitario de Móstoles. [11]Division of Rheumatology. Hospital del Mar. Barcelona. [12]Division of Rheumatology. Hospital Comarcal Alt Penedès Garraf. Barcelona. [13]Division of Rheumatology. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. [14]Division of Rheumatology. Complejo Asistencial Universitario de León. [15]Division of Rheumatology. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [16]Division of Rheumatology. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [17]Division of Rheumatology. Hospital de Sierrallana. Santander. [18]Division of Rheumatology. Hospital Universitario de Donosti. San Sebastián. [19]Division of Rheumatology. Hospital Universitario de Palamós. [20]Division of Rheumatology. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [21]University of Cantabria and CIBER Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP). Santander. [22]University of Cantabria. Division of Rheumatology. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [23]Epidemiology. Genetics and Atherosclerosis Research Group on Systemic Inflammatory Diseases. Rheumatology Division. IDIVAL. Santander. [24]University of the Witwatersrand. Cardiovascular Pathophysiology and Genomics Research Unit. School of Physiology. Faculty of Health Sciences (Sudáfrica).

Introducción y objetivos: Recientemente, se ha observado que la obesidad, en pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias crónicas (ERIC), está asociada a mayor nivel de inflamación y peor respuesta a determinadas terapias. El objetivo de este estudio es confirmar la posible asociación entre el índice de masa corporal (IMC) y la actividad de la enfermedad en los pacientes incluidos en el estudio CARMA, un proyecto que pretende evaluar el riesgo cardiovascular a 10 años en pacientes con ERIC.
Métodos: Análisis de visita basal del proyecto CARMA, estudio observacional prospectivo de una cohorte de pacientes con artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (APs) y espondilitis anquilosante (EA), más un grupo control de pacientes no expuestos que están siendo atendidos en 67 hospitales españoles. Se definió obesidad en base a los criterios de la OMS: índice de masa corporal (IMC) kg/m^2 > 30. Los índices para valorar la actividad fueron: DAS28 en AR, BASDAI en EA y DAS modificado para la APs. Se realizó un modelo multivariante para comprobar la asociación entre obesidad y actividad inflamatoria ajustándose por los potenciales factores de confusión.
Resultados: Se incluyeron en el estudio un total de 2.234 pacientes (775 AR, 738 EA y 721 APs). Los resultados del IMC de la visita basal (media ± DE) fueron: 26,9 ± 4,8 en AR, 27,4 ± 4,4 en EA y 28,2 ± 4,7 en APs. En el análisis multivariante se objetivó una asociación entre el IMC y la actividad de los pacientes con AR (coeficiente β: 0,029; IC95%: 0,01-0,05; p = 0,007) y APs (coeficiente β: 0,036; IC95%: 0,015-0,058; p = 0,001). En los pacientes con EA no se encontró dicha asociación (coeficiente β: 0,001; IC95%: -0,026-0,03; p = 0,926). Igualmente, ser mujer (coeficiente β: 0,546; IC95%: 0,316-0,775; p < 0,001) y la presencia del factor reumatoide (FR) (coeficiente β: 0,328; IC95%: 0,106-0,549; p = 0,004) se asociaron con una mayor actividad de la enfermedad en los pacientes con AR. Asimismo, destacar que la realización de una actividad física de forma regular presentó una asociación negativa con la actividad de la enfermedad (coeficiente β: -0,280; IC95%: -0,479-(-0,081); p = 0,006). En APs, con independencia del IMC, se encontró asociación entre actividad de la enfermedad e índice de afectación cutánea (PASI) (coeficiente-β: 0,038; IC95%: 0,012-0,066; p = 0,005) y presencia de entesitis (coeficiente β: 0,256; IC95%: 0,199-0,313; p < 0,001).
Conclusiones: En nuestro estudio hemos encontrado que el IMC se asociaba con la actividad de la enfermedad en AR y APs, pero no en la EA. Además, la actividad de la enfermedad se asoció en AR con ser mujer y con la positividad del FR, y en APs con mayor afectación cutánea y con la presencia de entesitis. Por todo ello, creemos que un adecuado control del peso podría mejorar el pronóstico de estos pacientes y debería establecerse como una estrategia terapéutica adicional en el manejo de estas patologías.

P070. RELACIÓN ENTRE LOS ESTADOS ASDAS Y LA INHIBICIÓN DE LA PROGRESIÓN DEL DAÑO ESTRUCTURAL CON SECUKINUMAB EN ESPONDILITIS ANQUILOSANTE: DATOS DEL ESTUDIO MEASURE 1

X. Baraliakos[1], H. Marzo-Ortega[2], F. van den Bosch[3], A. Deodhar[4], E. Quebe-Fehling[5], E.M. Delicha[5], Z.Talloczy[6], C. Gaillez[5] y C.J. Sastré[7]

[1]Rheumazentrum Ruhrgebiet. Ruhr University Bochum. Herne (Alemania). [2]NIHR LBRC. Leeds Teaching Hospitals Trust and LIRMM. University of Leeds. Leeds (Reino Unido). [3]Ghent University Hospital. Ghent (Bélgica). [4]Oregon Health and Science University. Oregon (EEUU). [5]Novartis Pharma AG. Basel (Suiza). [6]Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover (EEUU). [7]Novartis Farmacéutica. Barcelona.

Introducción: El objetivo principal del tratamiento de pacientes con espondiloartritis axial es optimizar la calidad de vida relacionada con la salud a través del control de signos y síntomas, sin progresión del daño estructural y conservando la función.[1] Las recomendaciones *Treat to Target* (T2T) de 2017 perfilaron el *Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score* (ASDAS)-enfermedad inactiva (ID) como un objetivo óptimo de tratamiento para pacientes con espondiloartritis axial. Se demostró que los estados ASDAS se correlacionan con la formación de sindesmofitos según lo evaluado mediante los cambios observados con rayos X e imágenes por resonancia magnética. Secukinumab es un anticuerpo monoclonal humano que inhibe directamente la IL-17A y demostró eficacia sostenida y baja progresión radiográfica durante 4 años en pacientes con espondilitis anquilosante (EA) en el estudio MEASURE 1 (NCT01863732).
Objetivos: Investigar la relación entre los estados ASDAS y la inhibición de la progresión estructural radiográfica en pacientes con EA tratada con secukinumab 150 mg en el estudio MEASURE 1 durante 4 años, utilizando un análisis *post hoc*.
Métodos: Se evaluaron radiografías laterales de la columna cervical y lumbar mediante el *Stoke Ankylosing Spondylitis Spinal Score* modificado (mSASSS: rango 0-72). Las imágenes fueron puntuadas dos veces, en el momento basal/semana 104 y en el momento basal/semana 208 por 2 lectores centrales ciegos al tratamiento/visita; se utilizó el cambio medio en la puntuación mSASSS desde el momento inicial hasta la semana 104 o 208. Se utilizó el ASDAS- proteína C reactiva (ASDAS-PCR) para definir los estados de actividad de la enfermedad en las semanas 16, 52, 104 y 208: ID (ASDAS-PCR < 1,3), baja actividad de la enfermedad (LDA, 1,3 ≤ ASDAS-PCR < 2,1) o combinado de actividad de la enfermedad alta (HDA)/muy alta (VHDA) (ASDAS-PCR ≥ 2,1), dado el bajo número de pacientes con VHDA. El estado ASDAS sostenido en la semana 104 fue definido como aquel en el que se alcanza el mismo estado en la semana 104 y en la semana 16 y/o 52. El estado ASDAS sostenido en la

semana 208 fue definido como aquel en el que se alcanza el mismo estado en la semana 208 y en la semana 16 y/o 52. En general, 87 pacientes tratados con secukinumab 150 mg permanecieron en el estudio de extensión; de estos, 57 y 71 disponían de rayos X evaluables en las semanas 104 y 208, respectivamente.

Resultados: En la tabla se muestra la proporción de pacientes que alcanzó cada estado ASDAS. Los pacientes con ASDAS-ID se asociaron con un cambio medio mSASSS numéricamente menor desde el incio hasta las semanas 104/208 en comparación con otros estados ASDAS.

Proporción de pacientes con estados ASDAS hasta la semana 208

Estado ASDAS	Semana 16 N = 86	Semana 52 N = 84	Semana 104 N = 80	Semana 208 N = 78
ID	24,4	25,0	30,0	26,9
LDA	34,9	39,3	38,8	33,3
HDA/VDHA	40,7	35,7	31,3	39,7

ID, enfermedad inactiva (ASDAS-PCR < 1,3); LDA, baja actividad de la enfermedad (1,3≤ ASDAS- PCR < 2,1); HDA/VHDA, actividad de la enfermedad alta/muy alta (ASDAS- PCR≥ 2,1). N, número total de pacientes con ASDAS.

Conclusiones: En este análisis *post hoc*, los pacientes con estado ASDAS-ID y ASDAS-ID sostenido registraron una progresión radiográfica menor que aquellos pacientes con mayor actividad de la enfermedad a los 2 y 4 años, lo que sugiere una potencial relación entre el estado ASDAS y la progresión estructural en pacientes con EA. Se necesita confirmación adicional en estudios prospectivos más amplios.

Código EUDRACT: 2013-001089-40.

Bibliografía

1. Smolen JS, et al. Ann Rheum Dis. 2018;77:3-17.
2. Poddubnyy D, et al. Ann Rheum Dis. 2014;73:422.
3. Braun J, et al. Rheumatology (Oxford) 2018. Doi: 10,1093/rheumatology/key375

P071. TRATAMIENTO CON TOFACITINIB EN LA ARTRITIS PSORIÁSICA REFRACTARIA. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE 87 PACIENTES EN PRÁCTICA CLÍNICA

E. Galíndez Aguirregoikoa[1], D. Prieto-Peña[2], J.L. Martín Varillas[3], B. Joven[4], O. Rusinovich[5], J. Campos Esteban[5], F. Ortiz-Sanjuán [6], R. Almodóvar[7], J.J. Alegre Sancho[8], L. Méndez[9], E. Rubio Romero[9], A. Sellas Fernández[10], À. Martínez Ferrer[8], R. García-Vicuña[11], C. Ventín Rodríguez[12], J. Ramírez[13], M.J. Moreno Ramos[14], M.J. Moreno Martínez[15], A. Escudero[16], C. de Castro[16], A. Crespo Golmar[17], X. Larco Rojas[17], N. Palmou-Fontana[2], A. Juan Mas[18], C.Y. Soleto Kharkovskaya[19], R. González-Benítez[20], L. Fernández Domínguez[21], E. Beltrán Catalán[22], R.B. Melero-González[23], E. Raya[24], B. Arca Barca[25], M.L. Peral[26], R. Veroz González[27], O. Ibarguengoitia[1], L. Vega[1], Í. Gorostiza[1], M.Á. González-Gay[2] y R. Blanco Alonso[2]

[1]Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [2]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL.Santander. [3]Hospital Sierrallana. Torrelavega. [4]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [5]Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid. [6]Hospital Universitario La Fe. Valencia. [7]Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. [8]Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. [9] Hospital Virgen del Rocío. Sevilla. [10]Hospital Universitari Arnau de Vilanova. Lleida. [11]Hospital La Princesa. Madrid. [12]Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. [13]Hospital Clínic. Barcelona. [14]Hospital Arrixaca. Murcia. [15]Hospital Rafael Méndez. Murcia. [16]Hospital Reina Sofía. Córdoba. [17]Complejo Asistencial Universitario de León. [18]Hospital Universitario Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [19]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [20]Complejo Asistencial de Palencia. [21]Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. [22]Hospital del Mar. Barcelona. [23]Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. [24]Hospital Universitario San Cecilio. Granada.[25] Hospital San Agustín. Avilés. [26]Hospital General Universitario de Alicante. [27]Hospital de Mérida. Badajoz.

Introducción: Tofacitinib (TOFA) es el primer inhibidor de las JAK cinasas aprobado para el tratamiento de la artritis psoriásica (APs) en Europa (julio de 2018).TOFA ha demostrado eficacia en pacientes refractarios a antiTNF. Nuestro objetivo es a) estudiar la eficacia y seguridad del TOFA en los primeros casos en España en práctica clínica y b) comparar el perfil de pacientes de práctica clínica con los del ensayo clínico.

Métodos: Estudio descriptivo de 87 pacientes de práctica clínica con APs tratados con TOFA en España. El diagnóstico de APs fue con criterios CASPAR. Se incluyeron pacientes con al menos una dosis de TOFA. Los resultados se expresan como porcentajes, media ± DE o mediana (IQR) en función de la distribución de la variable.

Resultados: Se estudiaron 87 pacientes (28 mujeres/59 hombres), edad media 52,8 ± 11,4 años (tabla 1). El patrón articular fue el siguiente: periférica (n = 60), axial (1) y mixta (26). Además habían presentado entesitis (49,4%), onicopatía (30,2%) y dactilitis (31,0%). Previamente al TOFA, 80% de los pacientes había recibido corticoides orales (dosis media máxima de prednisona 15,8 ± 13,9 mg/d), inmunosupresores sintéticos convencionales (FAMEcs) (2,26 ± 0,86 por paciente) y terapia biológica (TB) (3,6 ± 1,9 por paciente). Los fármacos en TB fueron: etanercept (58), adalimumab (54), infliximab (31), golimumab (37), certolizumab (30), secukinumab (54), ixekizumab (2) y ustekinumab (39). Apremilast en 17 pacientes. Tras una evolución media de 12,3 ± 9,3 años desde el diagnóstico de la APs, se inició TOFA (5 mg/12 horas). En un 50,57% con prednisona asociada (7,8 ± 4,9 mg/d). En 48 pacientes (55,2%) se inició en terapia combinada con metotrexato (n = 30) y leflunomida (n = 15), mientras que en los 39 restantes se pautó en monoterapia**.** Además de artritis activa (DAPSA mediana: 28 IQR 18,41-34,05), los pacientes presentaban afectación cutánea (48,3%), entesitis (32,2%), onicopatía (19,5%) y dactilitis (18,4%). Los pacientes de práctica clínica comparados con los del ensayo clínico tienen una mayor duración de la APs, incapacidad funcional (HAQ) y habían recibido una mayor proporción de corticoides y TB tanto anti-TNF como no antiTNF (tabla 1). Los pacientes experimentaron mejoría en los principales parámetros estudiados, tanto en índices de actividad (PASI, DAS28, DAPSA) como analíticos de forma rápida (tabla 2). Se notificaron 1 o más efectos adversos menores en 21 pacientes (24,13%), síntomas gastrointestinales generalmente y se suspendió el TOFA en 29 (33,33%) por ineficacia en la mayoría de los casos. No se observó ningún evento trombótico y los parámetros analíticos (recuento linfocitos y neutrófilos, colesterol y transaminasas) se mantuvieron estables durante todo el seguimiento con una tendencia discreta al descenso de linfocitos.

Tabla 1. Características basales

	Clinical trial Gladman D, et al. (N = 131)	Clinical practice (N = 87)
Parámetros demográficos basales		
Edad, años (media ± DE)	49,5 ± 12,3	52,8 ± 11,4
Sexo, n (%)	67M/64F (51/49)	59M/28F (68/32,2)
Características APs		
Duración de la APs, años (media ± DE)	9,6 ± 7,6	12,3 ± 9,3
HAQ-DI	1,3 ± 0,7	1,4 ± 0,7 (n = 26)
Número artic. tumefactas (media ± DE)	12,1 ± 10,6	5,7 ± 5,8
Número artic. dolorosas (media ± DE)	20,5 ± 13,0	8,0 ± 6,6
PCR elevada, n (%)	85 (65)	55 (63,2)
PASI score, mediana [IQR]	7,6 [0,6-32,2]	9,0 [4,25-15]
Día 1 uso glucocorticoide oral, n (%)	37 (28)	44 (50,57)
FAMEcs concomitante, n (%)		
Methotrexate	98 (75)	30 (34,4)
Leflunomide	12 (9)	15 (17,2)
Sulfasalazine	21 (16)	6 (6,9)
Others	2 (2)	
Número anti-TNF previos (media ± DS)	1,7 ± 1,0	2,4 ± 1,4
Uso de otros biológicos previos no anti-TNF, n (%)	11 (8)	68 (78,2)

Tabla P071
Tabla 2. Evolución. Mejoría en mes 1, 6, 12 y 18 respecto a basal

	Basal (n = 87)	1 mes (n = 77)	6 meses (n = 52)	12 meses (n = 20)	18 meses (n = 7)
Afectación cutánea n (%)	42 (48,28%)				
Mejoría, n (%)		23 (60,5%)	15 (68,2%)	8 (80,0%)	3 (75%)
Datos disponibles	87	38	22	10	4
Onicopatía, n (%)	17 (19,5%)				
Mejoría, n (%)		5 (35,7%)	6 (60,0%)	5 (83,3%)	2 (66,7%)
Datos disponibles	87	14	10	6	3
Artritis, n (%)	83 (95,4%)				
Mejoría, n (%)		44 (66,7%)	38 (79,2%)	13 (72,2%)	6 (85,7%)
Datos disponibles	87	66	48	18	7
Número artic. tumefactas mediana [IQR]	4 [2-8]	1 [0-4]	0 [0-2]	0 [0-1]	0 [0-0]
p (respecto basal)		p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p 0,020
Datos disponibles	86	57	48	18	7
Número artic. dolorosas mediana [IQR]	6 [3-10]	3 [1-5]	1 [0-3]	1 [0-3]	0[0-1]
p (respecto basal)		p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p 0,22
Datos disponibles	86	58	48	18	7
Entesitis, n (%)	28 (32,2%)				
Mejoría, n (%)		8 (47,1%)	10 (58,8%)	3 (50,0%)	2 (100,0%)
Datos disponibles	87	17	17	6	2
Dactilitis, n (%)	16 (18,4%)				
Mejoría, n (%)		9 (69,2%)	6 (85,7%)	0 (0,0%)	
Datos disponibles	87	13	7	1	0
PCR mg/dl, mediana [IQR]	1,90 [0,34 -5]	0,5 [0,1 -2,24]	0,5 [0,3 -1,24]	0,4 [0,4 -3,7]	0,8 [0,03 -0,9]
p (respecto basal)		p 0,004	p 0,005	0,66	0,445
Datos disponibles	87	70	48	19	7
DAS28, mediana [IQR]	4,82 [4,14 -5,40]	3,71 [2,82 -4,67]	2,88 [2,24 -3,85]	2,90 [2,28 -3,77]	2,44 [2,44 -2,45]
p (respecto basal)		p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001
Datos disponibles	62	41	35	13	5
DAPSA, mediana [IQR]	28 [18,41 -34,05]	15,5 [10,1 -25,7]	9 [6,07 -15]	4,3 [2,4 -8]	5,41 [3-6,8]
p (respecto basal)		p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001
Datos disponibles	59	46	33	13	6
PASI, mediana [IQR]	5 [1-14]	1,45 [0-7]	0 [0-4]	0,05 [0-2,75]	1,8 [0-4]
p (respecto basal)		0,192	0,105	0,300	0,599
Datos disponibles	23	26	18	8	3

Conclusiones: En este estudio preliminar, el perfil de los pacientes de práctica clínica en España con TOFA en APs tiene un tiempo de evolución mayor y han recibido mayor número de fármacos de TB que en ensayo clínico. Al igual que en el ensayo clínico, TOFA parece eficaz, rápido y relativamente seguro en la práctica clínica para el tratamiento de la APs refractaria.

Bibliografía

1. Gladman D, Rigby W, Azevedo VF, et al. N Engl J Med. 2017;377: 1525-36.

P072. SECUKINUMAB MEJORA LAS MANIFESTACIONES AXIALES EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA Y RESPUESTA INADECUADA A AINES: ANÁLISIS PRIMARIO DE UN ENSAYO FASE 3

A. Mera Varela[1], X. Baraliakos[2], L. Coates[3], L. Gossec[4], S. Jeka[5], B. Schulz[6], M. Rissler[6], A. Das Gupta[7], C. Perella[6] y E. Pournara[8]

[1]Servicio de Reumatología. Fundación Instituto de Investigación Sanitaria-Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [2]Rheumatology Department. Rheumazentrum Ruhrgebiet Herne. Ruhr-University Bochum. Bochum (Alemania). [3]University of Oxford. Oxford (Reino Unido). [4]Sorbonne Université and Hôpital Pitié-Salpêtrière. París (Francia). [5]University Hospital Bydgoszcz no 2. CM UMK. Bydgoszcz (Polonia). [6]Novartis Pharma AG. Basilea (Suiza). [7]Novartis Healthcare Pvt Ltd. Hyderabad (India). [8]Novartis Pharma AG. Basel. Basilea-Stadt (Suiza).

Introducción y objetivos: Secukinumab (SEC) ha demostrado mejoría significativa y mantenida en los síntomas y los signos de la artritis psoriásica (APs) activa y la espondilitis anquilosante (EA)[1]. La evidencia en la eficacia de biológicos en el tratamiento de pacientes (pts) con APs con manifestaciones axiales que afectan a un 30-70% de los pts es limitada[2]. Actualmente no existen criterios de clasificación validados para este subtipo de APs, pero se está

Tabla P072
Características demográficas y características basales de la enfermedad

Media (DE) a menos que se especifique	SEC 300 mg sc (N = 167)	SEC 150 mg sc (N = 165)	PBO (N = 166)
Edad, años	46,2 (12,3)	46,9 (11,5)	46,6 (11,5)
Hombres, n (%)	77 (46,1)	81 (49,1)	88 (53,0)
Evidencia de psoriasis actual, n (%)	152 (91,0)	147 (89,1)	88 (53,0)
Tiempo desde los primeros síntomas axiales, (años)	6,8 (7,7)	7,4 (7,6)	7,7 (9,5)
Dolor de espalda total, EVA	72,5 (13,8)	73,6 (15,3)	74,0 (13,7)
Parámetros de dolor de espalda inflamatorio, n (%)			
Dolor de espalda de origen insidioso	150 (89,8)	147 (89,1)	152 (91,6)
Dolor de espalda que mejora con el ejercicio	148 (88,6)	139 (84,2)	146 (88,0)
Dolor de espalda que empeora con el descanso	152 (91,0)	151 (91,5)	157 (94,6)
Dolor nocturno que mejora al levantarse	147 (88,0)	147 (89,1)	143 (86,1)
Dolor de espalda que despierta a la segunda mitad de la noche	143 (85,6)	145 (87,9)	137 (82,5)
Dolor alterno en los glúteos	102 (61,1)	98 (59,4)	101 (60,8)
Dolor de espalda que mejora con la toma de AINEs	136 (81,4)	134 (81,2)	138 (83,1)
BASDAI	7,3 (1,2)	7,2 (1,4)	7,3 (1,2)
HLA-B27 positivo, n/M (%)	31/85 (36,5)	24/82 (29,3)	26/74 (35,1)

M: número de pacientes con estado de HLA-B27 disponible: N: número de pacientes aleatorizados; SEC: secukinumab; PBO: placebo: SC: subcutáneo; DE: desviación estándar; EVA: escala de valoración analógica; AINEs: antinflamatorios no esteroideos; BASDAI: del inglés Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index: HLA: del inglés Human leukocyte antigen.

haciendo un esfuerzo desde ASAS/GRAPPA por desarrollarlos. MAXIMISE es un estudio en marcha que evalúa la eficacia y seguridad de SEC 300 mg o 150 mg en el tratamiento de las manifestaciones axiales en pacientes con APs. Nosotros mostramos los resultados del análisis primario a las 12 semanas (s) del ensayo MAXIMISE (NCT02721966).

Métodos: Este ensayo fase 3b, multicéntrico, doble ciego, controlado con placebo (PBO) con duración de 52 semanas, incluyó 498 pts (edad ≥ 18 años) con APs (criterio CASPAR) y afectación axial clínicamente diagnosticada por dolor de columna vertebral medido por EVA > 40/100 y BASDAI > 4 a pesar del uso de, al menos dos AINEs. Los pacientes se aleatorizaron a SEC 300/150 mg subcutáneo (sc) o PBO semanal durante 4 semanas, y posteriormente cada 4 semanas. A la semana 12, los pacientes con PBO se realeatorizaron a SEC sc 300/150 mg. El objetivo principal fue la respuesta ASAS20 con SEC 300 mg en la semana 12. El objetivo secundario clave fue la respuesta ASAS20 con SEC 150 mg en la semana 12. Los análisis se realizaron por imputación múltiple.

Resultados: Las características demográficas y las características basales de la enfermedad fueron comparables en todos los grupos (tabla). Se cumplieron el objetivo principal y el objetivo secundario clave; las tasas de respuesta ASAS20 a la semana 12 fueron 63,1% (SEC 300 mg; $p \leq 0{,}0001$) y 66,3% (150 mg; $p < 0{,}0001$) vs 31,3% (PBO). Las respuestas en ASAS20 de pts con metotrexato (MTX) concomitante fueron 65,1% (300 mg), 67,3% (150 mg) vs 33,9% (PBO); los valores correspondientes en pacientes sin MTX concomitante fueron 60,5%, 64,4% vs 27,1%. El perfil de seguridad fue similar en todos los grupos a la semana 12.

Conclusiones: MAXIMISE es el primer ensayo aleatorizado controlado que evalúa la eficacia de un biológico en el manejo de las manifestaciones axiales de la APs. SEC 300 mg y 150 mg proporcionaron mejoras rápidas y significativas en las respuestas ASAS20 a la semana 12, en pacientes con artritis psoriásica que presentaban manifestaciones axiales y respuesta inadecuada a AINEs.

Código EUDRACT: 2016-000814-31

Bibliografía

1. Lubrano E, Perrotta FM. Ther Clin Risk Manag. 2016;12:1587-92.
2. Feld J, et al. Rheum Rev. 2018;14:363.

P073. SECUKINUMAB 150 MG MEJORA SIGNIFICATIVAMENTE LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA ESPONDILOARTRITIS AXIAL NO RADIOGRÁFICA: RESULTADOS DE UN ESTUDIO FASE 3, ALEATORIZADO, DOBLE CIEGO, CONTROLADO CON PLACEBO

R. Blanco Alonso[1], A. Deodhar[2], E. Dokoupilova[3], M. van de Sande[4], S. Hall[5], A. Wiksten[6], B. Porter[7], H. Richards[6], S.e Haemmerle[6] y J. Braun[8]

[1]División de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Oregon Health & Science University. Portland. OR (EEUU). [3]Medical Plus s.r.o.. Uherske Hradiste. University of Veterinary and Pharmaceutical sciences. Faculty of Pharmacy. Department of Pharmaceutics. Brno (República Checa). [4]Amsterdam Rheumatology and immunology Center. Department of Rheumatology and Clinical Immunology. Amsterdam UMC/University of Amsterdam. Amsterdam (Países Bajos). [5]Monash University. Melbourne (Australia). [6]Novartis Pharma AG. Basilea (Suiza). [7]Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover. NJ (EEUU). [8]Rheumazentrum Ruhrgebiet/ Ruhr University. Herne (Alemania).

Introducción y objetivos: La espondiloartritis axial no-radiográfica (EspAax-nr) y la espondilitis anquilosante (EA) forman parte del espectro de la EspAax. Los pacientes (pts) son clasificados con EspAax-nr debido a la ausencia de sacroileítis radiográfica, pero sufren una carga de enfermedad similar a los pts con EA. Los AINEs son la primera línea de tratamiento y actualmente hay cuatro anti-TNF aprobados para EspAax-nr con signos de inflamación, un anti-IL17 aprobado para EA y 2 en investigación para EspAax-nr en España. Secukinumab (SEC) proporciona una mejora significativa y sostenida en los signos y síntomas de pts con EA.

Métodos: PREVENT (NCT02696031): primer estudio fase 3 que evalúa eficacia y seguridad de SEC 150 mg con (CI) o sin inducción (SI) en pts con EspAax-nr. Se realizaron 2 análisis independientes de acuerdo a los requisitos regulatorios: UE (semana [sem] 16) y EEUU. (sem 52). Se presentan los resultados de eficacia a la sem16 y seguridad a la sem20 en la UE. Este ensayo multicéntrico, doble ciego, controlado con placebo (PBO) incluyó 555 pts (≥ 18 años) (criterios ASAS para la EspAax) más PCR anormal y/o RM, sin cambios radiográficos en articulaciones sacroilíacas (criterios Nueva York modificados). Las imágenes se evaluaron por un lector central. Los pts se aleatorizaron (1:1:1) a SEC subcutáneo 150 mg CI, 150 mg SI o PBO. El grupo CI recibió SEC 150 mg al inicio del estudio (IE) y a las sem 1, 2, 3 y 4, y posteriormente, cada 4 sem (c4s) hasta la sem 52. El grupo SI recibió 150 mg de SEC al IE y PBO en las sem 1, 2 y 3, y posteriormente, SEC 150 mg c4s a partir de la sem4. El grupo PBO recibió PBO al IE y a las sem1, 2, 3 y 4 y posteriormente, c4s. Objetivo principal: respuesta ASAS40 con SEC 150 mg CI en pts naïve a anti-TNF a la sem 16. Objetivos secundarios: tasas de respuesta ASAS40, BASDAI total, BASDAI50, BASFI, SF-36 PCS, ASQoL y remisión parcial ASAS en población total. El análisis utilizado fue INR (variables binarias) y MMMR (variables continuas). Los objetivos se analizaron según la clasificación jerárquica estadística. Los análisis de seguridad incluyeron a todos los pts que recibieron ≥ 1 dosis de tratamiento.

Resultados: El 94,6% (175/185; 150 mg CI), 96,2% (177/184; 150 mg SI) y 94,1% (175/186; PBO) de los pts completaron las 24 sem de tratamiento. Las características demográficas y clínicas basales fueron comparables entre los grupos (tabla 1). Los objetivos primarios y secundarios se cumplieron. A la sem16, el porcentaje de pacientes naïve para anti-TNF que alcanzaron una respuesta ASAS40 fue significativamente superior en los grupos SEC 150 mg CI (n = 164) y SI (n = 166) versus PBO (n = 171): 42,2%, 41,5% y 29,2% respectivamente ($p < 0{,}05$). SEC 150 mg CI y SI también lograron mejoras significativas en todos los objetivos secundarios (tabla 2). Se notificaron tres casos de infecciones graves/infestaciones (0,8%) y 1 caso de enfermedad de Crohn (0,3%) con SEC. No se notificaron casos de candidiasis esofágica, acontecimientos adversos cardiovasculares graves, malignidad o muerte para ninguna de las dosis de SEC hasta la sem 20.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas basales

Características Media (DE), en caso contrario se especifica	Secukinumab 150 mg con inducción (N = 185)	Secukinumab 150 mg sin inducción (N = 184)	Placebo (N = 186)
Edad (años)	39,1 (11,5)	39,8 (11,7)	39,3 (11,5)
Hombres, n (%)	80 (43,2)	84 (45,7)	91 (48,9)
Anti-TNF naïve	164 (88,6)	166 (90,2)	171 (91,9)
Actividad de la enfermedad, (mediana, 0-100 mm)	73,0	72,0	67,5
Tiempo desde el inicio del dolor de espalda (años)	8,7 (9,3)	8,6 (8,6)	8,4 (8,3)
Dolor de espalda total (mediana, 0-100 mm)	74,0	72,5	71,0
Puntuación BASDAI	7,08 (1,3)	6,93 (1,4)	6,76 (1,24)
Puntuación BASFI	6,2 (2,0)	5,9 (2,0)	5,9 (1,9)
PCR anormal, n (%) de pacientes positivos	104 (56,2)	107 (58,2)	105 (56,5)
Inflamación de la articulación sacroilíaca por RM-positivo, n (%)	132 (71,4)	134 (72,8)	139 (74,7)
HLA B-27 positivo	136 (73,5)	117 (63,6)	129 (69,4)

N: número total de pacientes aleatorizados. BASDAI: *Bath Ankylosing Spondylitis Disease Metrology Index*; BASFI: *Bath Ankylosing Spondilitis Functional Index*; PCR: proteína C reactiva; HLA: *human leucocyte*; RM: resonancia magnética.

Tabla P073
Tabla 2. Resultados secundarios de eficacia* a la semana 16

Variables	Secukinumab 150 mg con inducción (N = 185)	Secukinumab 150 mg sin inducción (N = 184)	Placebo (N = 186)
ASAS40,% respondedores	40,0‡	40,8‡	28,0
BASDAI total, cambio medio en MC desde basal (EE)	-2,4‡ (0,2)	-2,4‡ (0,2)	-1,5 (0,2)
BASDAI50, % respondedores	37,3‡	37,5‡	21,0
BASFI, cambio medio en MC desde basal (EE)	-1,8‡ (0,2)	-1,6‡ (0,2)	-1,0 (0,2)
SF-36 PCS, cambio medio en MC desde basal (EE)	5,7‡ (0,7)	5,6‡ (0,7)	2,9 (0,7)
ASQoL, cambio medio en MC desde basal (EE)	-3,5‡ (0,4)	-3,6‡ (0,4)	-1,8 (0,4)
ASAS remisión parcial	21,6‡	21,2‡	7,0

‡p < 0:05 vs placebo (valores de p ajustados por test de multiplicidad). Datos presentados como imputación de no respondedores (variables binarias) y MMMR (variables continuas). *Los objetivos primarios y secundarios se analizaron de acuerdo a la clasificación jerárquica estadística. Los resultados se presentan en el orden en el que se realizaron. N: número total de pacientes aleatorizados. ASAS: *Assessment of SpondyloArthritis International Society*; ASQoL: Calidad de vida de la Espondilitis Anquilosante; MC: mínimos cuadrados; MMMR: modelo mixto de medidas repetidas; EE: error estándar; SF-36 PCS: S*hort Form-36 Physical Component Score.*

Conclusiones: PREVENT es el primer ensayo aleatorizado controlado con placebo que investiga la eficacia y la seguridad de SEC en pts EspAax-nr. SEC 150 mg con y sin inducción obtuvieron mejoras significativas en los signos y síntomas de la EspAax-nr a la sem 16. El perfil de seguridad fue consistente con el establecido entre indicaciones.
Código EUDRACT: 2015-001106-33.

Bibliografía

1. Lubrano E, Perrotta FM. Ther Clin Risk Manag. 2016;12:1587-92.
2. Deodhar A, et al. Arth Res Ther. 2019;21:111.

P074. COMPARACIÓN DE HOMBRES Y MUJERES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL EN EL REGISTRO ESTADOUNIDENSE CORRONA DE ARTRITIS PSORIÁSICA Y ESPONDILOARTRITIS (PSA/SPA)

P. Mease[1], M. Liu[2], S. Rebello[2], R. McLean[2], B. Dube[2], M. Glynn[3], E. Yi[4], Y. Park[5] y A. Ogdie[6]

[1]Swedish Medical Center/Providence St Joseph Health. and University of Washington. Seattle. WA (EEUU). [2]Corrona. LLC. Waltham. MA (EEUU). [3]Corrona. LLC. Waltham (EEUU). [4]Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover. NJ (EEUU). [5]Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover (EEUU). [6]Perelman School of Medicine at the University of Pennsylvania. Philadelphia. PA (EEUU).

Introducción y objetivos: La espondiloartritis axial (EspA-ax) es una enfermedad inflamatoria reumática crónica que afecta principalmente al esqueleto axial y frecuentemente a las articulaciones periféricas y entesis. La EspA-ax engloba una espondilitis anquilosante y EspA-ax no radiográfica. Las diferencias entre sexos en EspA se han descrito previamente en PRO's (*Patient-Reported Outcomes*), sin embargo, se necesita más investigación para entender la carga de la enfermedad en mujeres, particularmente en EEUU. Nuestro objetivo es comparar el perfil demográfico, características clínicas, tratamientos, actividad de la enfermedad, calidad de vida y productividad laboral entre hombres y mujeres con EspA-ax en el registro Corrona (EEUU) de PsA/EspA.

Métodos: En este estudio se incluyeron pacientes ≥ 18 años con EspA-ax inscritos en el registro PsA/EspA entre marzo de 2013 y noviembre de 2018. Los pacientes que fueron simultáneamente diagnosticados con PsA fueron excluidos. Los datos demográficos, características clínicas, tratamientos, actividad de la enfermedad, calidad de vida, y productividad laboral de los pacientes se caracterizó para todos los pacientes con EspA-ax en la inclusión y fueron comparados entre hombres y mujeres utilizando el test t o test Wilcoxon para variables continuas y χ^2 o test de Fisher para variables categóricas.

Resultados: De los 498 pacientes con EspA-ax que fueron incluidos en el estudio, 307 (61,6%) eran hombres y 191 (38,4%) mujeres. Comparado con los hombres, las mujeres fueron menos propensas a trabajar a tiempo completo, y con mayor probabilidad de tener un peso normal o por debajo de lo normal y una menor duración de la enfermedad. También fueron más propensas a la depresión, fibromialgia y a estar en tratamiento con fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales (FAMEsc) y prednisona (tabla 1; todos p < 0,05). En la inclusión, las mujeres con EspA-ax mostraron una menor distancia occipucio-pared, pero también presentaron una mayor actividad de la enfermedad en comparación con los hombres, como se refleja en las puntuaciones BASDAI y BASFI, mayor número de articulaciones/entesis tumefactas, mayor dolor y fatiga, peor función física (HAQ-S) y peor estado de salud diario (EVA EQ), y un impedimento laboral y de actividad más grave (tabla 2; todos p < 0,05).

Tabla 1. Características clínicas y perfil de tratamiento en hombres y mujeres con EspA-ax en la inclusión*

	Pacientes con EspA-ax		
Características	Hombres (N = 307)	Mujeres (N = 191)	p
Edad, media (DE), años	47,3 (13,9)	47,7 (13,5)	0,75
Raza, n (%)	n = 302	n = 186	0,08
Blanca	276 (91,4)	172 (92,5)	
Negra	3 (1,0)	6 (3,2)	
Otra	23 (7,6)	8 (4,3)	
Estatus laboral, n (%)			< 0,01
A tiempo completo	190 (62,1)	102 (53,7)	
A tiempo parcial	11 (3,6)	20 (10,5)	
Discapacitado	49 (16,0)	24 (12,6)	
Retirado	38 (12,4)	22 (11,6)	
Otro	18 (5,9)	22 (11,6)	
IMC, media (DE) [n], kg/m^2	29,8 (6,0)	30,0 (8,5)	0,32
Categorías de IMC (en kg/m^2), n (%)			0,04
Normal/bajo peso (< 25)	64 (21,5)	60 (31,7)	
Sobrepeso (≥ 25 a < 30)	102 (34,3)	54 (28,6)	
Obesidad (≥ 30)	131 (44,1)	75 (39,7)	
Duración de los síntomas, media (DE), años	17,6 (12,3)	15,7 (11,6)	0,09
Duración de la enfermedad, media (DE), años	10,3 (10,8)	8,2 (9,9)	0,02
HLA-B27 positivo, n (%)	224 (73,0)	124 (64,9)	0,06
Comorbilidades seleccionadas, n (%)			
Depresión	37 (12,1)	49 (25,7)	< 0,01
Fibromialgia	3 (1,0)	20 (10,5)	< 0,01
Colitis ulcerosa	9 (2,9)	13 (6,8)	0,04
Ansiedad	7 (2,3)	10 (5,2)	0,08
Uso previo de biológicos, n (%)	89 (29,0)	63 (33,0)	0,35
Número de biológicos previos, n (%)			0,62
0	218 (71,0)	128 (67,0)	
1	57 (18,6)	39 (20,4)	
≥ 2	32 (10,4)	24 (12,6)	
Uso previo de FAMEsc, n (%)	41 (13,4)	42 (22,0)	0,01
Uso previo de prednisona, n (%)	27 (8,8)	30 (15,7)	0,02

EspA-ax: espondiloartritis axial: IMC: índice de masa corporal; FAMEsc: Fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales. *Todos los valores se calcularon en base a los datos disponibles; y todas las variables tuvieron < 20% de datos desaparecidos

Tabla P074
Tabla 2. Actividad de la enfermedad, calidad de vida y productividad laboral en hombres y mujeres con EspA-ax en la inclusión*

Características	Pacientes con EspA-ax Hombres (N = 307)	Mujeres (N = 191)	p
ASDAS, media (DE)	2,6 (1,2)	2,8 (0,9)	0,07
BASDAI (0-10), media (DE)	4,2 (2,5)	4,9 (2,3)	< 0,01
BASFI (0-10), media (DE)	3,4 (2,8)	4,1 (2,7)	< 0,01
Flexión lumbar lateral (promedio de izquierda y derecha), media (DE), cm	24,1 (20,1)	23,4 (19,0)	0,76
Distancia occipucio-pared, media (DE), cm	5,8 (7,7)	2,7 (5,0)	< 0,01
Entesitis, n (%)	62 (20,2)	71 (37,2)	< 0,01
Índice de entesitis SPARCC (1-16)	3,2 (2,4)	4,8 (3,2)	< 0,01
Dactilitis, n (%)	9 (2,9)	3 (1,6)	0,39
Recuento de dactilitis (1-20)	3,4 (3,5)	1,3 (0,6)	0,37
Recuento de articulaciones dolorosas (0-68), media (DE)	1,8 (4,7)	5,1 (9,6)	< 0,01
Recuento de articulaciones tumefactas (0-66), media (DE)	0,6 (2,5)	0,9 (2,2)	0,01
Evaluación global del médico, media (DE)	25,7 (23,4)	30,8 (22,2)	< 0,01
Dolor del paciente (EVA 0-100), media (DE)	45,3 (30,5)	51,6 (27,8)	0,03
Fatiga del paciente (EVA 0-100), media (DE)	45,4 (29,1)	53,9 (27,4)	< 0,01
Rigidez matutina, n (%)			0,10
< 30 minutos	88 (29,4)	43 (22,6)	
≥ 30 minutos	211 (70,6)	147 (77,4)	
Evaluación global del paciente (EVA 0-100), media (DE)	52,2 (32,5)	52,5 (33,1)	0,82
HAQ-S (0-3), media (DE)	0,59 (0,62)	0,82 (0,65)	< 0,01
EVA EQ (0-100), media (DE)	66,2 (22,2)	61,1 (22,4)	< 0,01
Dominios del WPAI, media (DE)			
Empleo actual, n/m (%)	206/304 (67,8)	121/189 (64,0)	0,39
% absentismo	6,7 (18,4)	7,3 (17,4)	0,33
% impedimento mientras trabaja	24,9 (23,8)	35,4 (28,5)	< 0,01
% impedimento laboral global	28,4 (27,1)	36,4 (28,6)	0,03
% deterioro de la actividad	36,1 (29,7)	45,9 (30,0)	< 0,01

ASDAS: *Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score*; EspA-ax: espondiloartritis axial; BASDAI: *Bath Ankylosing Spondylitis Activity Index*; BASFI: *Bath Ankylosing Functional Index*; EVA EQ: Escala Analógica Visual EuroQol; HAS-Q: *Health Assessment Questionnaire for the Spondyloarthropaties*; SPARCC: *Spondyloarthritis Research Consortium of Canada*; EVA: escala analógica visual; WPAI: *Working Productivity and Activity Impairment questionnaire*. *Todos los valores se calcularon en base a los datos disponibles. Todas las variables tuvieron < 20% de datos desaparecidos excepto ASDAS (disponible en 302 pacientes), CRP (disponible en 320 pacientes) y ESR (disponible en 307 pacientes)

Conclusiones: En este registro estadounidense de pacientes con EspA-ax, las mujeres tuvieron una mayor morbilidad global de la enfermedad en comparación con los hombres, incluyendo más síntomas reportados por las pacientes, mayor actividad de la enfermedad y menor productividad laboral. Las mujeres también tuvieron valores más bajos de movilidad espinal con signos incrementados de artritis periférica (p.e., mayor número de articulaciones/entesis inflamadas), lo que sugiere que la definición convencional de EspA-ax centrada en torno a los síntomas axiales puede que no sea representativa de la población femenina con la enfermedad. Mayor concienciación de las diferencias entre sexos en la presentación de EspA-ax podría ayudar a los médicos en una identificación más temprana y un manejo mejorado de la enfermedad.
Código EUDRACT: NCT02707341.

P075. EVALUACIÓN DE LA CAPACIDAD PREDICTIVA DE FRACTURA VERTEBRAL DEL ÍNDICE DE TRABECULACIÓN ÓSEA EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL

A.V. Orenes Vera[1], A. Sendra García[1,3], L. Montolio Chiva[1], I. Vázquez Gómez[1], E. Flores Fernández[1], E. Valls Pascual[1], D. Ybáñez García[1], A. Martínez Ferrer[1], V. Núñez Monje[1], I. Torner Hernández[1], J.J. Alegre Sancho[1], L. García Ferrer[2], M. Vega Martínez[2] y M. Graells Ferrer[2]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [3]Fundación para el fomento de la investigación sanitaria y biomédica de la Comunidad Valenciana (FISABIO). Valencia.

Introducción: En los pacientes con espondiloartritis axial (EspAx) el riesgo de fractura vertebral está incrementado, no correspondiéndose siempre con los valores de la densidad mineral ósea (DMO). Una posible explicación es que los sindesmofitos interfieran con estos valores. Nos planteamos si la valoración de la microarquitectura trabecular mediante el índice de trabeculación ósea (TBS), pueda suponer una ventaja para estimar el riesgo de fractura en estos pacientes.
Objetivos: Estimar la prevalencia de fracturas vertebrales en pacientes con EspAx. Evaluar la precisión diagnóstica del TBS y la DMO para fractura vertebral, y si se afecta por la presencia de sindesmofitos. Analizar la correlación entre DMO y TBS en función de la presencia de sindesmofitos.
Métodos: Estudio transversal. Se recogieron variables demográficas, clínicas y analíticas. La DMO se determinó mediante el densitómetro Lunar Prodigy Pro™ de GE Healthcare al que se le incorporó el software TBS iNsight® versión 2.2 para realizar el análisis TBS. La presencia de fractura fue evaluada por radiología simple. El análisis estadístico se realizó con los programas SPSS 22.0 y OpenEpi.
Resultados: Se incluyeron 84 pacientes, 60 hombres y 24 mujeres, con una edad media de 59 años (± DE 13). El 51,2% presentaban sindesmofitos lumbares. La prevalencia de fracturas fue del 13,7%, IC95% (7,8-22,9). El 51,2% fueron tratados con AINES y el 48,8% con fármacos biológicos. El tiempo de evolución de la enfermedad era de más de 10 años en el 65,5%. La media de puntuaciones de BASDAI y BASFI fue de 3,7 y 4,3 respectivamente (± DE 2,2 y 2,3). El valor medio de PCR fue de 8,5 mg/L (± DE 8,4), VSG 12,2 mm/h (± DE 11,4) y 1,25-OHD 27,9 ng/dL (± DE 13,6). Se encontraban en rango de osteoporosis el 9,5% según DMO lumbar, y el 15,5% según DMO de cadera. El 19% presentaron un valor de TBS bajo (≤ 1,23). La DMO de columna se vio influenciada de forma significativa por la presencia de sindesmofitos (p = 0,01), pero no la DMO de cadera total y cuello femoral (p = 0,2 y 0,3 respectivamente) ni en el TBS (p = 0,1). En cuanto a correlación de valores TBS y DMO de columna, no se objetivó correlación en pacientes con sindesmofitos, mientras que sí se observó una correlación moderada (r = 0,4, p = 0,02) en los pacientes sin sindesmofitos. En el análisis univariante los factores relacionados con la presencia de fractura vertebral fueron edad, sexo femenino, valores absolutos de DMO en columna lumbar y cadera total, y valores de TBS. No se encontró relación con el resto de variables recogidas. En el análisis multivariante, únicamente el TBS mostró asociación con la presencia de fracturas (p = 0,02). En cuanto a la capacidad predictiva de fracturas del TBS, la sensibilidad fue superior a la de la DMO (55,6% frente a 18,2% y 30% de la DMO en columna y en cadera), siendo la especificidad comparable (85,3% frente a 91,3% y 85,1% de la DMO en columna y en cadera).
Conclusiones: En nuestra muestra, la prevalencia de fracturas vertebrales fue del 13,7%. La presencia de sindesmofitos influyó en los valores de la DMO lumbar pero no en los de la DMO de cadera ni en los del TBS. Encontramos correlación entre los valores de DMO lumbar y TBS sólo en pacientes que no presentaban sindesmofitos. Únicamente los valores de TBS se relacionaron de forma significativa con la presencia de fracturas en el análisis multivariante. TBS mostró una mayor sensibilidad que la DMO para la detección de fracturas vertebrales.

P076. MANIFESTACIONES OCULARES EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. ESTUDIO DE 1.442 PACIENTES EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO DE REFERENCIA

L. Sánchez Bilbao[1], D. Martínez-López[1], Í. González-Mazon[1], M.J. García-García[2], M. Rivero-Tirado[2], B. Castro[2], J. Crespo[2], M.A. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]Aparato Digestivo. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La enfermedad inflamatoria intestinal (EII), que incluye la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU), está

relacionada con las espondiloartritis (EspA). Las manifestaciones oculares (MO) están bien definidas en las EspA pero no en la EII. Clásicamente se ha aceptado que mientras que las uveítis asociadas a EspA son predominantemente anteriores, unilaterales, agudas y limitadas en la EII son bilaterales, de comienzo insidioso y crónicas (Lyons & Rosenbaum JT. Arch Ophthalmol. 1997;115:61-4).

Objetivos: En una amplia serie de pacientes no seleccionados con EII, se han estudiado las MO y se han evaluado: a) las características epidemiológicas y clínicas b) y la relación con manifestaciones extraintestinales.

Métodos: Estudio de todos los pacientes de un único centro hospitalario en los últimos 40 años con: a) EII (EC y CU), y b) MO: uveítis y patología de superficie ocular diagnosticada por características clínicas y lámpara de hendidura.

Resultados: Las MO estaban presentes en 42 pacientes (2,9%) (25 mujeres/17 hombres, 84 ojos afectos) de 1442 diagnosticados de EII; las MO incluyeron el grupo de uveítis (GU) (n = 23; 1,6%) y el grupo de patología de la esclera (GE) (n = 19, 1,32%) (tabla). La forma de presentación más común en el GE fue la epiescleritis (n = 16; 84,21%) y la escleritis (n = 3). En el GU, la uveítis se caracterizó por ser anterior (n = 18; 78,3%), unilateral (n = 19; 82,6%), aguda (n = 19; 82,6%), y limitada (n = 12; 52,2%). El estudio comparativo entre GE vs GU ha demostrado una predominancia significativa de mujeres en GU y de EC en GE. Además se ha observado una mayor frecuencia no significativa de pioderma gangrenoso, eritema nodoso y afectación articular en GU. Después de una media de seguimiento de 1,2 ± 9,97 años, se objetivaron manifestaciones extraintestinales en el 100% de los pacientes, siendo la afectación articular la más común (n = 16; 38,10%). Además, la aparición de manifestaciones articulares y/o axiales se han relacionado con el brote de uveítis (p = 0,038).

	Uveítis (n = 23)	Epi/escleritis (n = 19)	p
Parámetros demográficos			
Sexo, n (%)	6 H/17 M	11 H/8 M	p = 0,04*
Edad al diagnóstico (años) media ± DE	49,13 ± 14,64	47,63 ± 12,48	p = 0,415
Afectación intestinal			
EC, n (%)	12 (52,17)	16 (84,21)	p = 0,02*
CU, n (%)	11 (47,83)	3 (15,74)	p = 0,16
Afectación extraintestinal			
Manifestaciones cutáneas			
Eritema nodoso, n (%)	6 (26,09)	2 (10,53)	p = 0,30
Pioderma gangrenoso, n (%)	1 (4,35)	0 (0)	p = 0,92
Psoriasis, n (%)	1 (4,35)	4 (21,01)	p = 0,23
Manifestaciones articulares	10 (43,50)	6 (31,60)	p = 0,36
Artritis psoriásica, n (%)	1 (4,35)	3 (15,80)	p = 0,47
Espondiloartritis enteropática, n (%)	6 (26,09)	3 (15,80)	p = 0,66
Espondilitis anquilosante, n (%)	3 (13,04)	0 (0)	p = 0,28
Manifestaciones digestivas			
NASH, n (%)	4 (17,39)	6 (31,58)	p = 0,28

*p < 0,05. DE: desviación estándar; EC: enfermedad de Crohn; CU: colitis ulcerosa; NASH: non-alcoholic steatohepatitis.

Conclusiones: Tanto la uveítis como la epiescleritis son MO frecuentes en la EII. Aunque la uveítis es más infrecuente en la EII que en las EspA, también se presenta de forma aguda, es anterior, unilateral y limitada en contraste con los datos publicados en series previas.

P077. AUSENCIA DE PROGRESIÓN RADIOGRÁFICA EN ARTICULACIONES SACROILÍACAS A LO LARGO DE SEIS AÑOS DE SEGUIMIENTO EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS PRECOZ (COHORTE ESPERANZA)

C. Tornero Marín[1], M.L. García-Vivar[2], C. Fernández-Carballido[3], X. Juanola-Roura[4], J.F. García Llorente[5], M.C. Castro Villegas[6], B. Joven-Ibáñez[7], E. Galíndez[2], C. Urrego-Laurín[8], E. de Miguel[1] y grupo de trabajo Esperanza

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Juan. Alicante. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [5]Servicio de Reumatología. Hospital de Galdakao. Bilbao. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Moncloa. Madrid.

Introducción y objetivos: Existen pocos estudios longitudinales que evalúen el cambio de Espondiloartritis axial no radiográfica (EspAax-nr) a radiográfica (EspAax-r) y muestran unas tasas de progresión del 9-10% en 2 años y del 24% en diez años en otro estudio. Sin embargo, en cohortes de reciente inicio, como la francesa DESIR, se objetiva una progresión del 5% a los 5 años. El objetivo de este estudio es determinar la tasa de progresión a formas radiográficas a lo largo de seis años de seguimiento en pacientes con Espondiloartritis de reciente inicio de la Cohorte Esperanza.

Métodos: Este estudio incluyó a 94 pacientes de la Cohorte española de pacientes con Espondiloartritis (EspA) de reciente inicio Esperanza. Sesenta pacientes cumplieron los criterios ASAS de clasificación de EspA. Se realizó una radiografía de sacroiliacas a todos los pacientes en los momentos basal y a los seis años de seguimiento. Nueve lectores, ciegos para el diagnóstico, participaron en el ejercicio de fiabilidad, todos ellos reumatólogos con experiencia y miembros del grupo de trabajo español de Espondiloartritis GRESSER. Los pacientes con formas radiográficas fueron clasificados en el momento basal o a los 6 años de seguimiento si cumplían criterios de Nueva York modificados (NYm) con presencia de cambios radiográficos en las articulaciones sacroiliacas (SIJ) grado II bilateral o grado III o IV unilateral. El gold estándar de las sacroiliacas fue la opinión categórica de al menos cinco de los lectores expertos. Para el análisis estadístico, se realizó el test chi-cuadrado y se analizó el índice de concordancia Kappa.

Resultados: Las características demográficas de los pacientes fueron: edad media (± DE) 33,4 ± 7,5 años; 37 (61,7%) varones; media (± DE) PCR 6,4 ± 6,5 mg/dl y VSG (± DE) 10,3 ± 10,6. Un 30,6% eran fumadores y un 16,3%, ex-fumadores. Un 56,7% fueron HLA-B27 (+). En relación con la presencia de sacroileítis radiográfica, 20 pacientes presentaron sacroileítis en el momento basal, 18 en el final y 11 mostraron sacroileítis en ambas visitas. En 9 pacientes se evidenció sacroileítis en el estudio basal y ausencia de la misma en el final y 7 progresaron, objetivándose ausencia de sacroileítis inicial y determinándose su presencia a los 6 años. La fiabilidad entre los lectores fue débil, con un coeficiente kappa inter-lector de 0,375 (rango 0,146-0,652) y un acuerdo del 73,7% (rango 58,7-90%).

Conclusiones: En este grupo de pacientes con EspA de reciente comienzo, no se observó progresión de formas no radiográficas a radiográficas a seis años de seguimiento. El diagnóstico y tratamiento precoces parecen reducir las tasas de progresión radiográficas en las articulaciones sacroilíacas.

Bibliografía

1. Poddubnyy D, Rudwaleit M, Haibel H, et al. Rates and predictors of radiographic sacroiliitis progression over 2 years in patients with axial spondyloarthritis. Ann Rheum Dis. 2011;70:1369-74.
2. Sampaio-Barros PD, Conde RA, Donadi EA, et al. Undifferentiated spondyloarthropathies in Brazilians: importance of HLA-B27 and the B7-CREG alleles in characterization and disease progression. J Rheumatol. 2003;30:2632-7.
3. Sampaio-Barros PD, Bortoluzzo AB, Conde RA, et al. Undifferentiated spondyloarthritis: a longterm followup. J Rheumatol. 2010;37:1195-9.
4. Dougados M, et al. Ann Rheum Dis. 2017;76:1823-8.

P078. EFECTIVIDAD POR MDA COMPARADA DE UST Y LOS INHIBIDORES DE TNF EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA EN EL ESTUDIO MULTICÉNTRICO EUROPEO DE PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL: PSABIO

B. Joven-Ibáñez[1] en nombre del grupo español de PSABIO, J.S. Smolen[2], P. Athanasiou[3], P. Bergmans[4], . Bondareva[5], K. de Vlam[6], E. Gremese[7], T.V. Korotaeva[8], W. Noël[4], M.T. Nurmohamed[9], P.P. Sfikakis[10], S. Siebert[11], P. Smirnov[4], E. Theander[4] y L. Gossec[12]

[1]Hospital 12 de Octubre. Madrid. [2]Medical University of Vienna (Austria). [3]St. Paul (Agios Pavlos) Hospital. Thessaloniki (Grecia). [4]Biostatistics and Medical Affairs. Janssen (Países Bajos, Bélgica, Rusia, Suecia). [5]GUZ Kemerovo Regional Clinical Hospital. Kemerovo (Rusia). [6]University Hospitals Leuven (Bélgica). [7]Fondazione Policlinico Gemelli-Università Cattolica del Sacro Cuore. Rome (Italia). [8]Nasonova Research Institute of Rheumatology. Moscow (Rusia). [9]Reade and VU Rheumatology Research Department. Amsterdam (Países Bajos). [10]First Department of Propaedeutic Internal Medicine and Rheumatology. University of Athens (Grecia). [11]Universtity of Glasgow (Reino Unido). [12]Sorbonne Université and Hôpital Pitié-Salpêtrière. Paris (Francia).

Introducción: El objetivo de este estudio fue investigar las respuestas del tratamiento a los 6 meses de UST o iTNF en el estudio observacional PsABio; en particular, la consecución de low disease activity (LDA) y remisión.

Métodos: El estudio PsABio (NCT02627768) evalúa la efectividad, tolerabilidad y persistencia de UST o iTNF en pacientes con artritis psoriásica (APs) en varias líneas. Se compararon los datos basales (BL) y a los 6 meses entre pacientes que recibieron UST o iTNF a lo largo de 6 meses "finalizadores", y aquellos que recibieron al menos una dosis del fármaco según el análisis de intention-to-treat (ITT) incluyendo aquellos que cambiaron/detuvieron el tratamiento durante el período de observación de 6 meses, imputándose como no respondedores. Se ajustaron los factores de confusión basales mediante uso de Propensity Score (PS), incluyendo la edad, país, sexo, IMC, el tabaquismo (sí/no), las comorbilidades (síndrome cardiovascular/metabólico), el tipo de afectación de la APs (axial, poliarticular, oligoarticular), la afectación cutánea por BSA, la duración de la enfermedad, cDAPSA, PsAID-12, la dactilitis, entesitis, la puntuación FiRST, la línea de biológico, el uso de FAME sintético y el uso de corticosteroides o AINEs.

Resultados: De 930 pacientes, 796 tenían datos disponibles en el momento basal y a los 6 meses (93% con UST y 93,6% con iTNF) (tabla 1). Análisis ITT (n = 868) (UST: 6,6%, iTNF 10,0%). Tanto UST como los iTNF alcanzaron MDA (hasta el 35%), VLDA (hasta el 11%), LDA según cDAPSA (hasta el 57%) y remisión según cDAPSA (hasta el 22%) (tabla 2). En las características basales existían diferencias significativas entre los grupos de UST y antiTNF en cuanto a la edad (mayor en UST), la línea de tratamiento (UST más frecuentemente en 3ª línea), el uso de AINEs (menor en UST), el uso de metotrexato (menor tratamiento concomitante con UST), la puntuación del FiRST (mayor dolor crónico generalizado en UST) y la afectación de la piel (mayor en UST). Después del ajuste por PS, la odds ratio (OR) o la probabilidad para alcanzar MDA, VLDA, LDA o remisión según cDAPSA a los 6 meses, no fue estadísticamente diferente entre ambos (tabla 2). Los pacientes con psoriasis leve (BSA < 3%) y enfermedad oligoarticular tenían menor probabilidad de alcanzar MDA con UST (OR: 0,45 [0,29, 0,85] y 0,62 [0,39, 0,97] respectivamente) en comparación con iTNF. Las mejores respuestas con UST se obtuvieron en aquellos que sufrían mayor grado de afectación cutánea (> 10% de BSA) y afectación poliarticular basal (OR: 2,08 [0,88, 4,95] y 1,57 [0,88, 2,82] respectivamente). Se observaron resultados similares con ambos tratamientos en la consecución de LDA o remisión según cDAPSA.

Conclusiones: UST y los iTNF, en práctica clínica habitual, producen una reducción clínicamente importante de los signos y síntomas de la APs y permiten que muchos pacientes alcancen MDA, LDA o remisión, tras solo 6 meses de tratamiento.

Grupo español PSABIO compuesto por: A. Laiz, E. Raya, B. Joven, J.M. Rodríguez Heredia, C. Díaz Miguel, J. Rodríguez, M.L. García Vivar, J.D. Cañete, E. Chamizo, J. Belzunegui, J. Calvo-Alén, P.J. Medina.

Tabla 1. Características basales de los 868 pacientes en ITT y 796 finalizadores

N	UST ITT 426	iTNF ITT 442	UST Finalizadores 398	iTNF Finalizadores 398
Edad, años	51,2 (12,5)	48,5 (12,6)	51,1 (12,6)	48,6 (12,7)
Sexo (masculino), %	43,0	45,7	43,2	47,5
Tiempo hasta el diagnóstico de la APs, años	7,54 (8,13)	6,21 (6,63)	7,39 (8,06)	6,12 (6,48)
Síndrome cardiovascular/metabólico, %	41,3	35,5	40,2	35,2
Dactilitis, %	18,8	20,8	18,1	21,9
Entesitis, %	48,9	51,9	49,3	53,3
Características APs:%				
Afectación axial	35,4	37,2	34,9	36,5
Oligoarticular	22,4	28,9	23,0	30,8
Poliarticular	66,7	64,7	65,6	62,5
Tratamiento con FAMEsc, %				
Exposición previa	88,3	93,0	87,9	93,7
Exposición en el momento basal estudio	39,7	55,2	39,9	55,8
Otros tratamientos basales, %				
AINEs	54,5	69,5	54,5	69,8
Glucocorticoides orales	32,4	34,4	31,7	33,7
IMC, kg/m²	28,6 (6,3)	27,7 (5,0)	28,6 (6,4)	27,7 (5,00)
BSA, %				
< 3%	38,4	50,1	37,5	47,4
3-10%	34,9	35,7	34,7	37,9
> 10%	26,7	14,1	27,8	14,7
cDAPSA	31,0 (20,3)	29,8 (18,6)	30,8 (20,3)	29,5 (18,4)
Nº de articulaciones inflamadas (66)	6,0 (8,12)	5,8 (7,38)	6,0 (8,21)	5,9 (7,51)
Nº de articulaciones dolorosas (68)	12,5 (12,5)	11,3 (10,8)	12,4 (12,5)	11,0 (10,4)
PCR (mg/dL)	1,33 (2,95)	1,55 (2,86)	1,34 (3,03)	1,49 (2,78)
FiRST total score	3,50 (2,01)	3,12 (1,95)	nd	nd
FiRST score ≥ 5	39,3%	29,0	nd	nd
PsAID total (en la última semana)	5,71 (2,17)	5,52 (2,08)	5,70 (2,18)	5,48 (2,08)
FR/anti-CCP positivos (%)	2,0/3,0	5,6/2,8	nd	nd

FR: factor reumatoide: anti-CCP: anticuerpos antipéptido citrulinado cíclico; PCR: proteína C-reactiva; IMC: índice masa corporal; BSA: body surface area; cDAPSA: clinical Disease Activity in Psoriatic Arthritis; FiRST: Fibromyalgia Rapid Screening Tool; FAMEsc: fármaco antirreumático modificador de la enfermedad convencional sintético; nd: no disponible.

Tabla P078
Tabla 2. Medidas de eficacia clínica tras tratamiento (MDA, VLDA, LDA y remisión) en el mes 6

	Todos los pacientes (población ITT)		Finalizadores	
Variable	UST	TNFi	UST	TNFi
MDA, % consecución (observada)	26,4	30,8	28,5	34,8
OR ajustado por PS (IC95%), UST comparado a iTNF	0,87 (0,61, 1,25)		0,81 (0,56, 1,17)	
VLDA, % consecución (observada)	8,3	9,6	8,9	10,8
OR ajustado por PS (IC95%), UST comparado a iTNF	0,74 (0,42, 1,30)		0,69 (0,39, 1,22)	
LDA/remisión cDAPSA, % consecución (observada)	45,7	50,7	49,4	57,3
OR ajustado por PS (IC95%), UST comparado a iTNF	0,74 (0,53, 1,04)		0,65 (0,46, 0,93)	
Remisión cDAPSA, % consecución (observada)	14,9	19,2	16,2	21,7
OR ajustado por PS (IC95%), UST comparado a iTNF	0,73 (0,46, 1,15)		0,65 (0,41, 1,04)	

P079. GUSELKUMAB, ANTICUERPO MONOCLONAL INHIBIDOR DE LA SUBUNIDAD P19 DE LA IL23, EN PACIENTES NAÏVE A BIOLÓGICOS CON ARTRITIS PSORIÁSICA ACTIVA: RESULTADOS EN SEMANA 24 DEL ENSAYO FASE 3, ALEATORIZADO, DOBLE CIEGO Y CONTROLADO CON PLACEBO: DISCOVER 2

P. Mease[1], P. Rahman[2], A.B. Gottlieb[3], E.C. Hsia[4,5], A.P. Kollmeier[4], X.L. Xu[4], R.A. Subramanian[4], P. Agarwal[4], S. Sheng[4], B.Zhou[4], C. Novella[6], D. van der Heijde[7] e I.B. McInnes[8], en representación del grupo de estudio DISCOVER[2]

[1]Swedish Medical Center/Providence St Joseph Health and Univ Washington. Seattle. WA (EEUU). [2]Memorial Univ Newfoundland. St. Johns. NL (Canadá). [3]Icahn School of Medicine at Mt Sinai. New York. NY (EEUU). [4]Janssen Research & Development. LLC. Spring House. PA (EEUU). [5]University of Pennsylvania Medical Center. Philadelphia. PA (EEUU). [6]Medical Department. Janssen. Madrid. [7]Leiden Univ Medical Center. Leiden (Países Bajos). [8]University of Glasgow. Glasgow (Reino Unido).

Introducción: Guselkumab (GUS) es un anticuerpo monoclonal inhibidor de la subunidad p19 de la IL 23, aprobado para psoriasis (PSO). Se evaluó la eficacia y seguridad de GUS en el DISCOVER-1 y DISCOVER-2, dos ensayos fase 3 en artritis psoriásica (APs)
Métodos: En DISCOVER-2, los adultos con APs activa (≥ 5 articulaciones inflamadas + ≥ 5 articulaciones dolorosas, PCR 0,6 mg/dL), naïve a biológicos, tratados tanto con FAMEs (sintético) como con AINEs, fueron aleatorizados (1:1:1) a GUS 100 mg cada 4 semanas (c4s); GUS 100 mg en s0, s4, y c8s; o PBO. Se incluyeron pacientes en tratamiento concomitante con FAME sintéticos, corticosteroides orales o AINEs. En semana 16, los pacientes con una mejoría < 5% en el recuento de articulaciones dolorosas e inflamadas podían iniciar/incrementar la dosis permitida de estas medicaciones. El endpoint primario fue la respuesta ACR20 en s24. Los endpoints secundarios principales incluyeron: IGA (Investigator's Global Assessment) PSO (IGA = 0/1 + reducción de ≥ 2 grados) en s24 en pacientes con ≥ 3% BSA e IGA ≥ 2 en s0; cambios en los valores de DAS28-PCR, HAQ-DI y SF-36 PCS/MCS; respuestas ACR20/50 en s16; cambios en el índice modificado para APs Van der Heijde-Sharp (VdH-S); resolución de entesitis/dactilitis (con datos agrupados del DISCOVER 1 y 2). Se calculó el p valor ajustado para multiplicidad en endpoints controlados y el p valor nominal (no ajustado) en endpoints no controlados. Se reportaron eventos adversos (EA) hasta s24.
Resultados: Se analizaron 739 pacientes con enfermedad moderada-severa basal (recuento medio de articulaciones inflamadas/dolorosas: 12/21; mediana PCR: 1,2 mg/dl; BSA medio 17,4; IGA = 3 o 4 en el 42,5% pacientes). Significativamente más pacientes con GUS c4s (63,7%) y c8s (64,1%) vs PBO (32,9%) lograron una respuesta ACR20 en s24 (ambos ajustados p < 0,001). Entre los pacientes con BSA ≥ 3% e IGA ≥ 2 en s0, significativamente más pacientes con GUS c4s y c8s vs PBO alcanzaron respuesta IGA en s24 (p < 0,001). También se observaron mejorías significativas en HAQ-DI (p < 0,001) y SF-36 PCS (p ≤ 0,011) con GUS c4s y c8s vs PBO en s24. Los cambios medios en la puntuación del índice modificado VdH-S supusieron disminuciones numéricas significativas con GUS c4s (0,29) y numéricas con GUS c8s (0,52) vs PBO (0,95; p ajustado = 0,011 y p = 0,072, respectivamente). Además, se observaron mejoras significativamente mayores en la puntuación SF-36 MCS en pacientes tratados con GUS c4s (4,22) y c88 (4,17) vs PBO (2,14; ambas p = 0,072). Entre los pacientes agregados del DISCOVER 1 y 2 con afectación entesítica/dactilítica basal, una % significativamente mayor de pacientes tratados con GUS c4s y c8s vs PBO, la había resuelto en s24 (p < 0,05). Se observó un mayor % de pacientes que alcanzaron PASI75/90/100 con GUS c4s y c8s frente a PBO y un % numéricamente más alto de PASI75/90/100 con GUS c4s y c8s vs PBO, entre pacientes con BSA≥ 3% e IGA ≥ 2 en s0. Asimismo se observaron mayores respuestas MDA en s24. Se produjeron efectos adversos graves en 18/739 pacientes (2,4%) e infecciones graves en 5/739 (0,7%); ningún fallecimiento en s24.
Conclusiones: En pacientes con APs activa, GUS c4s y c8s mejoró significativamente los síntomas articulares y cutáneos, la función física y la calidad de vida; además resolvió la entesitis/dactilitis. GUS c4s redujo significativamente la progresión del daño radiológico frente a PBO. Fue bien tolerado, y los EA observados fueron consistentes con la seguridad de GUS en pacientes con PSO.
Código EUDRACT: 2016-001224-63.

P080. LA RESPUESTA MDA DISCRIMINA MEJOR QUE LA REMISIÓN DAPSA LA ATEROSCLEROSIS SUBCLÍNICA EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

E. Pardo Campo[1], A.Lorenzo[2], L. Charca[1], M. Pino[1], S. Alonso[1], S. Fernández[1], L. Arboleya[1], M. Alperi[1] y R. Queiro[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Burgos.

Introducción: Aunque la respuesta MDA y la remisión DAPSA son objetivos de tratamiento (OT) propuestos por EULAR para el manejo de la artritis psoriásica (APs), no hay un consenso claro sobre cuál de los dos OT es el más aconsejable en práctica clínica. Algunos estudios sugieren que los pacientes con una MDA sostenida en el tiempo presentan menos aterosclerosis subclínica, pero no sabemos si lo mismo aplica para la remisión DAPSA.
Objetivos: Comparar la frecuencia de aterosclerosis subclínica en pacientes con APs que alcanzan la respuesta MDA frente a aquellos que logran la remisión DAPSA.
Métodos: Se incluyeron 140 pacientes consecutivos con APs (criterios CASPAR) tratados con agentes sistémicos biológicos y no biológicos. La presencia de placa y/o un grosor íntima-media (GIM) > 0,9 mm definió la aterosclerosis subclínica por ecografía de carótida. Estos hallazgos se analizaron en pacientes en MDA y en remisión DAPSA.
Resultados: Noventa y siete de los 140 pacientes (69,3%) estaban en situación MDA, mientras que 60 (42,8%) estaban en remisión DAPSA. El valor promedio del GIM fue 0,64 ± 0,12 mm. Uno de cada 4 pacientes presentaba placas de ateroma, mientras que 19 (13,6%) tenían un GIM > 0,9 mm. No hubo diferencias en el GIM de los pacientes con (0,66 ± 0,12 mm) y sin (0,63 ± 0,12 mm) remisión DAPSA. Un porcen-

taje idéntico (25%) de pacientes con y sin remisión DAPSA tenía placas de ateroma carotídeas. Por su parte, sí hubo diferencias entre los pacientes con (6,2%) y sin (30,2%) MDA, en cuanto a un GIM > 0,9 mm, p < 0,05. El 32,6% de los pacientes no-MDA y el 23,7% de los MDA, tenían placas carotídeas, p NS.
Conclusiones: Los pacientes que logran una respuesta MDA presentan menos aterosclerosis subclínica, mientras que la presencia de ésta fue similar entre pacientes con y sin remisión DAPSA. Estos hallazgos sugieren que la respuesta MDA discrimina mejor la presencia de aterosclerosis subclínica, y que, por tanto, podría ser un OT más completo que la remisión DAPSA.

P081. EL ASAS-HI PUEDE SER ÚTIL PARA IDENTIFICAR LOS ESTADOS DE REMISIÓN Y BAJA ACTIVIDAD EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS

S. Alonso Castro, E. Pardo, L. Charca, M. Pino, S. Fernández, L. Arboleya, M. Alperi y R. Queiro

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA). Oviedo.

Introducción: Los pacientes con espondiloartritis (EsP) sufren no sólo de dolor o limitación física, sino que sus vidas se ven afectadas en múltiples dominios debido a la enfermedad (impacto de enfermedad). Recientemente, el grupo ASAS ha propuesto una nueva forma de capturar el impacto que las EsP generan en las vidas de los pacientes, basándose en los principios propuestos por la International classification of functioning, disability and health (ICF). La herramienta obtenida (ASAS-health index o ASAS-HI) incluye 17 ítems que cubren la mayoría de dominios ICF.
Objetivos: Analizar el comportamiento del ASAS-HI en práctica clínica real confrontándolo con otras medidas estándar de evaluación de las EsP. Evaluar si el ASAS-HI es capaz de identificar la remisión y la baja actividad de la enfermedad.
Métodos: Este estudio transversal incluyó 111 pacientes consecutivos con EsP (criterios ASAS). Se analizó la correlación (rho de Spearman) entre el ASAS-HI, BASDAI, ASDAS, y BASFI. Se construyeron curvas ROC para analizar los valores del ASAS-HI que determinasen la remisión BASDAI, el ASDAS enfermedad inactiva, y el ASDAS baja actividad. Se hizo una regresión logística para determinar los ítems del ASAS-HI con mayor poder discriminativo del estado de remisión/enfermedad inactiva.
Resultados: Se incluyeron 74 varones y 37 mujeres, edad media de 43,3 ± 10,6 años. La duración promedio de enfermedad era de 7,6 ± 6,8 años. El 60% de la serie estaba bajo terapia biológica. El HLA-B27 fue positivo en el 79,3%. El valor promedio del ASAS-HI fue de 5,4 ± 3,8. Existieron correlaciones significativas entre ASDAS y BASDAI (rho: 0,89, p < 0,0005), BASDAI y BASFI (rho: 0,86, p < 0,0005), BASFI y ASDAS (rho: 0,78, p < 0,0005), BASDAI y ASAS-HI (rho: 0,77, p < 0,0005), ASDAS y ASAS-HI (rho: 0,69, p < 0,0005). El punto de corte óptimo del ASAS-HI para la remisión BASDAI (tabla 1) correspondió a un valor ≤ 2. En cuanto al valor del ASAS-HI para definir ASDAS enfermedad inactiva (tabla 2), éste fue ≤ 0. Para el ASDAS baja actividad, el valor fue ≤ 6 [área bajo la curva ROC 0,82 (IC95%: 0,73 -0,89), Sen: 89,5%, Esp: 66,1). En la regresión multivariada, los dos ítems del ASAS-HI asociados a no-remisión BASDAI fueron "a menudo me siento frustrado" [OR 9,2 (IC95%: 1,2 -69,4), p = 0,032], y "duermo mal por la noche" [OR 7,7 (IC95%: 1,4-41,6), p = 0,018). En cuanto al ASDAS, la única cuestión del ASAS-HI significativamente asociada a enfermedad activa fue "el dolor a veces trastorna mis actividades normales" [OR 8,7 (IC95%: 1,7-45,2), p = 0,010].
Conclusiones: El ASAS-HI se correlaciona bien con la mayoría de medidas de desenlace en EsP. Un punto de corte del ASAS-HI ≤ 6 identifica una baja actividad de la enfermedad y podría considerarse un buen objetivo de tratamiento. La evaluación de las EsP debería incluir no sólo medidas convencionales (BASDAI/ASDAS) sino también medidas de impacto de enfermedad (ASAS-HI).

P082. CARACTERÍSTICAS DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA SEGÚN SU ÍNDICE DE MASA CORPORAL: EXPERIENCIA EN UNA CONSULTA REUMATOLOGÍA-DERMATOLOGÍA

A. García-Guillén[1], A. Laiz[1], A. López-Ferrer[2], H.S. Park[1], P. Moya[1], B. Magallares[1], I. Castellví[1], C. Díaz-Torné[1], A.M. Millán[1], S. Jeria[1], D. Lobo[1], S. Fernández[1] y H. Corominas[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Dermatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La obesidad es un factor predictor para desarrollo de artritis psoriásica con un impacto pronóstico negativo.
Objetivos: Describir y caracterizar los pacientes con artritis psoriásica según su índice de masa corporal (IMC) en una unidad conjunta Reumatología-Dermatología (PAIDER).
Métodos: Se incluyeron los pacientes con diagnóstico de artritis psoriásica según criterios CASPAR visitados entre mayo 2012 y mayo 2019 en la consulta semanal conjunta Reumatología-Dermatología de nuestro centro. Se recogieron datos demográficos, antropométricos, serológicos, de procedencia, factores de riesgo cardiovascular y tratamiento biológico. Se clasificó a los pacientes según la Clasificación Internacional del estado nutricional de la OMS en normopeso (IMC 18,5-24,9 Kg/m^2), sobrepeso (IMC 25-29,9 Kg/m^2) y obesidad (IMC≥ 30 Kg/m^2). Se realizó un análisis descriptivo y se compararon las diferentes variables mediante el test chi^2, t-Student y ANOVA. Se aceptó como significativo valores p < 0,05.
Resultados: 393 pacientes (50,6% mujeres) con una edad media de 52,47 ± 13,21 años. Los pacientes fueron derivados desde Reumatología, Dermatología, Medicina de Família y otras especialidades en el 55,7%, 29,8% y 5,6% de los casos, respectivamente. 166 pacientes (43,2%) recibían tratamiento biológico. El resto de características clínicas y demográficas de la población se recogen en la tabla 1. El IMC medio fue de 28,15 ± 5,87 kg/m^2. 112 pacientes (32%) tenían sobrepeso con un IMC medio de 27,46 ± 1,55 kg/m^2 y 118 pacientes (34%) tenían obesidad con un IMC medio de 34,42 ± 5,08 kg/m^2. De los pacientes obesos, 80 (67,8%) tenían obesidad grado 1, 28 (23,7%) grado 2 y 10 (8,5%) grado 3. Las características de los pacientes según su IMC se recogen en la tabla 2. Se observó que la media de edad fue significativamente mayor en los pacientes obesos (p < 0,001), así como la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular tales como hipertensión arterial (p < 0,001), diabetes mellitus tipo 2 (p < 0,001), dislipe-

Tabla P081
Tabla 1

Área bajo la curva ROC (AUC)	0,883	Intervalo de confianza 95%	0,809-0,936	Significación p	< 0,0001
Punto de corte óptimo	≤ 2	Sensibilidad	65,71	Especificidad	96,05

Tabla P081
Tabla 2

Área bajo la curva ROC (AUC)	0,873	Intervalo de confianza 95%	0,797 -0,929	Significación p	< 0,0001
Punto de corte óptimo	≤ 0	Sensibilidad	58,82	Especificidad	94,68

mia (p = 0,001) e hiperuricemia (p = 0,004). La pacientes obesos también recibían más terapia biológica de forma significativa (p = 0,032). Se observó una mayor prevalencia de HLA-B27 en pacientes con normopeso (p = 0,016). No se encontraron diferencias según el IMC en cuanto a género y procedencia de derivación.

Tabla 1. Características clínico-demográficas de la población

Características de la población	Total (N = 393)
Sexo femenino, n (%)	199 (50,6)
Edad, años, media ± DE	52,47 (13,21)
Procedencia, n (%)	
Dermatología	117 (29,8)
Reumatología	219 (55,7)
Otras especialidades	22 (5,6)
Fumador, n (%)	97 (25,8)
HTA, n (%)	106 (27,7)
DM2, n (%)	48 (12,5)
DLP, n (%)	98 (25,8)
Hiperuricemia, n (%)	32 (8,6)
HLA-B27, n (%)	68 (21,6)
IMC, Kg/m^2, media ± DE	28,15 (5,87)
Tratamiento biológico, n (%)	166 (43,2)

Tabla 2. Características de la población según su IMC

Características de la población según su IMC	Normopeso (N = 118)	Sobrepeso (N = 112)	Obesidad (N = 118)	p
Sexo femenino, n (%)	66 (55,9)	52 (46,4)	62 (52,5)	ns
Edad, años, media ± DE	47,92 (14,08)	54,71 (11,75)	54,48 (11,54)	< 0,001
Procedencia, n (%)				ns
Dermatología	35 (33,7)	37 (35,2)	34 (30,9)	
Reumatología	63 (60,6)	61 (58,1)	70 (63,6)	
Otras especialidades	6 (5,8)	7 (6,7)	6 (5,5)	
Fumador, n (%)	37 (33)	23 (21,1)	31 (26,7)	ns
HTA, n (%)	12 (10,5)	37 (34,3)	41 (35)	< 0,001
DM2, n (%)	7 (6)	9 (8,3)	30 (25,6)	< 0,001
DLP, n (%)	19 (17)	24 (22,2)	45 (38,5)	0,001
Hiperuricemia, n (%)	5 (4,4)	7 (6,8)	19 (16,7)	0,004
HLA-B27, n (%)	27 (28,7)	17 (17,9)	13 (12,6)	0,016
IMC, Kg/m^2, media ± DE	22,58 (1,78)	27,46 (1,55)	34,42 (5,08)	-
Tratamiento biológico, n (%)	47 (41,2)	45 (40,9)	66 (55,9)	0,032

Conclusiones: Casi un 70% de los pacientes con artritis psoriásica visitados en la consulta PAIDER de nuestro centro tienen un IMC por encima de la normalidad y más de un tercio de ellos tienen obesidad, la mayoría grado 1. En nuestra consulta conjunta no existen diferencias en el IMC teniendo en cuenta la procedencia de los pacientes. Los pacientes con obesidad son mayores, tienen más comorbilidades cardiovasculares y reciben más tratamiento biológico de forma significativa, lo que aumenta la complejidad de su manejo y empeora el pronóstico.

P083. PAPEL DEL HLA-B27 EN LAS COMORBILIDADES EN LA ESPONDILOARTRITIS AXIAL: DATOS DE COMOSPA

M. Arévalo Salaet[1], C. López-Medina[2], M. Moreno Martínez-Losa[1], A. Moltó[2], P. Font Ugalde[3], E. Collantes-Estévez[3] y J. Gratacós Masmitjà[1]

[1]Rheumatology Department. Hospital Universitari Parc Taulí I[3]PT. Sabadell. [2]Rheumatology Department. Paris Descartes University. Hôpital Cochin. Hôpital Cochin. Hôpitaux de Paris. Paris (Francia). [3]Rheumatology Department. University of Córdoba and University Hospital Reina Sofia. Maimonides Biomedical Research Institute of Córdoba (IMIBIC). Córdoba.

Introducción: Las comorbilidades han surgido recientemente como punto de interés en las espondiloartritis, sin embargo existen pocos datos sobre su relación con factores genéticos como el HLA-B27.
Objetivos: Analizar la posible asociación entre la presencia del HLA-B27 y las diferentes comorbilidades observadas en pacientes con espondiloartritis axial (EspAax).
Métodos: Se realizó un estudio transversal, comparativo de pacientes con EspAax incluidos en el registro COMOSPA. COMOSPA es un registro multinacional que incluye datos antropométricos y clínicos de 3.984 pacientes con EspA. El registro también incluye las comorbilidades más frecuentemente observadas en pacientes con EspA tales como obesidad, hipertensión, diabetes, dislipemia, cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia renal, neoplasias, úlcera péptica, diverticulitis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la presencia de osteoporosis. Se realizó un estudio comparativo de las variables entre pacientes HLA-B27 positivos y negativos, así como un análisis multivariante.
Resultados: 2.370 pacientes cumplían criterios ASAS de EspAax y se incluyeron en el estudio. De ellos 1.858 (78,4%) eran HLA-B27 positivos. Los pacientes HLA-B27 positivos presentaron significativamente mayor porcentaje de hombres, mayor duración de la enfermedad, mayor porcentaje de Espondilitis Anquilosante, niveles superiores de PCR, mayor porcentaje de fumadores y de consumidores de alcohol. Sin embargo, la actividad de la enfermedad medida por BASDAI, BASFI, ASDAS-PCR fueron significativamente superiores en los pacientes HLA-B27 negativos. La única comorbilidad con asociación significativa con la presencia del gen HLA-B27 fue la osteoporosis. Dicha asociación se mantuvo significativa en el análisis multivariante.
Conclusiones: La asociación observada entre el gen HLA-B27 y la presencia de osteoporosis en pacientes con EspAax podría ser relevante dado el impacto de la osteoporosis en el marco fenotípico de estos pacientes.

P084. LOS NIVELES DE VITAMINA D EN LAS ESPONDILOARTRITIS. ¿EL DÉFICIT CORRESPONDE CON LA ACTIVIDAD INFLAMATORIA?

D. Castro Corredor[1], M.A. Ramírez Huaranga[2], M.D. Mínguez Sánchez[1], J. Anino Fernández[1], J.J. Mateos Rodríguez[1], A.I. Rebollo Giménez[1], M. González Peñas[1], J. Seoane Romero[1], M. Luque Zafra[3], I.M. de Lara Simón[4] y J.L. Cuadra Díaz[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Unidad de Tratamiento de Dolor Crónico; [3]Servicio de Análisis Clínicos; [4]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Objetivos: Existe una evidencia epidemiológica en que existe una asociación entre el déficit de vitamina D y mayor incidencia de enfermedades autoinmunes (LES, AR, DM-1, EM...) y que, por tanto, los niveles bajos de vitamina D producen un aumento de la actividad y gravedad de la enfermedad. Toda esta causalidad no está demostrada en los pacientes con espondiloartritis. El objetivo de nuestro estudio es determinar la asociación entre el déficit de vitamina D y el grado de actividad de la enfermedad (actividad inflamatoria) en pacientes con espondiloartritis.
Métodos: Estudio observacional analítico tipo casos y controles. Se realiza una revisión retrospectiva de la base de datos de pacientes con espondiloartritis (diagnosticados según criterios ASAS2009) que fueron atendidos en las consultas externas de Reumatología de un hospital universitario durante el periodo junio 2018-junio 2019. Se describen las variables numéricas de distribución normal usando medias y desviaciones estándar. Además, se usan medidas de frecuencia y medidas de tendencia central/dispersión, según corresponde. Para evaluar la asociación entre los niveles de vitamina D y el índice de actividad se calcula el odds ratio (OR), con un nivel de confianza del 95% y el t-Student para muestras relacionadas.
Resultados: Se presentan los resultados finales del estudio. Se han analizado 115 pacientes, 51 mujeres y 64 hombres, con una edad media de 45,97 años (± 13,41 DE). El 47% fueron espondilitis anquilosante, 21% artropatía psoriásica, 16% espondiloartritis axial no radiográfica, 7% espondiloartritis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal y 9% otros tipos de espondiloartritis. El promedio de la actividad medido mediante BASDAI fue de 4,57 (± 2,35 DE) y medido por DAPSA fue de 12,61 (± 6,76 DE). Además, 63 y 14 pacientes pre-

sentaban actividad medida por BASDAI y DAPSA, respectivamente. Además, el 49,56% presentaban una elevación de los reactantes de fase aguda por VSG. Los niveles de vitamina D fueron de 23,81 (± 10,5 DE). El 77,4% presentaban cifras de déficit o de insuficiencia de vitamina D. El análisis de asociación entre el déficit/insuficiencia de vitamina D con el grado de actividad (BASDAI y DAPSA) presenta una OR de 10 (IC95% 3,66-27,29, p ≤ 0,0001) y frente a la elevación de PCR es de 3,63 (IC95% 1,43-9,25, p = 0,0092) y frente a la elevación de VSG es de 2,76 (IC95% 1,09-7,0, p = 0,0438). Para el análisis comparativo de medias entre el déficit/insuficiencia de vitamina D y el BASDAI es de +3,29 (IC95%: 1,34-8,09, p = 0,0084).
Conclusiones: Los pacientes con espondiloartritis, al igual que en otras enfermedades autoinmunes, el déficit de vitamina D se asocia a una mayor actividad inflamatoria (BASDAI, DAPSA, PCR y VSG), medidos en diferentes espacios de tiempo. Por tanto, una optimización de los niveles de vitamina D puede implicar una mejoría en la situación clínica del paciente, medido tanto por BASDAI y DAPSA, como por PCR y VSG. Además, es necesario vigilar la densidad mineral ósea por el riesgo de fractura en estos pacientes por su multietiología (tratamientos con corticoides, FAMEs biológicos, actividad inflamatoria...).

P085. IS THE THERAPEUTIC TARGET ACHIEVEMENT INCREASING OVER TIME IN PATIENTS WITH PSORIATIC ARTHRITIS STARTING BIOLOGICAL THERAPY? DATA FROM 15 YEARS

D. Benavent Núñez, V. Navarro-Compán, M. Novella, I. Monjo, A Balsa and Ch. Plasencia

Hospital La Paz. Idipaz. Madrid.

Introduction: Treatment in psoriatic arthritis (PsA) has undergone a major revolution in recent years, with the development of new targets and molecules. Despite these advances, data from clinical practice demonstrating a change in management success are scarce.
Objectives: To evaluate if the proportion of patients (pts) with PsA maintaining an acceptable medium-term control of the disease activity after starting a first biologic agent is increasing over time.
Methods: Prospective cohort including 101 patients (pts) with PsA starting a 1st biologic (TNF inhibitor, anti-IL 17 inhibitor) in a tertiary hospital between 2002-2018. Demographic, clinical and laboratory data were collected at the beginning of treatment. Disease activity indexes (ASDAS for axPsA and DAPSA for pPsA) were collected before starting biologic. six and twelve months later (baseline, 6m and 12m visit, respectively). Low disease activity (LDA) was defined as ASDAS < 2.1 (axPsA) and DAPSA ≤ 14 (pPsA). Three groups were established according to biologic initiation date: period 1 (p1) (between 2002-2007), (p2) 2008-2013 and (p3) 2014-2018. Each period had a minimum follow-up of 1 year for every patient. For each interval, the percentage of pts achieving persistent (at both follow-up visits) LDA was determined, as a marker of acceptable medium-term control of the disease. All collected variables were compared between groups by ANOVA and Chi-Squared test.
Results: Out of the 101 pts initiating biological therapy, 46% were males and 57% had peripheral PsA. At the biologic treatment start, mean ± SD age was 48.5 ± 12 years and disease duration was 9.9 ± 10 years. Biological therapies initiated included etanercept in 38% of pts, infliximab in 24%, adalimumab in 25%, golimumab in 7%, secukinumab in 3% and certolizumab in 3%. Stratified by time intervals, 36 (35.6%) pts started in p1, 36 (35.6%) in p2 and 29 (28.8%) in p3. Baseline characteristics of pts by periods are shown in Table 1. For patients in p3, compared to the previous intervals, a significant lower CRP (p = 0.03) and ESR (p = 0.004) were found at baseline, whereas there were no significant differences on baseline disease activity indices. Fifty-one (50%) pts achieved persistent-LDA after one year of starting biologic. Table 2 reports the total number of patients that were in LDA in all the visits in the 1st year, stratified per period of time and predominant manifestation. A lower percentage of patients in LDA (33% in p1 vs, 67% in p2 vs 52% in p3, p = 0.02) was found in the first interval, in comparison to the most recent periods. The difference in response between p2 and p3 is mainly due to the group of patients with pPsA, whereas the improvement in the group of patients with axPsA remains constant in both periods.

Table 1. Baseline patient's characteristics by periods of time

	2002-2007 (n = 36)	2008-2013 (n = 36)	2014-2018 (n = 29)	p
Characteristics at the beginning of biological therapy				
Age at starting biologic, years (m ± SD)	47 ± 11.5	49 ± 11.7	49 ± 14.3	0.7
Male sex, n (%)	13 (36)	23 (64)	11 (38)	< 0.05
Peripheral PsA, n (%)	22 (61)	16 (44)	20(69)	0.1
Erosions, n (%)	14 (40)	7 (20)	7(20)	0.1
Non-smokers, n (%)	23 (64)	25 (71)	14 (50)	0.2
BMI (m ± SD)	27 ± 5.5	27 ± 4.2	25.5 ± 3.6	0.2
Disease duration, years (m ± SD)	9.9 ± 10	8.8 ± 7.4	8.2 ± 10.0	0.8
RF +, n (%)	3 (8)	0	7 (10)	0.2
HLA B27, n/N (%)	3/8 (37)	3/18 (16)	4/18 (22)	0.5
DMARDs (MTX/SSZ), n (%)	26 (72)	30 (83)	24 (83)	0.4
Methotrexate, n (%)	22 (61)	24 (67)	20 (69)	0.8
Sulfasalazine, n (%)	12 (11)	7 (19)	7 (24)	0.4
Baseline CRP (m ± SD)	12.5 ± 15.8	12.8 ± 17.0	6.5 ± 5.9	< 0.05
Baseline ESR (m ± SD)	31.5 ± 20.7	26.2 ± 22.0	15.6 ± 10.8	< 0.01
Baseline DAPSA (m ± SD)	27.3 ± 11.2	24.7 ± 14.3	20 ± 14.3	0.2
Baseline ASDAS m ± SD)	3.4 ± 1.0	3.1 ± 1.2	2.9 ± 1.1	0.4

Table 2. Patients achieving persistent-LDA during the 1st year of biological therapy, stratified by period of time and by type of disease

	Total	pPsA	axPsA
2002-2007	33	36	28
2008-2013	67	75	55
2014-2018	52	50	55

Conclusions: The percentage of pts with PsA achieving LDA status after one year of initiating a biological therapy has substantially increased over time. A lower threshold of inflammation at biological therapy start and a broader spectrum of therapies might explain this better management on PsA.

P086. UTILIDAD DE LOS NIVELES SÉRICOS DE ADALIMUMAB EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS PARA PREDECIR LA PERSISTENCIA DEL FÁRMACO

J.M. Senabre Gallego[1], J Rosas[1], M. Marco-Mingot[2] A. Pons[1], G. Santos-Soler[1], J.A. Bernal[1], J.A. García[3], C. Cano[1], X. Barber[4], J. Molina[2] y el Grupo AIRE-MB

[1]Sección de Reumatología; Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [3]Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital General Universitario de Elche. [4]CIO-Universidad Miguel Hernández. Elche.

Objetivos: Evaluar la utilidad de los niveles séricos de adalimumab (ADL) para predecir la persistencia del tratamiento en pacientes con EspAax.
Métodos: Estudio observacional prospectivo en pacientes con EspAax, según los criterios ASAS 2009, que reciben tratamiento con ADL. En una primera parte del estudio, desde diciembre de 2010 hasta junio de 2016 se realizó la recogida de datos y la toma de muestras. En la segunda parte del estudio, en diciembre de 2019, se revisaron las historias clínicas para determinar que pacientes habían interrumpido el tratamiento y cuándo lo habían hecho. Se recogieron datos demográficos, índice de masa corporal (IMC), fecha de diagnóstico de EsA, datos de laboratorio (incluyendo HLAB27, velocidad de sedimentación globular (VSG), proteína C

Tabla P086
Modelo de Cox

		Continúan ADL	Interrumpen ADL	Univariable HR	Multivariable HR
Nivel de ADL	< 3 mg/L	13 (86,7%)	2 (13,3%)	0,05 (0,00 -0,65, p = 0,022)	0,01 (0,00 -0,59, p = 0,026)
	≥ 3 mg/L	28 (77,8%)	8 (22,2%)		
FAME concomitante	Sí	8 (72,7%)	3 (27,3%)	0,56 (0,14 -2,26, p = 0,419)	0,28 (0,05 -1,65, p = 0,159)
	No	33 (82,5%)	7 (17,5%)		
IMC	Normopeso	13 (86,7%)	2 (13,3%)	2,56 (0,54 -12,23, p = 0,239)	0,48 (0,02 -9,75, p = 0,634)
	Sobrepeso/obesidad	27 (77,1%)	8 (22,9%)		
Edad	Media (DE)	46,4 (12,2)	48,7 (11,6)	0,93 (0,24 -3,60, p = 0,912)	0,60 (0,10 -3,84, p = 0,594)
Sexo	Hombres	19 (70,4%)	8 (29,6%)	0,43 (0,09 -2,03, p = 0,283)	0,58 (0,03 -10,06, p = 0,705)
	Mujeres	22 (91,7%)	2 (8,3%)		
Infliximab previo	Si	4 (40,0%)	6 (60,0%)	3,31 (0,92 -11,87, p = 0,066)	1,37 (0,23 -8,24, p = 0,731)
	No	37 (90,2%)	4 (9,8%)		
Etanercept previo	Si	2 (22,2%)	7 (77,7%)	8,17 (2,09 -31,90, p = 0,003)	9,54 (1,23 -74,08, p = 0,031)
	No	39 (92,9%)	3 (7,1%)		

ADL: adalimumab; DE: desviación estándar; FAME: fármaco anti-reumático modificador de la enfermedad; HR: hazard ratio; IMC índice de masa corporal.

reactiva (PCR)), tratamiento concomitante con con fármacos antireumáticos modificadores de la enfermedad convencionales sintéticos (FAMEcs), tratamiento previo con FAME biológicos, razones de interrupción y duración del tratamiento con ADL. La actividad de la EspAax se evaluó a través de los índices BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index), ASDAS (Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score) y PGA (Patient Global Assessment). Se extrajo suero a todos los pacientes justo antes de la siguiente dosis de fármaco y se analizó mediante el kit pacientes justo antes de la siguiente dosis de fármaco y se analizó mediante el kit comercial ELISA Promonitor®, (Proteomika, Progénica, Griffols, Derio, Vizcaya). Se consideraron niveles terapéuticos de ADL > 3 mg/L. Para analizar la relación de las diferentes variables con la persistencia del tratamiento con ADL se realizó el modelo de regresión de Cox. El evento se consideró la interrupción del tratamiento con adalimumab por ineficacia o por acontecimientos adversos.

Resultados: Hasta enero de 2016 se incluyeron 51 pacientes, de los que 24 son mujeres (47,1%), con una edad media de 46,9 años (rango: 18-68). El HLAB27 fue positivo en 42 pacientes (82,4%). En 36 pacientes (70,6%) ADL fue el 1er FAMEb y 11 (21,6%) estaban en tratamiento concomitante con FAMEcs, principalmente metotrexato (15,7%) y sulfasalacina (5,9%). Las medias (± DE) de los índices de actividad fueron: BASDAI 4,0 ± 2,3; ASDAS-PCR 2,1 ± 1,1 y ASDAS-VSG 2,1 ± 1,0. Se detectaron niveles normales de ADL (> 3 mg/L) en 36 pacientes (70,6%). Se detectaron niveles infraterapéuticos de ADL (< 3 mg/L) en 15 pacientes (29,4%). El tiempo total de tratamiento con adalimumab fue de 241,16 pacientes-año, y el tiempo medio de tratamiento 4,73 años. Los resultados obtenidos mediante el modelo de Cox se resumen en la tabla 1. En el estudio multivariable, obtener un nivel de adalimumab > 3 mg/L fue factor protector para la interrupción del fármaco (HR 0,01 (0,00-0,59, p = 0,026), mientras que haber recibido tratamiento previo con etanercept fue factor de riesgo. Para el resto de variables no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas.

Conclusiones: La obtención de niveles de adalimumab > 3 mg/dL es un factor protector para la persistencia del tratamiento. El tratamiento previo con etanercept es un factor de riesgo para la persistencia del tratamiento con adalimumab.

Agradecimientos: el estudio fue apoyado con una beca de investigación de la Asociación para la Investigación en Reumatología de la Marina Baixa (AIRE-MB).

P087. DESARROLLO DE UN SISTEMA BASADO EN APLICACIÓN MÓVIL Y SENSORES INERCIALES PARA EVALUAR LA MOVILIDAD ESPINAL EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL: RESULTADOS PRELIMINARES

J.L. Garrido Castro[1], F. Torres Vidal[1], L. Ladehesa Pineda[2], M.C. Castro Villegas[2], I.C. Aranda Valera[2], R. Ortega Castro[2], C. González Navas[1] y E. Collantes Estévez[1,2]

[1]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción: La movilidad espinal es un indicador clave en la espondiloartritis axial (EspA). La metrología convencional se ha utilizado hasta ahora para evaluar esta movilidad, sin embargo, están apareciendo nuevas tecnologías con una mayor precisión, fiabilidad y sensibilidad. La captura de movimiento ha sido validada para EspA y los sensores inerciales (IMU) parecen ser una alternativa prometedora. Para usar estos sensores, deben desarrollarse aplicaciones adecuadas y estudios de validación que permitan que médicos y pacientes los usen en hospitales y en el hogar.

Objetivos: Desarrollar una aplicación móvil fácil de usar utilizando un sistema de sensores inerciales para analizar la movilidad de los pacientes con EspA.

Métodos: Se ha desarrollado una app móvil (iUCOTrack) que se comunica con dos sensores IMU (Shimmer 3®). Estos sensores están conectados en diferentes ubicaciones: frente y T12 para movilidad cervical y T12 y sacro para movilidad toracolumbar. La aplicación proporciona resultados de movilidad para las diferentes pruebas y almacena resultados en la nube. Anteriormente se realizaron pruebas de validación de estos sensores, usando Matlab©. Probamos la validez de la app contra la metrología convencional, UCOTrack© (sistema de captura de movimiento), y su índice metrológico UCOASMI. Se registró metrología convencional, autocuestionarios y movilidad (flexión frontal, lateral, rotación) utilizando iUCOTrack y el sistema UCOTrack. Para comprobar la validez, se calcularon coeficientes de correlación intraclase entre sistemas y correlaciones con otras medidas de evaluación de EspA.

Resultados: 15 pacientes con EspA (47% mujeres, edad 52 ± 12 años, duración de la enfermedad 21 ± 16 años) fueron reclutados consecutivamente de la cohorte COSPAR. La tabla muestra ROM (DE) en grados para la columna cervical y toracolumbar medida por captura de

Talba P087

	Cervical			Toracolumbar			
	Flex	Rot	Lat	Flex	Rot	Lat	UCOASMI
UCOTrack	79,5(24,7)	109,8(29,6)	62,5(25,1)	100,7(21,6)	61,8(25,3)	54,7(22,9)	6,07(1,66)
iUCOTrack	83,0(33,6)	112,6(44,3)	73,9(29,7)	114,4(28,1)	51,4(16,1)	59,4(15,4)	6,15(1,65)
CCI	0,864	0,903	0,812	0,936	0,798	0,901	0,970
Corr	0,89*	0,96**	0,82*	0,97**	0,88*	0,97***	0,97**

movimiento (UCOTrack) y la app (iUCOTrack). Finalmente aparece UCOASMI calculado utilizando los ángulos obtenidos por cada sistema. Todos los CCI fueron buenos (CCI > 0,8), y las correlaciones significativas (p < 0,05, r > 0,8) especialmente UCOASMI. La rotación cervical usando un goniómetro fue de 106 ± 36º, con una correlación significativa con ambos sistemas (p < 0,05; r > 0,8). La correlación de Schober con flexión lumbar no fue buena (NS; r > 0,5), aunque si la flexión lateral (p < 0,01; r > 0,9). BASMI fue de 4,0 ± 1,8 con una excelente correlación con UCOASMI medida por captura de movimiento (p < 0,01; r = 0,93) y por IMU (p < 0,001; r = 0,98).

Conclusiones: Se necesitan nuevas herramientas de metrología para mejorar las características de la metrología convencional. La captura de movimiento ha demostrado ser válida pero tiene problemas de viabilidad (se necesita un laboratorio especializado). Los sistemas basados en sensores IMU proporcionan resultados similares a la captura de movimiento, pero pueden ser más rápidos y más económicos. Un sistema basado en una aplicación móvil conectada a sensores inalámbricos IMU podría ser una solución para mejorar la metrología en EspA. Se necesitan más estudios y desarrollos para introducir estas tecnologías en la investigación y la práctica clínica diaria.

Bibliografía

1. Use of inertial sensors for the assessment of spinal mobility in axial spondyloarthritis patients. Rehabilitacion. 2018;52(2):100-6.
2. High Reproducibility of an Automated Measurement of Mobility for Patients with Axial Spondyloarthritis. J Rheumatol. 2018;45(10): 1383-8.

P088. FALTA DE ADHERENCIA INTENCIONADA Y NO INTENCIONADA EN PACIENTES CRÓNICOS CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS, ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL, INFECCIÓN POR VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA O DIABETES MELLITUS. DIFERENTES FACTORES ASOCIADOS

F.J. de Toro Santos[1], I. Marín-Jiménez[2], D. Orozco-Beltrán[3], M.J. Fuster-Ruiz de Apodaca[4], P. Palazón-Riquelme[5], M.J. Arteaga[5] y L. Cea-Calvo[5]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario A Coruña. Universidade da Coruña. INIBIC. A Coruña. [2]Departamento de Gastroenterología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [3]Departamento de Medicina. Universidad Miguel Hernández. Sant Juan de Alicante. [4]SEISIDA (Sociedad Española Multidisciplinaria de SIDA). [5]Medical Affairs Department. MSD España.

Introducción y objetivos: La adherencia al tratamiento es esencial para mejorar los resultados terapéuticos. Debido a que los comportamientos de falta de adherencia pueden ser intencionados o no intencionados, estudiamos, en una amplia muestra de pacientes crónicos, la asociación de estos comportamientos con el perfil de paciente y tratamiento, la experiencia con el cuidado de la salud y las creencias en la medicación.

Métodos: Se entregó una encuesta a pacientes con enfermedades reumáticas, enfermedad inflamatoria intestinal (EII), infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o diabetes mellitus (DM). Se definieron 5 comportamientos de falta de adherencia: dos no intencionados (olvidar tomar la medicación y tomarla en hora no programada), y tres intencionados (dejar la medicación cuando el paciente se siente bien, cuando se sienta mal o tras leer el prospecto). Se evaluó la experiencia del cuidado de la salud con IEXPAC ("*Instrument to Evaluate the EXperience of PAtients with Chronic diseases*") obteniendo una puntuación total y 3 parciales (interacciones productivas, nuevo modelo relacional y autocuidado), y las creencias en la medicación con el BMQ (*Beliefs About Medicines Questionnaire*) obteniendo una puntuación total y 2 parciales (subescalas de necesidad de la medicación y de preocupaciones por tomar la medicación), ambos cuestionarios previamente validados. Los factores asociados se evaluaron con un análisis multivariable de regresión logística.

Resultados: En los 1.530 respondedores (336 con enfermedad reumática, 332 con EII, 442 con infección VIH, 430 con DM), 813 (53%) mostraron al menos un comportamiento de no adherencia, 533 (35%) al menos uno no intencionado y 505 (33%) al menos uno intencionado. La frecuencia de comportamientos no intencionados fue similar en los distintos grupos (entre 31% y 35%, p = 0,182), pero la frecuencia de comportamientos intencionados fue menor en pacientes con infección VIH (18%) que en pacientes con enfermedades reumáticas (39%), EII (34%) o DM (44%), p < 0,001; con frecuencias menores de cada comportamiento en pacientes con infección VIH (todas p < 0,001). En el análisis multivariable (tabla), la falta de adherencia no intencionada se asoció a menor edad, necesidad de tomar la medicación 3-4 veces al día, menor puntuación de creencias en la medicación (BMQ) y menor puntuación parcial de experiencia (IEXPAC - autocuidado), pero no con la enfermedad de base. Sin embargo, la falta de adherencia intencionada (tabla) se asoció con la enfermedad crónica de base (enfermedad reumática, EII y DM) y con las puntuaciones de creencias en la medicación (mayor puntuación total y de necesidad, menor puntuación de preocupaciones), pero no con la experiencia.

Tabla P088
Factores asociados con la falta de adherencia

	Modelo 1 (puntuaciones totales de IEXPAC y BMQ)		Modelo 2 (puntuaciones parciales de IEXPAC y BMQ)	
a. Sólo falta de adherencia no intencionada	OR (IC95%)	p	OR (IC95%)	p
Edad (incremento de 1 año)	0,98 (0,96-0,99)	< 0,001	0,98 (0,97-0,99)	0,006
Medicación 3-4 veces al día (vs 1-2 veces)	1,57 (1,08-2,27)	0,018		
BMQ, puntuación total (incremento 1 unidad)	0,96 (0,94-0,90)	0,010		
IEXPAC puntuación autocuidado (incremento 1 unidad)			0,90 (0,84-0,96)	0,003
b. Sólo falta de adherencia intencionada				
Diabetes mellitus (vs infección por VIH)	4,35 (2,47-7,66)	< 0,001	4,46 (2,49-7,99)	< 0,001
Enfermedad inflamatoria intestinal (vs infección por VIH)	2,58 (1,39-4,79)	0,003	2,34 (1,23-4,44)	0,010
Enfermedad reumática (vs infección por VIH)	3,38 (1,87-6,13)	< 0,001	3,39 (1,85-6,24)	< 0,001
BMQ, puntuación global (incremento 1 unidad)	0,93 (0,90-0,96)	< 0,001		
BMQ puntuación de necesidad (incremento 1 unidad)			0,94 (0,89-0,98)	0,008
BMQ puntuación de preocupaciones (incremento 1 unidad)			1,08 (1,04-1,13)	< 0,001
c. Falta de adherencia intencionada y no intencionada				
Diabetes mellitus (vs infección por VIH)	2,99 (1,75-5,11)	< 0,001	3,44 (1,96-6,05)	< 0,001
Enfermedad inflamatoria intestinal (vs infección por VIH)	1,48 (0,81-2,69)	0,203	1,60 (0,85-3,00)	0,144
Enfermedad reumática (vs infección por VIH)	0,98 (0,52-1,86)	0,951	0,98 (0,50-1,93)	0,965
BMQ, puntuación global (incremento 1 unidad)	0,87 (0,83-0,90)	< 0,001		
BMQ puntuación de necesidad (incremento 1 unidad)			0,87 (0,82-0,91)	< 0,001
BMQ puntuación de preocupaciones (incremento 1 unidad)			1,17 (1,12-1,23)	< 0,001

Conclusiones: La falta de adherencia es frecuente en los pacientes crónicos, pero los comportamientos intencionados y no intencionados difieren en cada perfil de paciente. Los pacientes con enfermedad reumática, EII o DM mostraron mayor frecuencia de falta de adherencia intencionada que los pacientes con infección VIH. La distinta asociación con la experiencia y con las creencias en la medicación sugieren que distintas medidas preventivas son necesarias y pueden tener distinto efecto, por lo que se precisa una evaluación y aproximación personalizada.
Agradecimientos: este estudio fue financiado por MSD España y avalado por las asociaciones de pacientes CONARTRITIS, ACCU, FEDE y por SEISIDA.

P089. VIAJE DEL PACIENTE CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL NO RADIOGRÁFICA: PERSPECTIVA DE PROFESIONALES Y PACIENTES

M.T. Otón Sánchez[1], L. Carmona[1] y C. Sastré[2]

[1]InMusc. [2]Novartis Farmacéutica S.A.

Objetivos: Conocer la perspectiva de pacientes y profesionales sobre el viaje desde el diagnóstico de espondiloartritis axial no radiográfica (EspA-ax-nr) hasta el momento del diagnóstico, para identificar las necesidades no satisfechas durante el proceso.
Métodos: Estudio cualitativo en dos fases: (1) grupos focales a distintos profesionales y entrevistas personales a pacientes; (2) grupo nominal en el que se discutieron resultados con todos los grupos representados y se plantearon posibles soluciones. Se utilizaron el análisis de contenido, mapa de experiencia del paciente y técnicas de generación de ideas.

Problemas reconocidos por los distintos agentes implicados en el viaje

	Reconocido por					
Problema	Pa	Fi	CO	AP	Re	RX
No reconocimiento de los síntomas	X	X				
Dilatar visita al médico	X					
Anular citas	X					
Automedicación	X					
Negación	X					
Invisibilidad	X					
Falta de constancia (adherencia)	X					
Desconocimiento de la medicación	X					
Síntomas poco claros	X	X	X	X		
No se filtra por patologías de espalda		X				
Variabilidad en los tratamientos		X				
Protocolos inefectivos		X	X			
No hay tiempo		X	X	X	X	
No hay medios (personas y material)		X	X	X		
Poca implicación		X	X	X	X	X
No se mide en resultados		X	X	X	X	
Conocimiento/formación/entrenamiento inadecuado		X	X	X		
Pocas explicaciones/educación paciente		X	X	X	X	
Centrados en nuestros diagnósticos		X	X	X	X	X
No relación entre especialidades		X	X	X	X	X
Priorización de pruebas sobre soluciones		X		X		X
Etiquetar a los pacientes (prejuicios)		X	X	X	X	
Circuitos de derivación inadecuados		X	X	X	X	X
Demoras desmotivadoras			X			
Historia clínica limitada/poca investigación			X			
Eventualidad				X		
Limitación de pruebas		X		X		
Amenaza con no sostenibilidad				X		
Poco apoyo especializado				X		
Dispersión diagnóstica				X		
Demasiado peso de lo local				X		
Ausencia de protocolos o desactualizados		X		X		
Mala transmisión información en todos los sentidos	X	X	X	X	X	X
Centrado en tratamientos farmacológicos					X	
Desconocimiento papel otros					X	
Sesgo de género					X	
Peticiones no completas						X

Pa: paciente; Fi: fisioterapeuta; CO: traumatólogo/COT; AP: médico de atención primaria; Re: reumatólogo; RX: radiólogo.

Resultados. Se organizaron 5 grupos focales con fisioterapeutas, médicos de atención primaria (MAP), radiólogos, traumatólogos y reumatólogos y 6 entrevistas con pacientes. Los grupos de profesionales reconocían pobre comunicación entre especialistas y abordajes contradictorios o redundantes. Los especialistas no reumatólogos reconocen pobre formación en espondiloartritis, dificultad para identificar signos de alerta y sesgos en el diagnóstico diferencial. Los reumatólogos reconocen que la nomenclatura puede resultar confusa, si bien que lo que define es un estadio precoz de la enfermedad, aunque pudiera llevar a sobrediagnóstico. La mayoría de los pacientes coincidían en la narrativa de un viaje muy largo con multitud de diagnósticos, en su mayoría erróneos, tratamientos ineficaces y mucha frustración; reconociendo la necesidad de apoyo psicológico durante el proceso y la importancia de recibir un diagnóstico para poder afrontar la enfermedad. En la reunión del grupo nominal se reconocieron y discutieron los problemas derivados del retraso diagnóstico y gaps asistenciales que afectan claramente a las personas con EspA-ax-nr (tabla). Como posibles soluciones se indicaron las siguientes: (1) Mejorar las relaciones entre especialidades, (2) Consultas de alta resolución, (3) Replanteamiento de los baremos de discapacidad, (4) Mejor información, (5) Visibilización, (6) Mapas de recursos y (7) Formación a la ciudadanía.
Conclusiones. El viaje del paciente con una EspA-ax-nr es largo, complicado y frustrante tanto para la persona que lo vive como para los profesionales que lo atienden. Es necesario mejorar el conocimiento de la EspA-ax-nr entre los profesionales de salud no reumatólogos y en lumbalgia en general, tanto a médicos como a población general, así como otras medidas realizables y que afectan a múltiples estamentos.

P090. UTILIZACIÓN DE UNA APLICACIÓN TÁCTIL DESTINADA A MEDIR PROMS EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS CON EL OBJETIVO DE MEDICIÓN SISTEMÁTICA DE OUTCOMES

F.J. de Toro Santos[1], A. Seijas[1], M. Caeiro[1], R. Aguirre[1], B. Aspe de la Iglesia[1], A. Atanes Sandoval[1], F. Blanco García[1], M. Freire González[1], J. Graña Gil[1], C. López Fernández[1], A. Lois Iglesias[1], N. Oreiro Villar[1], J.A. Pinto Tasende[1], C. Ventín Rodríguez[1], M.T. Silva Díaz[1] y G. Vázquez González[2]

[1]Servicio de Reumatología. INIBIC. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC). Universidade da Coruña (UDC). [2]Avances en Telemedicina e Informática Sanitaria (ATIS). Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC). A Coruña.

Introducción: Es importante medir los resultados clínicos en la práctica diaria. ReumaT es un sistema digital que permite la realización de cuestionarios sobre capacidad funcional y calidad de vida, autoadministrados por los pacientes, a través de dispositivos de tipo tablet y sin la intervención del personal sanitario, e integrables en la historia clínica electrónica (HCE).
Objetivos: Optimizar la gestión de consultas. Evaluar objetivamente la evolución del paciente. Involucrar al paciente en el manejo de su propia enfermedad (PROMs). Justificar gasto sanitario ante el pagador.
Métodos: Desde enero de 2016 hemos incluido a nivel asistencial una aplicación táctil para tablet con cuestionarios de evaluación de PROMs para pacientes con artritis reumatoide, psoriásica y espondiloartritis. Hemos evaluado a lo largo de 1 mes en consultas específicas de enfermedades inflamatorias (una consulta/semanal) el ahorro de tiempo y eficiencia en la gestión de consultas que supone mudar de realizar cuestionarios utilizados por pacientes en papel a una aplicación táctil. Los pacientes de la sala de espera, cubren diversos cuestionarios para evaluar su enfermedad antes de su cita médica en tablet o mediante papel. La aplicación móvil realiza la integración de los datos directamente en la HCE. Cronometramos el tiempo que se

tarda en pasar los datos de los cuestionarios de papel a la HCE. Comparamos los resultados de dos consultas médicas, en una en la que se facilitan los cuestionarios en papel a los pacientes y el médico incluye el resultado en la historia, y otra en la que los pacientes realizan sus cuestionarios mediante tablet y envían mediante wifi los resultados una vez finalizados y que se incorporan automáticamente en la HCE.
Resultados: Durante los meses de uso de la aplicación se ha mejorado notablemente la eficiencia en el proceso de digitalización de los cuestionarios autoadministrados de pacientes en la HCE. La consulta que utilizó el método del papel introdujo un total de 74% de los resultados de los cuestionarios realizados y en un tiempo estimado semanal de 1 hora, mientras que los que utilizaron la aplicación fue del 100% (los pacientes podían hacer más de un cuestionario en cada visita), sin pérdida de tiempo por parte del personal médico. Además, mediante este método se incluye el resultado de la totalidad de los items da cada cuestionario en la HCE, y facilita de forma automática el resultado de los índices compuestos evaluativos de las diferentes enfermedades.

Resultados del análisis de una consulta semanal durante 1 mes con las dos modalidades de hacer cuestionarios de pacientes (papel y tablet)

Medida	Consulta estándar Cuestionarios en papel	Consulta cuestionarios con ReumaT
Número de consultas realizadas al mes (4)	4 días de consultas 56 pacientes	4 días de consultas 57 pacientes
Número de pacientes con AR APS Exp	39	43
Número de pacientes con resultados de los cuestionarios en HCE	29 (74%)	43 (100%)
Número de cuestionarios introducidos al mes	66 (1,7 por paciente)	137 (3,18 por paciente)
Estimación de tiempo empleado al mes por el personal sanitario en medir resultados e incluir datos	3,3 horas	0 minutos (automático)
Porcentaje de cálculo de índices compuestos	74%	100%

Conclusiones: La utilización de PROMs es recomendable para el seguimiento de los pacientes con enfermedades inflamatorias por múltiples motivos (evaluación objetiva de la enfermedad, participación del paciente, posibilidad de medir), sin embargo, su uso está limitada porque genera un trabajo administrativo añadido al personal médico o de enfermería. Con nuestra experiencia, tal como se había previsto, se ha mejorado notablemente la eficiencia en el proceso de digitalización de los cuestionarios autoadministrados de pacientes en la HCE, facilita un ahorro de tiempo administrativo, un ahorro de tiempo en operaciones rutinarias en el día a día puede tener un impacto mucho más grande de lo esperado, proporciona el cumplimiento de la totalidad de los cuestionarios por los pacientes y permite conocer los resultados de los índices compuestos de seguimiento de la enfermedad en todos ellos.

P091. CENTRO MULTIDISCIPLINAR PARA PACIENTES CON ENFERMEDADES INFLAMATORIAS MEDIADAS POR LA INMUNIDAD. PRIMER AÑO DE GESTIÓN COMPARTIDA

C.M. González Fernández, L.A. Menchén Viso, O. Baniandrés Rodríguez, J.C. Nieto González, I. Marín Jiménez, I. Monteagudo Sáez, A. Ais Larisgoitia, E. Chamorro de Vega, E. Lobato Matilla, R. Romero Jiménez, A. Herranz Alonso, C. Lobo Rodríguez, M.P. Simón Moreno, J.M. Álvaro-Gracia y S. García de San José

CEIMI. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: Los pacientes con enfermedades inflamatorias mediadas por la inmunidad (EIMI) presentan a menudo manifestaciones clínicas y comorbilidad en el ámbito de varias especialidades médicas. Para abordar este problema se ha creado en nuestro hospital un centro para la atención integral a pacientes con EIMI que están en tratamiento con terapias biológicas o nuevas moléculas sintéticas. Es un modelo asistencial innovador, transversal a los servicios hospitalarios tradicionales, con un comité de casos clínicos interdisciplinar y que incorpora a los pacientes en su gobernanza. Colaboran médicos, farmacéuticos y enfermeras de practica avanzada (EPA) de diferentes ámbitos, en consulta o en el hospital de día (HdD).
Objetivos: Analizar la actividad desarrollada durante el primer año de funcionamiento del centro, con especial atención a la efectividad, eficiencia, las relaciones interdisciplinares y la satisfacción del paciente.
Métodos: Análisis observacional con indicadores de gestión y seguimiento de los pacientes, actividad asistencial, efectividad, efectos adversos, consumo de recursos y satisfacción de los pacientes utilizando los sistemas de información propios del hospital.
Resultados: Personal del centro durante 2019: dos auxiliares de admisión, una auxiliar de enfermería, seis enfermeras (cinco a tiempo completo y una a tiempo parcial), siete médicos a tiempo parcial y tres farmacéuticos también a tiempo parcial. Se han incluido 1.490 pacientes: 694 (46,6%) Reumatología (Reu), 585 (39,3%) Digestivo (Dig) y 211 (14,1%) Dermatología (Der) que han generado 11.363 consultas médicas, 14.850 de EPA y 3.920 sesiones de tratamiento en el HdD. Recibieron tratamiento IV 529/1.490 (35,5%) pacientes (45,0% Reu, 53,9% Dig, 1,1% Der). Pacientes con enfermedades reumatológicas: artritis reumatoide (AR) 339/694, 48,8%; espondiloartritis (EspA): 226/694, 32,6%; artritis psoriásica (APs) 117/694, 16,9%; y artritis idiopática juvenil 12/694, 1,7%. En las consultas multidisciplinares fueron atendidos 217/1490 (14,6%) pacientes. En la tabla 1 se exponen los indicadores más relevantes y en la tabla 2 la encuesta de satisfacción de pacientes de 2019.

Tabla 1. Indicadores más relevantes

	REU	DIG	DER
Pacientes atendidos a demanda en 2019 %	21,0%	34,2%	14,3%
Pacientes consulta no presencial 2019 %	17,8%	41,9%	0,0%
Pacientes con desintensificación trat. %			
2019	31,9%	0,2%	45,5%
2018	18,9%	0,2%	13,4%
Pacientes con intensificación trat. %			
2019	5,8%	35,2%	0,5%
2018	2,6%	36,5%	0,5%
Pacientes tratados con biosimilares %			
2019	43,1%	48,5%	15,9%
2018	30,4%	4%	12,1%
Adherencia > 90% 2019%	89,4%	91,7%	86,4%
Pacientes en remisión* 2019	47,8%	67,3%	78,5%
Ingreso hospitalización paciente/años			
2019	1,4	1,7	0,1
2018	1,5	1,5	0,04
Urgencias hospitalarias paciente/años			
2019	2,1	2,1	1,6
2018	2,1	2,0	1,5

*Criterios diferentes por patología.

Tabla 2. Satisfacción del paciente

Categoría	Media y desviación estándar Puntuación 1-5
Aspectos generales del centro	4,3 (0,9)
Médico especialista	4,5 (1,1)
Hospital de día y enfermería	4,5 (12)
Servicio de Farmacia	4,6 (0,9)
Coordinación entre profesionales	4,4 (0,9)
Satisfacción global con el hospital	4,3 (0,8)

Conclusiones: En la gestión de pacientes se observa un incremento de las consultas interdisciplinares, previamente no indexadas, y estabilidad en la actividad del HdD sin un aumento de recursos

humanos. Ha mejorado la eficiencia (desintensificación, biosimilares) y la satisfacción de pacientes y del personal. Sin embargo, no se ha observado mejoría en los efectos adversos, siendo ésa una área clara de mejora. La efectividad es buena, a la espera de comparar con el año precedente. El impacto de las consultas de Nutrición y de M. Preventiva no se ha evaluado por ser de instauración reciente. Se están analizando otros indicadores al final del plazo de envío de resúmenes. El impacto de este modelo de gestión pionero, con una aproximación holística al paciente, incorporado a su gobernanza, es difícil de medir hasta que se complete su implantación. La apertura de las consultas de uveítis, psicología y psiquiatría y el inicio de la escuela de pacientes en 2020 esperamos que mejore la calidad de la atención al paciente con EIMI, así como su satisfacción y la de sus familiares.

P092. UTILIDAD DE UN PROGRAMA ESPECÍFICO PARA MANTENER ACTUALIZADA LA VACUNACIÓN EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS CRÓNICAS

C.P. Vela Casasempere[1], H. Perelló Oliver[3], S. Gómez Sabater[2], R. Caño Alameda[2] y A. Begazo Cruz[4]

[1]Hospital General Universitario de Alicante. [2]ISABIAL. [3]Universidad Miguel Hernández. [4]Hospital Los Arcos. Murcia.

Introducción y objetivos: El tratamiento de las enfermedades inflamatorias crónicas articulares (EICA) con fármacos biológicos conlleva un mayor riesgo de infecciones graves, algunas evitables mediante vacunación. Pese a disponer de guías y recomendaciones para la inmunización de estos pacientes, el grado de cumplimiento es en ocasiones bajo: en nuestro centro en 2014 encontramos vacunación incompleta en el 37,5%, y nula en el 17,9%, lo que nos llevó a implantar un programa de vacunación, que pudo ser aplicado parcialmente. Dado que el cumplimiento de las recomendaciones de vacunación depende esencialmente de la voluntad del propio paciente, nuestro interés se ha centrado en: (A) conocer el grado de adherencia a la vacunación en los pacientes incluidos en el programa; (B) evaluar la eficacia de la aplicación del programa en comparación a la población que no pudo ser incluida.

Métodos: Estudio transversal retrospectivo en pacientes con EICA atendidos en nuestro centro. Criterios de inclusión: pacientes con EICA, en tratamiento biológico activo a fecha de 31/10/2014 y con vacunación incompleta o ausente detectada en el estudio previo (1). Criterios de exclusión: sin terapia biológica actual, pérdida de seguimiento, exitus. Variables: edad, sexo, diagnóstico, vacunas recibidas; motivo de no cumplimiento. Estadística: proporciones, medias y DE para describir la población. Test de Kolmogorov-Smirnov para comprobar normalidad. Relación entre variables mediante chi-cuadrado (cualitativas), t-Student (cuantitativas con distribución normal) y U-Mann-Witney (no normales). Significación estadística < 0,05. Se ha empleado el paquete estadístico IBM SPSS Statistics 24.

Resultados: 223 pacientes cumplen criterios, se excluyen 43 (24 sin biológico actual, 7 pérdida de seguimiento, 12 exitus). Se analizan 180 pacientes, 103 mujeres (57,22%), 77 varones (42,77%), edad 59,84 ± 14,8 años (20-87); artritis reumatoide 80 (44,4%), espondilitis anquilosante 47 (26,1%), artritis psoriásica 33 (18,3%). Previo al programa, 47 (26,1%) no habían recibido ninguna vacuna, y 133 tenían vacunación incompleta (73,9%). Se propuso el programa de vacunación a 55 pacientes, lo completan 42 (13 rechazan la vacunación o no acuden a la cita); a 125 no se les propuso el programa. La tabla 1 muestra las características basales de ambos grupos, no hubo diferencias significativas entre ellos, salvo el estado de vacunación en 2015, previo a la aplicación del programa. Actualmente, 62 pacientes no se vacunan (34,4%); 53 (29,4%) tienen vacunación incompleta y 65 (36,1%) completa y actualizada. Pese a no estar en el programa, 23 pacientes han actualizado su estado de vacunación en estos cuatro años por otros motivos (12 por indicación del reumatólogo, 7 por un cambio en el tratamiento y 4 por indicación del neumólogo). De los 42 pacientes que completaron el programa, 29 (69%) mantienen la vacunación completa, 3 (7,1%) incompleta, y 10 (23,8%) han abandonado la vacunación, frente al 26,1%, 36,2% y 37,7% respectivamente del grupo que no siguió el programa (p = 0,000) (tabla 2).

Tabla 1. Características basales de los grupos con y sin programa de vacunación

	Realiza programa vacunación (N 42)	No realiza programa vacunación (N 138)	p
Edad (media ± DE)	57,95 ± 12,41	60,42 ± 15,47	0,171
Tiempo evolución (años, media ± DE)	16,32 ± 9,24	17,15 ± 10,43	0,921
Duración tratamiento (meses, media ± DE)	102,6 ± 43,9	86,17 ± 47,86	0,058
Sexo Mujer (n y %)	25 (59,5%)	78 (56,5%)	0,731
Estado vacuna 2015 (No vacunado, n y %)	29 (69%)	18 (13%)	0,000

Tabla 2. Situación de vacunación actual, comparando los grupos de pacientes incluidos y no incluidos en el programa

Vacunación	Realiza programa vacunación (N 42)	No realiza programa vacunación (N 138)	Total
Actualizada (n y %)	29 (69%)	36 (26,1%)	65 (36,1%)
Incompleta (n y %)	3 (7,1%)	50 (36,2%)	53 (29,4%)
No vacunados (n y %)	10 (23,8%)	52 (37,7%)	62 (34,4%)
TOTAL (n y %)	42 (100,0%)	138 (100,0%)	180 (100,0%)

p = 0,000.

Conclusiones: Existe una tendencia al abandono de las recomendaciones para control de riesgos en los pacientes con EICA. La implementación de programas específicos de vacunación mejora el cumplimiento.

Bibliografía

1. Begazo Cruz A, Vela Casasempere P. XLI Congreso Nacional de la SER. Sevilla, 20-22 de mayo de 2015. Reumatol Clin. 2015;11(EspecCong):77.

P093. EFECTO DEL REFUERZO CARDIOVASCULAR A LOS PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE, ARTRITIS PSORIÁSICA Y ESPONDILITIS ANQUILOSANTE INCLUIDOS EN EL PROYECTO CARMA SOBRE SU PERFIL LIPÍDICO A LOS 5 AÑOS DE SEGUIMIENTO

A. Urruticoechea Arana[1], M.A. Martín-Martínez[2], S. Castañeda[3], P. Cuevas Messenger[4], F. Sánchez-Alonso[2], C. García Gómez[5], M. Romera Baurés[6], J.M. Pina-Salvador[7], J.M. Senabre[7], S. Martínez-Pardo[7], A. Ruibal-Escribano[7], E. Giner-Serret[7], E. Berzosa-Sola[7], F.J. López Longo[7], E. Pagán[7], B. Fernández Gutiérrez[7], M. Enriqueta-Peiró[7], S. Bustabad-Reyes[7], A. Erra-Durán[7], B. González-Álvarez[7], A. Cruz-Valenciano[7], J. Rivera-Redondo[7], M.J. Moreno-Ramos[7], S. Rodríguez-Montero[7], M. Morcillo-Valle[7], M.T. Navío-Marco[7], M. Galindo[7], M. Riera-Soler[7], J. Fiter[7], A. Turrión[7], I. Möller-Parrera[7], C. González-Juanatey[8], J. Llorca[9] y M.A. González-Gay[10]

[1]Hospital Can Misses. Ibiza. [2]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Verge de la Cinta. ICS. Tortosa. [5]Servicio de Reumatología. Consorci Sanitari de Terrassa. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona. [7]Grupo Colaborador del Proyecto CARMA. [8]Servicio de Cardiología. Hospital Xeral Universitario Lucus Augusti. Lugo. [9]Universidad de Cantabria y CIBER. Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP). Santander [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Universidad de Cantabria. Santander.

Introducción: El abordaje del riesgo cardiovascular (CV) en los pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias crónicas (ERIC), principalmente artritis reumatoide (AR), espondilitis anquilosante (EA) y artritis psoriásica (APs) se ha convertido en un aspecto fundamental en la práctica clínica de estos pacientes.
Objetivos: Analizar si una vigilancia y control estrecho de los factores del riesgo CV, especialmente del perfil lipídico, en una cohorte de pacientes con ERIC, ayuda a reducir las cifras lipídicas a los 5 años de seguimiento.
Métodos: Análisis comparativo de los datos basales y a los 5 años de seguimiento de los pacientes incluidos en el proyecto CARMA (CARdiovascular in reuMAtology), estudio longitudinal para evaluar incidencia de eventos CV y mortalidad CV en pacientes con ERIC. El estudio incluye una cohorte basal de 2910 pacientes con diferentes ERIC: AR (n = 775), EA (n = 738), APs (n = 721) y una cohorte control de pacientes no expuestos (no ERIC, n = 677), atendidos en consultas de Reumatología de 67 hospitales españoles. Se analizaron las siguientes variables relacionadas con riesgo el CV: hipertensión arterial (HTA), colesterol, HDL-c y LDL-colesterol, triglicéridos, apolipoproteína (Apo)A, ApoB, índice de masa corporal (IMC), índice aterogénico (IA), perímetro abdominal, diabetes y tabaquismo. También se recogió la utilización de tratamiento antiinflamatorio (AINEs), esteroideo, biológico y sintético no biológico. Análisis estadístico: los resultados se expresan como medias (± DE) y/o porcentajes (%) según el tipo de variable analizada comparando los valores basales y los obtenidos a los 5 años tras ajustar por los tratamientos recibidos (paq. estadístico SPSS v24.0).
Resultados: El total de pacientes a 5 años fue de 2.382 (81,9% del total incluido). Comparando los resultados a 5 años con los de la visita basal se encontraron diferencias significativas en cuanto a la disminución de LDL-c en AR (p = 0,029) y en EA (p = 0,009). Asimismo, se observó una disminución pequeña pero significativa en el IMC en AR (p = 0,002) y EA (p = 0,033); así como en los niveles séricos de ApoA en AR (p = 0,011) y EA (p = 0,023). También disminuyó de forma significativa el IA en los 3 tipos de ERIC analizadas: AR (p = 0,006), EA (p < 0,001) y APs (p = 0,045), así como en la población control (p < 0,001). El perímetro abdominal también disminuyó significativamente en AR (p = 0,004), EA (p = 0,012) y población no expuesta (p < 0,001), mientras que el consumo de tabaco solo en población de AR (p = 0,003). En el tratamiento registrado a 5 años, se observó una disminución significativa en la prescripción tanto de AINEs, como de corticoides, biológicos y sintéticos no biológicos (p < 0,001).
Conclusiones: En nuestro estudio de seguimiento a 5 años de los pacientes del estudio CARMA hemos encontrado una disminución favorable en determinados parámetros del perfil lipídico como LDL-c, Apo A o IA. Además, hemos constatado una reducción o mejora de otros factores de riesgo CV como el perímetro abdominal, IMC y consumo de tabaco en estos pacientes. También se encontró mejoría de algunas variables analizadas en la población no expuesta. Todo ello refuerza la idea de que una vigilancia más estricta por parte del reumatólogo de los factores de riesgo CV y proporcionar mensajes periódicos positivos sobre los hábitos cardiosaludables ayudan a mejorar el perfil de riesgo CV de los pacientes con ERIC seguidos en las consultas de Reumatología.

P094. EVOLUCIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA VISIÓN E IDENTIFICACIÓN DE FACTORES PRONÓSTICO EN PACIENTES CON UVEÍTIS NO INFECCIOSA

I. Hernández Rodríguez, P. Arriola-Villalobos, A. Marid García, L. Abásolo, B. Fernández-Gutiérrez, R. Méndez-Fernández, D. Díaz-Valle, E. Pato y L. Rodríguez-Rodríguez

Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Objetivos: Describir la calidad de vida relacionada con la visión (VR-QoL) durante dos años de seguimiento en pacientes con uveítis no infecciosa (NIU). Además, estudiar la influencia de factores sociodemográficos, relacionados con la enfermedad y con el tratamiento en esta evolución de la VR-QoL.
Métodos: Estudio longitudinal prospectivo incluyendo pacientes atendidos en una consulta multidisciplinar de uveítis de un hospital terciario, diagnosticados de NIU. En estos pacientes se realizó una medición anual de la VR-QoL utilizando el cuestionario VFQ-25. En este estudio se incluyeron aquellos pacientes que completaron al menos un cuestionario basal y a los 2 años. El análisis de los factores pronósticos basales en medidas repetidas del VFQ-25 se llevó a cabo mediante modelos de ecuaciones de estimación generalizadas (GEE) bivariables. Aquellas variables demográficas, clínicas o relacionadas con el tratamiento con un valor de p < 0,15 fueron incluidas en modelos multivariables. Estos modelos fueron comparados mediante el *Quasi Akaike Information Criteria* (qAIC). La aprobación del Comité de Ética local fue obtenida antes de la realización de este estudio.
Resultados: Se incluyeron 128 pacientes, de los cuales 117 presentaban además una valoración al año de seguimiento. 55,5% eran mujeres con una edad mediana de 34 años al inicio de los síntomas y de 37 años en el momento de acudir por primera vez a nuestra consulta. La primera valoración de VR-QoL se realizó tras una mediana (p25-p75) de 6,1 (1,8-13,1) años tras la primera visita. La localización más frecuente de la NIU fue la anterior (41,1%), panuveítis (27,4%), posterior (16,1%) e intermedia (15,3%). En el momento de la primera valoración, 27,3% se encontraban en tratamiento con corticoides tópicos, 22,3% orales, 49,2% inmunosupresores (sintéticos y/o biológicos) y 19,05% terapias biológicas. La mediana (p25-p75) de VFQ25 basal, al año y a los dos años fue de 0,87 (0,78-0,93), 0,88 (0,80-0,93) y 0,89 (0,81-0,94), sin diferencias significativas (1 año vs basal p = 0,54; 2 años vs basal p = 0,61). En el modelo de GEE multivariable observamos que la presencia en la visita basal de incapacidad permanente por la NIU, presencia de patología tiroidea, una peor agudeza visual, afectación unilateral, presencia de cataratas, vasculitis retiniana, membrana epirretiniana y uso de azatioprina se asociaron independientemente a una peor VR-QoL (tabla).

Influencia de factores pronósticos de VR-QoL en pacientes con NIU

Variable	Coef. (IC95%)	p-valor
Agudeza visual	23,6 (12,3 a 34,8)	< 0,01
Incapacidad Permanente	-24,8 (-33,7 a -15,9)	< 0,01
NIU unilateral	-2,9 (-5,7 a -0,006)	0,05
Cataratas	-5,2 (-10 a -0,3)	0,037
Vasculitis	-13,3 (-23,4 a -3,1)	0,011
Membrana epirretiniana	-6,8 (-12,7 a -0,8)	0,026
Azatioprina	-7,5 (-14,7 a -0,3)	0,041

Conclusiones: Durante 2 años de seguimiento no se han producido cambios significativos en la VR-QoL de pacientes con NIU seguidos en un centro terciario. Además de la agudeza visual inicial, ciertas manifestaciones oculares y comorbilidades mostraron una influencia independiente sobre la VR-QoL de estos pacientes.

P095. PREVALENCIA DE CONSUMO DE BENZODIACEPINAS Y ANTIDEPRESIVOS EN PACIENTES QUE ACUDEN A CONSULTA DE REUMATOLOGÍA POR PRIMERA VEZ

A. Álvarez de Cienfuegos Rodríguez[1], M.P. Martínez-Vidal[2], J.R. Noguera-Pons[3], V. Jovani[4], R. Martín-Doménech[5], M.T. Pedraz-Penalva[5] y P. Bernabeu-Gonzálvez[4]

[1]Hospital Vega Baja. Orihuela. [2] Hospital Universitario San Juan de Alicante. [3] Hospital General Universitario de Elche. [4] Hospital General Universitario de Alicante. [5]Hospital General Universitario de Elda.

Objetivos: Durante las últimas décadas, los ansiolíticos y antidepresivos (ADP) han estado entre las terapias más prescritas en todos los países desarrollados. Estos fármacos tienen posibles problemas de

adicción y efectos secundarios. El objetivo de este estudio fue evaluar la prevalencia de consumo de ansiolíticos y ADP entre los pacientes que acuden a una consulta de Reumatología por primera vez, así como la indicación para ellos.
Métodos: Se incluyeron pacientes remitidos por primera vez a la consulta de Reumatología. Se registraron los datos demográficos, el motivo de la derivación y el diagnóstico final. Con respecto al tratamiento con ADP y/o benzodiacepinas (BDZ), se registraron su duración y la indicación de la prescripción. El tamaño de la muestra se estimó para un riesgo alfa de 0,05%. Se realizaron análisis descriptivos, univariantes y multivariantes (ANOVA) para estudiar la prevalencia de estos tratamientos y sus asociaciones con características demográficas o clínicas. El estudio fue aprobado por el CEIC del Hospital Universitario de Elche.
Resultados: 350 pacientes fueron incluidos (mujeres 77,1%, hombres 22,9%), edad media de 58 años. 40% tenían trabajo activo y el 31,4% estaban desempleados. La mayoría estaban casados o vivían en pareja (71,4%). La mayor parte de ellos fueron referidos por dolor musculoesquelético (73,4%). Más de un tercio de los pacientes (39,4%) tenían tratamiento con BZD y/o con ADP: 107 pacientes tomaban BZD (30,6%), 68 ADP (19,4%), y 47 (13,4%) ambos tratamientos a la vez. El motivo más frecuente de prescripción fue ansiedad, depresión e insomnio. El diagnóstico final de los pacientes desde el punto de vista reumatológico fue: patología mecánica en el 53,1%, inflamatoria en el 18%, fibromialgia en el 11,4% y patología ósea en el 14,6%. En el análisis univariante, el uso de BZD y/o ADP no se asoció con el estado civil, pero sí con el sexo femenino ($p < 0,001$), con el desempleo ($p < 0,001$) y con el diagnóstico de patología no inflamatoria ($p < 0,001$). En el análisis multivariante, el uso de BZD y/o ADP se asoció con el sexo femenino ($p = 0,002$ [RR 3,4, IC95% 1,6-7,4]) y con el diagnóstico de patología no inflamatoria, especialmente con la fibromialgia ($p = 0,007$ [RR 16,1, IC95% 2,2-120,7]).
Conclusiones: El consumo de ansiolíticos y antidepresivos es frecuente en los pacientes que acuden a la consulta de Reumatología, y se asocia al sexo femenino y a patología no inflamatoria, sobre todo a la fibromialgia.

P096. ESTRATEGIA PARA OPTIMIZAR LA DETERMINACIÓN DE VITAMINA D

M. Mínguez Vega, M. López Garrigos[1], M. Salinas la Casta[1], F. Pomares Gómez[2], G. Panadero Tendero[3], M.P. Martínez Vidal[3] y C. Fernández Carballido[3]

[1]Laboratorio Clínico ;[2]Endocrinología; [3]Reumatología. Hospital Clínico Universitario San Juan de Alicante.

Introducción: La utilización de la prueba sérica vitamina D (25(OH) D), ha experimentado un notable incremento en todo el mundo en los últimos años. Entre los años 2014 y 2018, el número de determinaciones solicitadas en el ámbito de nuestro departamento se ha multiplicado por diez, alcanzando un gasto anual > 200.000 euros (año 2018). Esto sitúa la determinación de 25(OH)D entre los diez parámetros habituales de laboratorio que más coste suponen al Departamento de Salud. El Departamento de Salud de San Juan de Alicante ha creado una estrategia para adecuar la demanda de pruebas de niveles de vitamina D a las necesidades de los pacientes y utilizarlas en situaciones clínicas donde aporta valor.
Métodos: Hemos desarrollado una estrategia por la cual cuando se solicite la determinación electrónica de la 25-Oh-Vit D el sistema informático del laboratorio aplicará una regla de exclusión por la que no procesará dicha determinación si no están activos una serie de diagnósticos codificados mediante el CIE-9 en el paciente y no hayan transcurrido al menos 4 meses desde la anterior determinación. Otras solicitudes en las que la determinación de vitamina D se asocia a riesgo de déficit pero no son codificables por código CIE-9 se remiten por otros medios (sobre especial o por e-mail al laboratorio). Se incluye, por ejemplo fármacos como anticonvulsivantes o glucocorticoides, ancianos institucionalizados o exposición solar insuficiente. Desde junio 2019 cuando la solicitud de 25(OH)D no está relaciona con alguno de los diagnósticos o cuestiones clínicas incluidas en el protocolo, se registra automáticamente una incidencia en el Sistema de Información de Laboratorio (SIL) que anula la prueba y ésta se informa con el siguiente comentario: *"Prueba no realizada por no cumplir el protocolo de adecuación de la demanda de vitamina D".* Se realizó un estudio observacional retrospectivo desde enero 2019 hasta diciembre 2019. Se cuentan el número de 25(OH) D solicitadas y también aquellas solicitadas pero no medidas e informadas con el comentario anterior. Se ha calculado el ahorro económico de la intervención, teniendo en cuenta el número de 25(OH)D que han sido solicitadas pero no medidas y el coste del reactivo (8€/prueba).
Resultados: Desde enero 2019 a mayo 2019 (periodo pre-protocolo) se solicitaron y midieron 11.613 determinaciones. El número de determinaciones post-protocolo (junio 2019-diciembre 2019) fueron 12.093 de las que 4.899 (40,5%) no se realizaron por no cumplir el protocolo. Esto supone un ahorro económico en el periodo post-protocolo de 39.192€. En la tabla se puede observar el número de pruebas solicitadas y anuladas en el periodo del estudio.

Periodo	Pruebas	Anuladas (N, %)
ene-19	3.021	
feb-19	2.974	
mar-19	2.984	
abr-19	2.634	
may-19	2.942	
jun-19	2.277	1.286, 56,5%
jul-19	1.660	819, 49,3%
ago-19	1.132	454, 40,1%
sep-19	1.638	567, 34,6%
oct-19	2.105	724, 34,4%
nov-19	1.854	589, 31,8%
dic-19	1.427	460, 32,2%

Conclusiones: El protocolo ha reducido en un 40,5% el número de determinaciones de laboratorio y ha supuesto un ahorro estimado en el segundo semestre del año 2019 de 39.192€. A lo largo del periodo post-protocolo disminuye el número de determinaciones de vitamina D y el número de peticiones anuladas, lo cual puede interpretarse de dos maneras: El protocolo tiene un efecto disuasorio a la hora de solicitar la vitamina D. El protocolo hace que cada vez se justifique más la solicitud de pruebas (de ahí que el número de pruebas anuladas sea cada vez menor).

P097. ANÁLISIS DE LA SUPERVIVENCIA DE LAS TERAPIAS DIRIGIDAS EMPLEADAS EN UN SERVICIO DE REUMATOLOGÍA

E. Júdez[1], F.A. Pretel[2], G. Sánchez Nievas[1], M. Sianes[1], I. Labiano[1], G. García-Consuegra[1] y M.A. García Morales[1]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. [2] Fundación Hospital Nacional de Parapléjicos. Toledo.

Objetivos: Analizar la supervivencia y los motivos de suspensión de las distintas terapias dirigidas (TD) prescritas en un servicio de Reumatología de un Hospital Universitario. Analizar la existencia de factores que condicionen diferencias en la supervivencia
Métodos: Análisis de la base de datos de TD (recogida prospectiva) que incluye a todos los pacientes que han comenzado TD en el servicio de Reumatología entre 2000-2020. Se realizó análisis descriptivo, análisis de supervivencia y análisis multivariado.
Resultados: Un total de 697 pacientes (54,4% mujeres, edad media al inicio del 1er tratamiento de 48,4 años con una desviación estándar (DE) de 14,2 años) iniciaron 1117 TD, Los principales diagnósti-

cos fueron: 295 pacientes (42%) AR, 252 (36%) SpA, 105 (15%) APs y 45 (7%) otros diagnósticos (LES, ES...). La media de TB/TD recibidos fue de 1,75 (DE = 1,17) por paciente. Un 45% (n = 292) iniciaron una 2ª línea de TD y 127 (18%) una 3ª. Prescripciones más frecuentes fueron adalimumab 23% (n = 276), etanercept, 22% (n = 264), infliximab 19% (n = 235), golimumab 9% (n = 106) y tocilizumab 6% (n = 71). Se observaron cambios en el patrón temporal de prescripción. Los principales motivos de suspensión fueron: ineficacia 28%, acontecimientos adversos (AA) 17% y otros motivos 11%. La interrupción por AA es más frecuente en las TD de 1º línea y por ineficacia aumenta con las sucesivas líneas de tratamientos. Infliximab (n = 70) fue la TD que más veces se suspendió por AA (31% de sus suspensiones) y secukinumab (n = 10) por ineficacia en 40%. Los pacientes con AR tenían una edad superior (media 54, DE: 13) a la de los pacientes con APs (media 45,8 DE: 11,8). Este patrón se mantuvo para los pacientes con SpA y con "Otros diagnósticos" (Kruskal-Walis; p < 0,001). La supervivencia global de las TD al 1er, 3er y 5º año fue del 74%, 55% y 44% respectivamente. La comparación de la supervivencia de las TD no mostró diferencias estadísticamente significativas (p = 0,62). La supervivencia al año estuvo entre el 58% para certolizumab (DE: 0,07; IC95: 0,43-0,71) y el 80% Orencia (DE: 0,05; IC95: 0,69-0,92) y a los 3 años entre el 65% para rituximab (DE: 0,07; IC95: 0,48-0,78) y el 48% tocilizumab (DE: 0,06; IC95: 0,37-0,63. El análisis de supervivencia en función del Diagnóstico mostró diferencias estadísticamente significativas (p = 0,0034) con una menor supervivencia de las TD en los pacientes con AR (supervivencia a los 5 años en AR del 38% (DE: 0,02; IC95: 0,33-0,43). La línea de tratamiento también condicionó la supervivencia de la TD de manera estadísticamente significativa (p = 0,044). La supervivencia a los 2 años de la 1ª línea fue del 65% (DE: 0,01; IC95: 0,61-0,69) frente al 38% (DE: 0,14; IC95: 0,18-0,78) de la 5ª línea. La regresión de Cox incluyó diagnóstico, TD, sexo y línea terapéutica. Ser mujer (HR: 1,36; IC95: 1,14-1,63; p < 0,001) y línea terapéutica (HR: 1,17; IC95: 1,07-1,27; p < 0,001) son factores de riesgo mientras que baricitinib (HR: 0,22; IC95: 0,06-0,73; p = 0,013) y tofacitinib (HR: 0,20; IC95: 0,04-0,8; p = 0,033) se consideran factores protectores.

Conclusiones: La supervivencia global de las TD es del 44% a los 5 años. Existe un cambio temporal en el patrón de prescripción y diferencias en los motivos de suspensión entre los distintos fármacos, aunque no se observa diferencias en la supervivencia. La línea de tratamiento, el diagnóstico y el sexo del paciente condicionan la supervivencia de las TD. La supervivencia de los Jakinibs podría ser mayor.

P098. NIVELES DE VITAMINA D EN PACIENTES DE ATENCIÓN PRIMARIA Y REUMATOLOGÍA

M. Hernández Díaz, A.M. García Dorta, C. de Luis Zárate, S. Bustabad Reyes y F. Díaz González

Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción: Aunque numerosos estudios ponen en entredicho los efectos beneficiosos que se atribuyen a la vitamina D fuera de la esfera ósea, en los últimos años se ha generalizado su determinación y la suplementación en la población general. Los motivos de esta "moda" no están claros pero una presión mediática sobre pacientes y médicos, juntos a unos niveles de normalidad sobrevalorados pueden estar contribuyendo. La literatura actual indica que niveles de vitamina D de 30 ng/ml o superiores no son necesarios y la mayor parte de autores coinciden niveles de 20 ng/ml son suficientes en población general, y solo niveles por debajo de 12,5 ng/ml deben considerarse deficientes y subsidiarios de suplementación.

Objetivos: Conocer la distribución de los niveles de vitamina D en una muestra de individuos sin patología ósea, ni prescripción de suplementación del Área Norte de Tenerife.

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de solicitudes de niveles de 25-OH vitamina D del Área Norte de Tenerife, realizadas por cualquier motivo por el médico de Atención Primaria (AP) o el reumatólogo tanto en los Centros de Atención Especializada (CAE) como en el Hospital Universitario de Canarias (HUC). Se incluyeron valores de vitamina D de 2.662 muestras de sangre de un total de 2.635 pacientes, entre septiembre y noviembre de 2018: 2241 determinaciones por médico de AP y 421 por Reumatología. Para determinar el uso de suplementos de calcio y vitamina D, y la presencia de patología ósea, renal o de un proceso malabsortivo, se aleatorizaron 400 individuos 250 (11,1%) de AP y 150 (35%) de Reumatología. Se recogieron datos demográficos (género y edad) niveles séricos de calcio, fósforo y 25-OH vitamina D. En cuanto al tratamiento, se recogen los suplementos que el paciente tuviera en receta electrónica de vitamina D, calcio con vitamina D, o la suma de ambos; así como de tratamiento para la osteoporosis (bifosfonatos, denosumab o teriparatida).

Resultados: Utilizando como factores de comparación la edad, el sexo, la relación hombre/mujer, los niveles de vitamina D, calcio y fósforo, las características de la población aleatorizada fueron estadísticamente indistinguible a la de la muestra global. En cuanto a las características de las muestras aleatorizada, de las 150 muestras de pacientes de las consultas de Reumatología, eran 11 hombres (7,3%) y 139 mujeres (92,7%). En el caso de las 250 muestras aleatorizadas de las consultas de Atención Primaria, 66 eran hombres (26,4%) y 184 mujeres (73,6%). La edad media de la muestra de Atención Primaria es de 55,76 ± 19,72 años y en la de Reumatología 65,16 ± 13,84. En la población total aleatorizada sana: sin patología ósea, renal o malabsortiva y no tratada con suplementos de calcio, vitamina D o fármacos antiresortivos (n = 181) los niveles de vitamina D fueron de 31 ± 14 ng/dl con una distribución normal y sin diferencias significativas entre los pacientes vistos en AP y Reumatología. Cuando se estudió la distribución de la población sana por niveles de vitamina D, el 55% mostraban cifras inferiores a 30 ng/ml, por debajo de 20 ng/ml el 12% e inferiores a 12,5 ng/ml el 4%.

Conclusiones: El 55% de los pacientes sin enfermedad renal, digestiva u ósea y sin suplementos de vitamina D o calcio que son vistos en atención primaria y en reumatología tiene unos niveles de vitamina por debajo de los límites actuales de 30 ng/ml. Estos niveles que utilizan la mayor parte de laboratorios tienden a sobreestimar la deficiencia de vitamina D.

P099. FACTORES ASOCIADOS A INFECCIONES GRAVES EN PACIENTES CON ARTROPATÍAS INFLAMATORIAS CRÓNICAS TRATADOS CON AGENTES ANTI-TNF EN PRÁCTICA CLÍNICA

J. Calvo Alén[1], A. Ruiz[1], J. Escudero[2], J.R. de Dios[2], B. Álvarez[1], M. Vasques[2], C. Stoye[2], S. Gil[1] y O. Pompei[2]

[1]Universidad del País Vasco. Vitoria. [2]Hospital Universitario Araba. Vitoria.

Objetivos: Estudiar qué factores se asocian al desarrollo de infecciones graves en pacientes con los principales tipos de artropatías inflamatorias crónicas y que están recibiendo agentes inhibidores del TNF como tratamiento.

Métodos: Se revisaron de forma retrospectiva todas las historias clínicas de aquellos pacientes diagnosticados de artritis reumatoide (AR), artropatía psoriásica (APS) o de algún tipo de espondiloartropatía (ESP) y que al inicio del año 2016 estuvieran siendo tratados con agentes anti-TNF. Todas las infecciones graves que estos pacientes habían sufrido hasta el fin del año 2018 fueron registradas. Se definió infección grave como aquella que requirió ingreso hospitalario y/o tratamiento antibiótico endovenoso. Se estudiaron aquellas variables potencialmente asociadas al desarrollo de estas infecciones incluyendo: características demográficas y clínicas, tratamien-

tos concomitantes o comorbilidad (evaluada con el índice de Charlson). Se utilizaron pruebas estadísticas estándar para los análisis univariantes y un modelo multivariante de regresión logística para identificar asociaciones independientes.
Resultados: En total se estudiaron 334 pacientes (50,3% mujeres) con una media de edad de 56,67 (± 12,85): 140 (41,92%) AR, 55 (16,46%) APS y 138 (41,62%) ESP. Se observaron 45 infecciones graves en 30 pacientes, siendo las respiratorias (40%) y las urinarias (8,8%) los tipos más frecuentes. Únicamente falleció un paciente. En los análisis univariantes, la duración de la enfermedad, la edad, el uso concomitante de glucocorticoides (GC) (pero no de FAMEs sintéticos), el índice de Charlson y específicamente la diabetes mellitus se asociaron con infección grave ($p < 0,05$). El tipo de artropatía no se asocio con el desenlace y cuando se analizó solo el subgrupo de pacientes con AR los resultados fueron globalmente similares. En el modelo multivariante el uso concomitante de of GC [OR: 5,31 (1,98-14,26)] y el índice de Charlson [OR:2,48 (1,70-3,60)] fueron las variables asociadas fe forma independiente con infección.
Conclusiones: En pacientes con artropatías inflamatorias y tratados con agentes inhibidores del TNF, aproximadamente un 10% desarrollaran algún tipo de infección grave tras tres años de seguimiento. El uso concomitante de glucocorticoides y la carga de comorbilidad se han identificado como factores asociados al desarrollo de esta complicación.

P100. ECONOMIC IMPACT ASSOCIATED WITH COMPLICATIONS OF WOMEN IN REPRODUCTIVE AGE LIVING WITH INFLAMMATORY IMMUNE-MEDIATED DISEASES (PSO, PSA, RA, AXSPA) IN SPAIN

J. Martínez Barrio[1], O. Villar[2], O. Armijo[3], M. Castellanos[4], N. Marín Huarte[3], M. Mareque[5], M.A. Casado[5] and N. Martínez[3]

[1]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [2]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [3]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [4]Hospital Universitario del Sureste. Madrid. [5]Pharmacoeconomics & Outcomes Research Iberia.

Introduction: Cost of the complications that may appear during reproductive age in women living with inflammatory immune-mediated diseases have scarcely been studied.
Objectives: To obtain an expert consensus in the use of resources associated to complications of women in reproductive age living with immune-mediated diseases: psoriasis (PSO), psoriatic arthritis (PsA), rheumatoid arthritis (RA) and axial spondyloarthritis (axSpA) and estimate an economic impact.
Methods: A cost-analysis was developed to estimate the impact associated with the complications of women of reproductive age with PSO, PsA, RA and axSpA. The analysis considered the complications during fertility and conception (preconception consultation and assisted reproduction), in pregnancy (miscarriage in the first trimester, late abortion in the second trimester, preeclampsia, delayed or restricted intrauterine growth and threat of premature delivery) and in the postpartum (admissions in neonatology of premature infants). An online questionnaire was designed for the validation of the inputs used in the cost-analysis. Subsequently, the questionnaire was sent to a multidisciplinary panel composed of, rheumatologist, gynecologists, neonatologists and dermatologist. A consensus meeting was carried out to validate and agree the parameters used in the analysis. Unitary cost for resources (€, 2019) were obtained from national local databases. The perspective of analysis was the National Healthcare System and the time horizon was one year.
Results: During fertility and conception, an annual cost per patient of € 229 was estimated for a preconception consultation in a patient with PSO, of € 3,642 for a preconception consultation in patients with PsA, RA and axSpA and € 4,339 for assisted reproduction. Women with complications in pregnancy had an annual cost per patient of € 1,214 for a miscarriage in the first trimester, € 4,419 for a late abortion in the second trimester, € 11,251 for preeclampsia € 3,183 for delayed or restricted intrauterine growth and € 12,122 for the threat of premature delivery. In the postpartum complications, an annual cost per patient of € 120,364, € 44,709 and € 5,507 were estimated associated with admissions in neonatology of premature infants of < 28 weeks, from 28 to 32 weeks and from 33 to 37 weeks, respectively.
Conclusions: This modeling provides insight on the economic burden of complications associated with women in reproductive age for immune-mediated diseases (PSO, PsA, RA, axSpA). Individualization of treatment, additional and close monitoring may reduce the risk and burden of these complications.
Funding: this work was supported by UCB Pharma.

P101. ANÁLISIS DE PACIENTES EN EDAD ADULTA CON SÍNDROME AUTOINFLAMATORIO ASOCIADO A MUTACIÓN EN EL GEN NOD2

A.M. Ruiz Román[1], S. García Morillo[2] y M,A. Montes Cano[2]

[1]Servicio de Medicina Interna; [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: Se han descrito más de 100 mutaciones del gen NOD2, algunas de las cuales se han relacionado con enfermedades como la enfermedad de Crohn, el síndrome de Blau, sarcoidosis de inicio precoz y la enfermedad autoinflamatoria asociada a NOD2 (NAID), esta última de carácter poligénico. La enfermedad autoinflamatoria asociada a gen NOD 2 se caracteriza por fiebre periódica, dermatitis, poliartritis, síntomas gastrointestinales y síntomas similares a los de síndrome seco y actualmente asociado con las variantes NOD2.
Objetivos: Describir las características clínicas y variantes genéticas de una cohorte de pacientes con enfermedad autoinflamatoria asociada a gen NOD2 con seguimiento en un hospital de tercer nivel.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes en edad adulta con sospecha diagnóstica de enfermedad autoinflamatoria y con mutación genética a nivel de gen NOD2. Se incluyeron pacientes con seguimiento desde el año 2013 hasta la actualidad y en los que se hubiera excluido otro diagnóstico de enfermedad autoinmune (enfermedad inflamatoria intestinal, sarcoidosis, etc.). Los datos se obtuvieron mediante revisión de historias clínicas.
Resultados: Se incluyeron 17 pacientes con alteraciones en el gen NOD2. 14 casos (76,4%) fueron mujeres. La edad media al diagnóstico fue de 34,3 años (± 13,2). En los 17 paciente se encontraron 19 mutaciones a nivel del gen NOD2 siendo la más frecuente con 9 casos (47,3%) la mutación en el exón 4 (R702W), seguida de mutación en el exón 11 (1007finsC) con 5 casos (26,3%) y mutación en el exón 4 (P268S) con 3 casos (15,4%). Otras mutaciones obtenidas fueron mutación en el exón 4 (R311w), mutación en el exón 6 (M863V) y mutación en el exón 11 (G908R) con un único caso en cada una de ellas. En 6 casos (35,3%) existían familiares de primer grado con similar clínica, aunque no en todos los casos se estudiaron. En cuanto a las manifestaciones clínicas, la afectación articular (artralgias y/o artritis) con 12 casos (70,6%) fue la más frecuente seguida de la afectación cutánea tipo rash con 10 casos (58,9%) y el dolor abdominal inespecífico con 9 casos (52,3%). Otras manifestaciones menos frecuentes fue la fiebre de predominio vespertino y la elevación de los reactantes de fase aguda (PCR y VSG) con 8 casos (47,1%), las aftas orales presentes en 5 pacientes (27,8%) y la diarrea con 4 casos (23,5%).
Conclusiones: La enfermedad autoinflamatoria asociada a gen NOD2 es una entidad que puede presentarse en edad adulta y que puede presentarse de forma similar a otras enfermedades autoinfla-

matorias de carácter monogénico y en la que puede predominar la clínica articular, cutánea y abdominal. Deberemos mantener un alto grado de sospechar e incluir siempre en el diagnóstico diferencial las enfermedades inflamatorias intestinales.

P102. SUPERVIVENCIA Y SEGURIDAD DE LOS TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS EN PACIENTES CON ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

A.A. García Fernández, A. Briones Figueroa, L. Calvo Sanz, Á. Andreu Suárez, J. Bachiller Corral y A. Boteanu

Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Objetivos: Comparar la supervivencia, seguridad y eficacia de los tratamientos biológicos (TB) en pacientes con artritis idiopática juvenil (AIJ).
Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo de pacientes diagnosticados de AIJ en seguimiento en un hospital terciario que hubieran recibido al menos un tratamiento biológico entre 1999 y 2019.
Resultados: Se incluyeron 218 TB en 130 pacientes con AIJ. Un 67,7% eran mujeres con una mediana de edad al diagnóstico de 8 años IQR (3-13) y de edad al inicio del TB de 15 años IQR(7,8-21). Un 21,5% de los pacientes presentaron uveítis en el seguimiento. El 73,9% de las TB se indicaron por artritis, 10,1% por uveítis, 2,7% por artritis y uveítis, 8,3% por actividad sistémica, 4 tratamientos por síndrome de activación macrofágica, un 3,2% se indicó por otras causas. Hubo 130 TB en 1ª línea, 55 en 2ª línea, 20 en 3ª línea, 10 en 4ª línea y 3 en 5ª línea. El TB que más se indicó en 1ª línea fue etanercept (ETN) 40%, seguido de adalimumab (ADA) 30% e infliximab (INF) 16,2%. La mediana de duración de la 1ª línea fue de 51 meses IQR (14-109,3). El 53,8% de los fármacos de 1ª línea se cambiaron: 28,3% por reacciones adversas, 25,7% por fallo 1º y 25,7% por fallo 2º. Los fármacos que más se suspendieron fueron INF 76,2% anakinra (ANAK) 75%, por reacciones adversas, y ETN 59,6%, por fallo 1º y 2º, respecto a los pautados. 55 pacientes recibieron un 2º TB: 43,6% recibió ADA y 20% tocilizumab (TCZ) con una mediana de duración de mediana 43 IQR (12,90). Se cambiaron 22/55 TB: el 75% del ETN y el 59% INF indicados en 2ª línea. Las causas fueron: fallo 1º 40%, fallo 2º 28%, remisión 12%.En 1ª línea reciben antiTNF un 87,6%, manteniendo la diana en 2ª línea un 74%. En 3ª línea TCZ fue el más indicado. El 71,5% de los pacientes siguen recibiendo TB. Se retiró el TB en 20/130 pacientes: el 40% por remisión, el 30% por reacciones adversas, el 10% por deseo genésico. El 70% de los TB retirados fueron en 1ª línea y el 30% en 2ª línea. En el análisis por décadas, 80 (36,7%) TB se pautaron del 1999 al 2008 y 138 (63,3%) del 2009 al 2019. Hubo diferencias en los TB pautados; en la 1ª década se pautó con mayor frecuencia ETN e INF y en la 2ª ADA y TCZ ($p < 0,0001$). En cuanto a la 1ª línea de TB: 59/130 (45,3%) se pautaron en la 1ª década y 71/130 (54,6%) en la 2ª. Los tratamientos en la 2ª década se pautaron antes (1ªD: media 119,5 DE (109,2); 2ªD: media 53,9 meses DE (99,7); $p < 0,0001$). En 1ª línea los TB en la 2ª década tuvieron una duración menor (1ªD: media 84,1 meses DE (71,8); 2ªD: media 51,7 meses DE (5); $p < 0,0001$). En el análisis de supervivencia TCZ y ADA fueron los TB con mayor supervivencia ($p = 0,001$). De los 31 que recibieron TCZ se mantienen un 61,3% con una mediana de duración de 46 meses IQR (25-99) y 68 recibieron ADA de los que el 52,9% se mantienen con una mediana de duración de 61,5 meses IQR (30,5-98).
Conclusiones: El 42,3% precisaron > 1 TB. Desde la aparición de las TB hubo un cambio en las pautas, en probable relación a la aparición de nuevas dianas y la evidencia de ensayos y guías clínicas. TCZ y ADA son los TB con mayor supervivencia, INF y ANAK los de menor supervivencia. Las causas más frecuentes de cambio fueron las reacciones adversas en 1ª línea, en relación a INF y ANAK. En 2ª línea hubo una alta tasa de cambio en aquellos pacientes que mantenían antiTNF, siendo la causa más frecuente de cambio en fallo 1º.

P103. PERFILES TRANSCRIPTÓMICOS EN MONOCITOS DE PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO PEDIÁTRICO Y DE EDAD ADULTA: IMPLICACIONES EN LA PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD

R. Roldán Molina, A.M. Patiño-Trives, I.C. Aranda-Valera, M.Á. Aguirre Zamorano, L. Pérez-Sánchez, C. Pérez-Sánchez, M. Luque Tevar, I. Arias de la Rosa, M.C. Ábalos-Aguilera, D. Ruiz, M. Espinosa, N. Barbarroja, E. Collantes-Estévez y R. López-Pedrera

IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba.

Objetivos: Identificar y caracterizar firmas moleculares distintivas entre pacientes con lupus eritematoso sistémico pediátrico (LESp) y LES de inicio en edad adulta (LESa), así como su implicación en la fisiopatología de la enfermedad.
Métodos: Se evaluaron 44 sujetos, distribuidos en dos grupos de estudio: 1) 11 pacientes LESp (edad media al diagnóstico: 12 años) y 11 donantes sanos en edad pediátrica (DSp) emparejados por edad y sexo; 2) 11 pacientes LESa (edad media al diagnóstico: 24 años) y 11 donantes sanos adultos (DSa), de edad y sexo similares. El análisis del transcriptoma a partir de ARN total purificado de monocitos aislados de sangre periférica, se realizó utilizando la plataforma nCounter array (Nanostring). La categorización funcional de genes alterados se realizó utilizando el software Gene Ontology enrichment (GEO) y se seleccionaron un conjunto de ellos para validación por RT-PCR en todos los sujetos. Se evaluaron perfiles inflamatorios y de NETosis en suero mediante ensayo multiplex y kits específicos. Finalmente, se realizaron estudios de correlación y asociación entre variables clínicas y analíticas.
Resultados: El array de expresión génica permitió identificar 279 genes alterados en monocitos de LESp frente a DSp. Los análisis de enriquecimiento mostraron que dichos genes se hallaban involucrados en la ruta del interferón, señalización mediada por citoquinas, regulación del proceso apoptótico y señalización mediada por NF-kappaB. Comparativamente, menos de la mitad de genes (130) se encontraron alterados en monocitos de LESa frente a DSa. Dichos genes se hallaron implicados en vías de señalización mediada por citoquinas, regulación positiva de la quimiotaxis de neutrófilos y regulación positiva de la coagulación sanguínea. El análisis comparativo de genes alterados en ambos grupos de estudio reveló 19 genes incrementados frente a DS. Los niveles de expresión de dichos genes se hallaban mucho más elevados en LESp que en LESa en relación a sus respectivos grupos control. Adicionalmente, el análisis GEO demostró que dichos genes constituían la firma de interferón y se hallaban asociados a glomerulonefritis. Los estudios de correlación/asociación mostraron que la expresión alterada de dichos genes se relacionaba con variables cínicas de modo específico en cada grupo de estudio: en la cohorte LESp, niveles elevados de IFI27 se asociaron con presencia nefropatía y correlacionaron con SLEDAI, títulos de anti-dsDNA e índice aterogénico, mientras que SIGLEC1 y GMPR correlacionaron negativamente con niveles reducidos de C4. Por el contrario, en la cohorte LESa, la afectación renal se asoció con un aumento en los niveles de IFI44, IFIT1 y RSAD2, correlacionados a su vez con SLEDAI y títulos de anti-dsDNA, mientras que IFITM1 y RSAD2 correlacionaron negativamente con valores séricos reducidos de C3.En paralelo, se identificó un perfil inflamatorio y de productos de NETosis ligado a la afectación renal en estos pacientes, con firmas específicas y distintivas entre las cohortes de LESp y LESa.
Conclusiones: El análisis de expresión génica ha permitido la identificación de perfiles moleculares distintivos en monocitos de pacientes LESp vs LESa. Los pacientes LESp muestran una mayor deregulación génica, en la que destaca la sobreexpresión de la firma del interferón, asociada a una mayor actividad de la enfermedad y al desarrollo de nefropatía lúpica.
Financiado por ISCIII (PI18/0837 y RIER RD16/0012/0015), cofinanciado con FEDER.

P104. NIVEL DE LINFOCITOS T REGULADORES EN SANGRE PERIFÉRICA DE PACIENTES CON ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL Y SU RELACIÓN CON LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD

N. Quilis[1], P. Mesa del Castillo[2], M. Andrés[3,4], O. Juanola[4,5], P. Boix[5] y R. Francés[3,4,5]

[1]Hospital Universitario Vinalopó. Elche. [2]Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [3]Hospital General Universitario de Alicante-ISABIAL. Alicante. [4]Departamento de Medicina Clínica. Universidad Miguel Hernández. Elche. [5]Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

Introducción El subtipo de linfocitos T más relevante para el mantenimiento de la tolerancia inmunológica es el T regulador (Treg), caracterizado por presentar en su superficie las moléculas CD4 y CD25, y expresar el factor regulador FoxP3, el cual es necesario para mantener la actividad supresora de las células Treg en sangre periférica (SP). Algunos estudios previos han analizado las Treg en la artritis idiopática juvenil (AIJ), tanto en líquido sinovial como en SP. Sin embargo no hay conclusiones robustas al respecto por los tamaños muestrales pequeños y resultados dispares entre los diferentes trabajos. Una compresión más profunda del mecanismo regulador en AIJ podría ayudar a entender la variabilidad clínica entre subtipos y contribuir a su pronóstico y manejo.
Objetivos: Analizar el nivel de linfocitos Treg en SP de pacientes con AIJ y su relación con la actividad de la enfermedad.
Métodos: Estudio observacional descriptivo, de corte transversal, realizado en un centro de referencia regional para Reumatología Pediátrica. Se han incluido pacientes consecutivos con diagnóstico de AIJ según criterios ILAR, que estuvieran en seguimiento activo. La variable principal a estudio fue el porcentaje de linfocitos Treg en SP medido por citometría de flujo. Para evaluar la actividad de la AIJ, se han empleado índices de actividad [criterios de remisión de Wallace, JADAS10-PCR/VSG, JADAS27-PCR/VSG, JADAS71-PCR/VSG y c-JADAS], de daño establecido [JADI, A y E], evaluación global de la enfermedad por médico y paciente/padres, rigidez matutina, evaluación multidimensional [JAMAR], así como reactantes de fase aguda. Para el análisis de asociación de las variables de actividad con los Treg se ha empleado la correlación de Pearson y U de Mann Whitney.
Resultados: Estudio activo en fase de reclutamiento; se han incluido hasta la fecha 50 pacientes con AIJ, con una media (DE) de edad de 11,3 (4,6) años y siendo mujeres el 60% (n = 30). El subtipo de AIJ más frecuente fue oligoarticular persistente (42%) seguido de poliarticular FR negativo (24%). El 22% (n = 11) presentaban afectación extrarticular. El 42% (n = 21) estaban en tratamiento con FAMEsc y el 46% en biológico. En el momento del estudio, el 84% de los pacientes (n = 42) estaba en remisión según criterios de Wallace. La media (DE) de los índices JADAS27-VSG, JADAS27-PCR y cJADAS fue de 3,6 (5,1), 3,7 (5,1) y 3,7 (5,5) respectivamente. Respecto al daño establecido, la media de daño articular fue de 0,48 (1,1) y extrarticular de 0. El tipaje de linfocitos T en SP mostró una media de linfocitos Treg de 2,11% (DE 1,1). La tabla muestra los resultados del estudio de asociación con las variables clínicas. Se aprecia una correlación significativa, inversa y moderada entre el nivel de Treg y EVA padre/paciente, capacidad funcional, calidad de vida global y calidad de vida física. Cercana a la significación estadística encontramos correlación inversa y moderada con el JADAS - PCR/VSG, cJADAS, EVA médico y rigidez matutina. No hubo diferencias en los niveles de Treg por estar en remisión (p = 0,692) o por tipo de tratamiento (p = 0,386 biológicos, p = 0,984 FAME).
Conclusiones: Según nuestros datos preliminares, un mayor nivel de linfocitos Treg en SP de pacientes con AIJ parece relacionarse con menor actividad de la enfermedad y mejor calidad de vida. Estudios más amplios son necesarios para establecer si este mecanismo regulador puede tener implicaciones pronósticas en el manejo de estos pacientes.

Variables	r	p
PCR (mg/dl)	-0,24	0,099
VSG (mm/hora)	-0,15	0,314
EVA (padre/paciente)	-0,28	0,049
EVA (médico)	-0,25	0,081
JADAS10 (VSG)	-0,27	0,064
JADAS27 (VSG)	-0,27	0,064
JADAS71 (VSG)	-0,27	0,064
JADAS10 (PCR)	-0,28	0,054
JADAS27 (PCR)	-0,28	0,054
JADAS71 (PCR)	-0,28	0,054
c JADAS10	-0,26	0,065
Capacidad funcional (JAFS - JAMAR)	-0,34	0,021
Calidad de vida global (PRQL - JAMAR)	-0,39	0,007
Calidad de vida física (PRQLPh - JAMAR)	-0,46	0,001
Calidad de vida psíquica (PRQLPs-JAMAR)	-0,21	0,156
Rigidez matutina	-0,27	0,066

P105. FIEBRE MEDITERRÁNEA FAMILIAR: ESTUDIO DESCRIPTIVO EN UN SERVICIO ESPECIALIZADO DE REUMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

R. Dos Santos Sobrín, M. Martí Masanet, E. Fernández de la Puebla, B. López Montesinos, L. Lacruz Pérez, M.I. González Fernández e I. Calvo Penadés

Hospital Universitario Politécnico La Fe Valencia.

Introducción: La fiebre mediterránea familiar (FMF) es el síndrome de fiebre periódica más frecuente. Esta enfermedad autoinflamatoria tiene una herencia autosómica recesiva y en la mayoría de casos se asocia a mutaciones en el gen MEFV. Su diagnóstico es clínico y genético, y el tratamiento dirigido está basado en colchicina y anti-IL1.
Métodos: Se han recogido datos demográficos, clínicos y de tratamiento de todos los pacientes diagnosticados de FMF en el Servicio de Reumatología Pediátrica del Hospital Universitario Politécnico La Fe de Valencia desde enero de 2004 hasta septiembre de 2019.
Resultados: Se han diagnosticado 106 pacientes que cumplen los últimos criterios de FMF (52% mujeres). El 55% de los pacientes obtuvieron una mutación patogénica en el análisis genético. Los síntomas más frecuentes fueron artralgias/mialgias (73%), fiebre recurrente (62%) y dolor abdominal (54%). Antes de los 10 años se diagnosticaron el 71% de los pacientes y el 55% de éstos, antes de los 4 años. La enfermedad más frecuentemente asociada fue la artritis idiopática juvenil (AIJ, 15 pacientes) en su forma sistémica (6) y vasculitis (10 pacientes). 24 pacientes utilizaron un fármaco antirreumático modificador de la enfermedad (Metotrexato en un 87,5% de los casos). El 76,4% de los pacientes recibió Colchicina (60,5% con buena respuesta) y 22 pacientes recibieron un fármaco biológico (73% anti-IL1).
Conclusiones: Analizando nuestra revisión, la manifestación clínica más prevalente son las artralgias/mialgias, mientras que en la literatura lo es la fiebre. Nuestra serie se asocia en un número importante de casos de vasculitis y AIJ, lo que podría conducir a mayor afectación articular en nuestra población de FMF y enfermedad más severa, y sería la razón principal del uso de metotrexato. Así mismo la edad de diagnóstico ha sido muy precoz, en contraposición a lo que la literatura revela que sería más frecuente encontrar en otros síndromes autoinflamatorios[1-3].

Bibliografía

1. Ozdogan H, Ugurlu S. Familial Mediterranean Fever. Presse Med. 2019.
2. Ozen S, Demirkaya E, Erer B, et al. EULAR recommendations for the management of familial Mediterranean fever. Ann Rheum Dis. 2016;75:644-51.
3. Rozenbaum M, Rosner I. Severe outcome of juvenile idiopathic arthritis (JIA) associated with familial Mediterranean fever (FMF). Clin Exp Rheumatol. 2004;22:S75-8.

4. Sag E, Demirel D, Demir S, et al. Performance of the new "Eurofever/PRINTO classification criteria" in FMF patients. Semin Arthritis Rheum. 2019;19:30369-5.

P106. ANÁLISIS DE UN SUBGRUPO EFICACIA CLÍNICA Y RESULTADOS EN CALIDAD DE VIDA DE UN ESTUDIO DE FASE 3 DE FILGOTINIB EN PACIENTES CON RESPUESTA INADECUADA FAME BIOLÓGICOS

C.M. González Fernández[1], M. Genovese[2], K. de Vlam[3], J.E. Gottenberg[4], B. Bartok[5], I. Tiamiyu[5], Y. Guo[5], C. Tasset[6], J. Sundy[4], D. Walker[7], T. Takeuchi[8] y K. Kalunian[9]

[1]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [2]Stanford University. Stanford. CA (EEUU). [3]Departamento de reumatología. Universitair Ziekenhuis Leuven. Leuven (Bélgica). [4]Departamento de Reumatología. Hospital de la Universidad de Estrasburgo. Estrasburgo (Francia). [5]Gilead Sciences. Inc.. Foster City. CA (EEUU). [6]Galápagos NV. Mechelen (Bélgica). [7]Northumbria Healthcare. Northumbria (Reino Unido). [8]División de Reumatología. Escuela de medicina de la Universidad de Keio. Tokio (Japón). [8]División de Reumatología, Alergia e Inmunología. Universidad de California San Diego. La Jolla. CA (EEUU).

Introducción: Existe una necesidad médica sin satisfacer para tratar la artritis reumatoide (RA) en pacientes en los que han fallado los tratamientos previos de FAME biológicos (respuesta inadecuada a FAME biológicos; bDMARD-IR), algunos de los cuales están dirigidos hacia la ruta IL-6. Se considera que los pacientes bDMARD-IR tiene una mayor resistencia al tratamiento y más respuestas variables al tratamiento que los pacientes que no han recibido tratamiento (o bDMARD naïve). Aún quedan dudas sobre si la eficacia clínica del inhibidor selectivo y oral de Janus cinasas 1 (JAK1) filgotinib difiere entre pacientes con una exposición previa a los inhibidores IL-6. Hemos explorado la eficacia del filgotinib en pacientes de bDMARD-IR con RA activa basada en número y mecanismo de acción (MOA) de biológicos anteriores.

Métodos: El estudio de fase 3 global FINCH2 (NCT02873936) reclutó a 449 pacientes bDMARD-IR con RA activa, que se aleatorizaron de manera 1:1:1 para recibir una vez al día filgotinib 200 mg, filgotinib 100 mg, o placebo durante 24 semanas. Este análisis de subgrupo evaluó la eficacia del filgotinib en relación con el número y MOA de uso de FAME biológico anterior. Se evaluó la eficacia clínica mediante ACR20, DAS28(CRP) para baja actividad de la enfermedad y para remisión, y los resultados de los pacientes se recogieron en las semanas 12 y 24. Los resultados de calidad de vida se evaluaron por cambios en el índice de discapacidad HAQ (HAQ-DI), los cambios en la puntuación del componente físico SF-36 y la evaluación funcional para el tratamiento de enfermedades crónicas-fatiga (FACIT-F) en las semanas 12 y 24. FINCH2 fue aprobado por los comités éticos centrales o individuales en cada país participante.

Tabla P106

Tabla 1. Los resultados de eficacia de ACR20, DAS28(CRP) para baja actividad y remisión de la enfermedad en la semana 12 en relación con un uso previo de FAME biológicos

	Tratamiento, n/N (%)			Δ en respuesta vs placebo (IC95%), valor p	
	FIL 200 mg QD (N = 147)	FIL 100 mg QD (N = 153)	Placebo (N = 148)	FIL 200 mg QD	FIL 100 mg QD
ACR20					
Número de FAME biológicos previos					
1	45/73 (61,6)	49/86 (57,0)	28/77 (36,4)	25,3 (8,5, 42,1), 0,003	20,6 (4,4, 36,8), 0,012
2	26/37 (70,3)	19/33 (57,6)	12/36 (33,3)	36,9 (12,9, 61,0), 0,002	24,2 (-1,5, 50,0), 0,055
≥ 3	26/37 (70,3)	20/34 (58,8)	6/34 (17,6)	52,6 (30,3, 75,0), < 0,001	41,2 (17,3, 65,0), < 0,001
MOA de FAME biológico previos					
1 MOA	63/97 (64,9)	66/110 (60,0)	31/92 (33,7)	31,3 (16,6, 45,9), < 0,001	26,3 (12,0, 40,6), < 0,001
> 1 MOA	34/50 (68,0)	22/43 (51,2)	15/55 (27,3)	40,7 (21,3, 60,1), < 0,001	23,9 (2,8, 45,0), 0,021
Inhibidor TNF previo					
Sí	79/121 (65,3)	73/134 (54,5)	39/124 (31,5)	33,8 (12,2, 46,4), < 0,001	23,0 (10,5, 35,5), < 0,001
No	18/26 (69,2)	15/19 (78,9)	7/24 (29,2)	40,1 (10,7, 69,5), 0,010	49,8 (19,2, 80,3), 0,002
Inhibidor IL-6 previo					
Sí	26/34 (76,5)	19/35 (54,3)	10/32 (31,3)	45,2 (20,7, 69,7), < 0,001	23,0 (-3,0, 49,1), 0,084
No	71/113 (62,8)	69/118 (58,5)	36/116 (31,0)	31,8 (18,7, 44,9), < 0,001	27,4 (14,3, 40,5), < 0,001
DAS28(CRP) ≤ 2,6					
Número de FAME biológicos previos					
1	22/73 (30,1)	25/86 (29,1)	8/77 (10,4)	19,7 (5,9, 33,6), 0,004	18,7 (5,7, 31,7), 0,003
2	7/37 (18,9)	8/33 (24,2)	4/36 (11,1)	7,8 (-11,2, 26,8), 0,52	13,1 (-7,6, 33,9), 0,21
≥ 3	4/37 (10,8)	6/34 (17,6)	0	10,8 (-2,0, 23,6), 0,12	17,6 (1,9, 33,4), 0,025
MOA de FAME biológicos previos					
1 MOA	28/97 (28,9)	32/110 (29,1)	9/92 (9,8)	19,1 (7,2, 31,0), < 0,001	19,3 (7,9, 30,7), < 0,001
> 1 MOA	5/50 (10,0)	7/43 (16,3)	3/55 (5,5)	4,5 (-7,6, 16,7), 0,47	10,8 (-3,8, 25,5), 0,100
Inhibidor TNF previo					
Sí	24/121 (19,8)	32/134 (23,9)	11/24 (8,9)	11,0 (1,5, 20,5), 0,017	15,0 (5,4, 24,6), 0,001
No	9/26 (34,6)	7/19 (36,8)	1/24 (4,2)	30,4 (6,5, 54,4), 0,011	32,7 (4,8, 60,5), 0,014
Inhibidor IL-6 previo					
Sí	7/34 (20,6)	7/35 (20,0)	2/32 (6,3)	14,3 (-4,7, 33,3), 0,15	13,8 (-4,9, 32,4), 0,15
No	26/113 (23,0)	32/118 (27,1)	10/116 (8,6)	14,4 (4,2, 24,6), 0,003	18,5 (8,1, 28,19), < 0,001
DAS28(CRP) ≤ 3,2					
Número de FAME biológicos previos					
1	36/73 (49,3)	37/86 (43,0)	14/77 (18,2)	31,1 (15,5, 46,8), < 0,001	24,8 (10,1, 39,6), < 0,001
2	13/37 (35,1)	11/33 (33,3)	8/36 (22,2)	12,9 (-10,3, 36,2), 0,30	11,1 (-12,8, 35,1), 0,42
≥ 3	11/37 (29,7)	9/34 (26,5)	1/34 (2,9)	26,8 (8,2, 45,4), 0,003	23,5 (4,7, 42,4), 0,013
MOA de FAME biológicos previos					
1 MOA	43/97 (44,3)	47/110 (42,7)	16/92 (17,4)	26,9 (13,3, 40,6), < 0,001	25,3 (12,3, 38,4), < 0,001
> 1 MOA	17/50 (34,0)	10/43 (23,3)	7/55 (12,7)	21,3 (3,6, 39,0), 0,011	10,5 (-6,9, 28,0), 0,19
Inhibidor TNF previo					
Sí	47/121 (38,8)	49/134 (36,6)	21/124 (16,9)	21,9 (10,2, 33,6), < 0,001	19,6 (8,4, 30,9), < 0,001
No	13/26 (50,0)	8/19 (42,1)	2/24 (8,3)	41,7 (15,5, 67,8), 0,002	33,8 (4,3, 63,3), 0,013
Inhibidor IL-6 previo					
Sí	16/34 (47,1)	11/35 (31,4)	4/32 (12,5)	34,6 (11,2, 57,9), 0,003	18,9 (-3,2, 41,1), 0,082
No	44/113 (38,9)	46/118 (39,0)	19/116 (16,4)	22,6 (10,5, 34,7), < 0,001	22,6 (10,7, 34,5), < 0,001

bDMARD: FAME biológica; CI: intervalo de confianza; FIL: filgotinib; IL: interleucina; MOA: mecanismo de acción; QD: una vez al día; TNF: factor de necrosis tumoral.

Tabla P106
Tabla 2. Resultados HAQ-DI de calidad de vida, componente físico SF-36 y cambio de FACIT-F desde la referencia en la semana 12 con relación a un uso previo de bDMARD

	Δ desde la referencia, media (DE)			LSM de diferencia de tratamiento (IC95%), valor p	
	FIL 200 mg QD (N = 147)	FIL 100 mg QD (N = 153)	Placebo (N = 148)	FIL 200 mg QD	FIL 100 mg QD
Δ HAQ-DI					
Número de FAME biológicos previos					
1	-0,51 (0,609)	-0,50 (0,604)	-0,29 (0,617)	-0,24 (-0,43, -0,06), 0,011	-0,25 (-0,43, -0,07), 0,006
2	-0,69 (0,602)	-0,45 (0,706)	-0,20 (0,475)	-0,47 (-0,75, -0,19), 0,001	-0,24 (-0,53, 0,05), 0,099
≥ 3	-0,49 (0,533)	-0,48 (0,486)	-0,12 (0,408)	-0,34 (-0,58, -0,09), 0,007	-0,36 (-0,61, -0,11), 0,005
MOA de FAME biológicos previos					
1 MOA	-0,57 (0,614)	-0,56 (0,610)	-0,26 (0,591)	-0,31 (-0,48, -0,14), < 0,001	-0,33 (-0,49, -0,16), < 0,001
> 1 MOA	-0,51 (0,547)	-0,28 (0,539)	-0,19 (0,463)	-0,32 (-0,53, -0,12), 0,002	-0,10 (-0,32, 0,11), 0,34
Inhibidor TNF previo					
Sí	-0,51 (0,571)	-0,46 (0,577)	-0,23 (-0,572)	-0,27 (-0,41, -0,13), < 0,001	-0,24 (-0,37, -0,10), < 0,001
No	-0,76 (0,649)	-0,65 (0,760)	-0,21 (0,427)	-0,56 (-0,91, -0,21), 0,002	-0,56 (-0,94, -0,18), 0,005
Inhibidor IL-6 previo					
Sí	-0,83 (0,684)	-0,49 (0,769)	-0,25 (0,310)	-0,57 (-0,88, -0,26), < 0,001	-0,28 (-0,59, 0,03), 0,079
No	-0,47 (0,538)	-0,48 (0,555)	-0,23 (0,594)	-0,24 (-0,39, -0,10), < 0,001	-0,27 (-0,42, -0,13), < 0,001
Puntuación PCS de SF-36					
Número de FAME biológicos previos					
1	7,7 (8,4)	7,2 (8,2)	5,4 (8,6)	2,6 (-0,1, 5,2), 0,057	2,0 (-0,5, 4,6), 0,11
2	8,2 (7,4)	6,3 (9,5)	1,9 (7,7)	5,6 (1,7, 9,4), 0,005	3,5 (-0,4, 7,5), 0,081
≥ 3	7,0 (6,6)	6,3 (7,1)	1,0 (6,4)	6,9 (3,6, 10,2), < 0,001	6,6 (3,1, 10,1), < 0,001
MOA de FAME biológicos previos					
1 MOA	7,7 (8,3)	7,6 (8,3)	4,8 (8,8)	3,0 (0,6, 5,3), 0,014	2,9 (0,6, 5,2), 0,013
> 1 MOA	7,6 (6,5)	4,5 (7,6)	1,5 (6,4)	6,4 (3,6, 9,2), < 0,001	3,6 (0,6, 6,5), 0,018
Inhibidor TNF previo					
Sí	7,1 (7,2)	6,4 (8,6)	3,8 (8,7)	3,7 (1,6, 5,7), < 0,001	3,1 (1,0, 5,1), 0,003
No	10,3 (9,6)	9,4 (4,6)	2,9 (4,6)	6,9 (3,0, 10,7), < 0,001	6,3 (2,2, 10,3), 0,003
Inhibidor IL-6 previo					
Sí	10,6 (8,1)	6,6 (8,5)	3,7 (6,3)	7,6 (3,8, 11,5), < 0,001	3,6 (-0,3, 7,5), 0,067
No	6,8 (7,4)	6,9 (8,2)	3,6 (8,6)	3,2 (1,2, 5,3), 0,002	3,5 (1,4, 5,5), 0,001
FACIT-F					
Número de FAME biológicos previos					
1	9,4 (12,1)	8,9 (10,5)	5,4 (11,1)	3,3 (-0,1, 6,7), 0,055	2,6 (-0,6, 5,8), 0,11
2	9,3 (10,8)	6,0 (11,4)	5,4 (9,4)	5,0 (0,1, 9,8), 0,044	0,1 (-4,9, 5,1), 0,97
≥ 3	10,0 (10,4)	9,2 (11,1)	1,6 (9,0)	8,8 (3,9, 13,7), < 0,001	8,1 (3,0, 13,1), 0,002
MOA de FAME biológicos previos					
1 MOA	9,9 (11,5)	9,5 (10,3)	5,0 (10,7)	4,4 (1,4, 7,3), 0,004	3,6 (0,7, 6,4), 0,014
> 1 MOA	9,0 (10,9)	5,3 (11,6)	3,8 (9,7)	6,0 (1,8, 10,1), 0,005	2,0 (-2,4, 6,4), 0,37
Inhibidor TNF previo					
Sí	9,0 (11,0)	7,8 (10,4)	4,7 (10,7)	4,5 (1,9, 7,2), < 0,001	2,9 (0,3, 5,5), 0,027
No	12,6 (12,4)	11,9 (12,7)	3,9 (8,8)	6,3 (0,6, 12,0), 0,032	6,2 (0,2, 12,3), 0,044
Inhibidor IL-6 previo					
Sí	14,3 (11,7)	8,9 (13,6)	4,8 (8,4)	9,3 (3,6, 15,1), 0,002	4,3 (-1,4, 10,0), 0,14
No	8,2 (10,8)	8,2 (10,0)	4,5 (10,8)	3,8 (1,2, 6,4), 0,005	3,2 (0,6, 5,8), 0,017

bDMARD: FAME biológicos; CI: intervalo de confianza; FACIT-F: Evaluación funcional para el tratamiento de enfermedades crónicas -fatiga; FIL: filgotinib; LSM: media por mínimos cuadrados; MOA: mecanismo de acción; PCS: resumen del componente físico; QD: una vez al día; DE: desviación estándar.

Resultados: De los 448 pacientes aleatorizados y tratados al nivel basal, 80,4% fueron mujeres con una edad media de 56 años y una duración media de RA de 12,4 años. La exposición previa a FAME biológico, incluyendo el número total y MOA, estaba bien equilibrada entre los 3 brazos de tratamiento. Los resultados de eficacia clínica, medido por ACR20, DAS28(CRP) ≤ 3,2, y DAS28(CRP) < 2,6, se muestran en la tabla 1. Los resultados de calidad de vida, medida como el cambio en HAQ-DI, el cambio en la puntuación del componente físico SF-36, y FACIT-F en la semana 12, se proporcionan en la tabla 2.

Conclusiones: Comparado con el placebo, filgotinib ha demostrado unos resultados clínicos mejorados en pacientes refractarios a FAME biológicos. La eficacia que se ha observado con filgotinib se mantuvo sin efectos significativos independientemente del número y MOA de FAME biológicos utilizados anteriormente, incluyendo pacientes con una exposición previa a los inhibidores IL-6.

Código EUDRACT: 2016-000569-21

Bibliografía

1. Genovese MC, et al. Safety and efficacy of filgotinib in a phase 3 trial of patients with active rheumatoid arthritis and inadequate response or intolerance to biologic Dmards [abstract]. Arthritis Rheumatol. 2018;70(suppl 10).

P107. ANÁLISIS AGRUPADOS DE SEGURIDAD DE LOS ESTUDIOS DE FASE 3 DE FILGOTINIB EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

A.D. Gómez Centeno[1], K. Winthrop[2], M. Genovese[3], B. Combe[4], Y. Tanaka[5], A. Kivitz[6], F. Matzkies[7], B. Bartok[7], L. Ye[7], Y. Guo[7], C. Tasset[8], J. Sundy[7], E. Keystone[9], R. Westhovens[10], W.F.C. Rigby[11] y G. Burmester[12]

[1]Consorci Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell. [2]Universidad de Salud y Ciencia de Oregon. Portland. OR (EEUU). [3]Stanford University. Stanford. CA (EEUU). [4]CHU Montpellier. Universidad de Montpellier. Montpellier (Francia). [5]Universidad de Salud ocupacional y medioambiental. Kitakyushu (Japón). [6]Altoona Center for Clinical Research. Duncansville. PA (EEUU). [7]Gilead Sciences. Inc. Foster City. CA (EEUU). [8]Galápagos NV. Mechelen (Bélgica). [9]Hospital Mount Sinai y Universidad de Toronto. Toronto. ON (Canadá). [10]University Hospitals. Leuven (Bélgica). [11]Dartmouth College. Lebanon. NH (EEUU). [12]Charité-Universidad de medicina de Berlín. Berlín (Alemania).

Introducción: Filgotinib (FIL) es un administrado oralmente, inhibidor selectivo de las Janus cinasas 1 (JAK1) en desarrollo para el tratamiento de la artritis reumatoide (AR) y otras enfermedades inflamatorias crónicas. La seguridad y eficacia de FIL se ha investi-

gado en el programa clínico FINCH que incluye 3 estudios multicéntricos, aleatorizados de fase 3 en pacientes con RA activa de moderada a grave, que tuvieron una respuesta inadecuada a MTX (FINCH1; NCT02889796); que recibían FAME convencionales (csDMARD) y tuvieron una respuesta inadecuada a las terapias biológicas (FINCH2; NCT02873936); o que no recibieron tratamiento de MTX e iniciaron solo MTX o en combinación con FIL o FIL en monoterapia (FINCH3; NCT02886728). Aquí presentamos los datos agrupados de seguridad de los periodos de FINCH 1-3 doble ciego, activo y controlado con placebo hasta 24 semanas. Los estudios FINCH se aprobaron en los comités éticos centrales o individuales independientes de cada país participante.

Métodos: Los estudios FINCH reclutaron pacientes con diagnóstico de RA (criterios 2010 ACR/EULAR) y que tenían ≥ 6 articulaciones hinchadas y ≥ 6 articulaciones blandas en el triaje y en el día 1. Los análisis de seguridad incluyeron pacientes que habían recibido, al menos, una dosis del medicamento del estudio. Los pacientes de FINCH 1 y 2 que no experimentaron mejora de, al menos, 20% en la inflamación y sensibilidad de las articulaciones antes de la semana 14 dejaron el medicamento del estudio y cambiaron a cuidados estándares. Los datos de seguridad de la semana 24 de FINCH 1, 2 y 3 se agregaron y resumieron por el número y porcentaje de pacientes con eventos o anomalías en valores categóricos. Los resultados de seguridad relevantes fueron los eventos adversos surgidos durante el tratamiento (TEAE), los TEAE graves, los TEAE de interés, todas las defunciones y anomalías del laboratorio surgidas del tratamiento.

Resultados: Estos análisis agregados de seguridad evaluaron a 3.452 pacientes en los FINCH 1-3, incluidos los 2.088 pacientes que recibieron FIL. En la semana 24, las frecuencias de TEAE eran similares entre los pacientes que recibieron FIL y los de los brazos de control de los estudios FINCH (tabla). Así mismo, las proporciones de pacientes con TEAE de interés también fueron similares en todos los grupos. Los TEAE más comunes fueron infecciones, especialmente del tracto respiratorio superior y nasofaringitis. Se produjeron tasas similares de anomalías de laboratorio en los grupos de FIL, placebo y control activo y, en su mayoría, fueron de leves a moderadas (grado 1 y 2). La frecuencia de eventos adversos cardíacos (MACE), virus del herpes zóster, trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar fue baja y similar en todos los grupos. Las incidencias de MACE fueron del 0,2% para FIL, 0,3% para adalimumab (ADA) y 0,5% para placebo/csDMARD. Además, las incidencias de DVT/PE fueron del < 0,1% para FIL, 0% para ADA y 0,3% para placebo/csDMARD.

Conclusiones: Aunque se han recopilado durante un periodo de tiempo corto (24 semanas), los datos agregados de seguridad describen una población de pacientes amplia con RA y resalta el perfil de seguridad y tolerabilidad favorable de FIL en los pacientes con RA tanto como monoterapia como en combinación con MTX/csDMARD. Código EUDRACT: 2016-000568-41; 2016-000569-21; 2016-000570-37.

P108. ASOCIACIÓN ENTRE LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL Y LOS AUTOANTICUERPOS CONTRA PROTEÍNAS CARBAMILADAS EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

R.A. Castellanos-Moreira[1], S. Rodríguez-García[1], G. Jiménez-Vivas[1], K. Cajiao[1], M.J. Gomara[2], J. Ramírez[1], J. Gómez Puerta[1], S. Holgado Pérez[3], I. Casafont-Solé[3], J.D. Cañete[1], I. Haro[2] y R. Sanmartí[1]

[1]Hospital Clínic de Barcelona. [2]IQAC-CSIC. Barcelona. [3]Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es la manifestación pulmonar más común en artritis reumatoide (AR). Está complicación conlleva una alta mortalidad, por lo que su diagnóstico precoz es primordial. Los autoanticuerpos contra proteínas carbamiladas (Anti-CarP), conocidos por asociarse a factores de mal pronóstico en la AR, también han sido descritos en diferentes enfermedades pulmonares crónicas sin historia previa de AR.

Objetivos: El objetivo de este estudio fue analizar la asociación de los Anti-CarP y la EPI en pacientes con AR.

Métodos: Realizamos un estudio transversal que incluyó pacientes con AR según los criterios ACR/EULAR del 2010. La población principal está compuesta por 2 grupos: 1) pacientes con AR diagnosticados con EPI (grupo AR-EPI) y 2) pacientes con AR sin EPI (grupo no-EPI). La EPI fue diagnosticada a través de tomografía axial computarizada de alta resolución, y confirmado por un comité multidisciplinario. Se determinaron mediante ELISA tres anticuerpos de tipo IgG Anti-CarP contra: el suero de ternero fetal (Anti-FCS), el fibrinógeno (Anti-Fib) y el péptido de fibrina/filagrina homocitrulinado; además de uno de tipo IgA contra FCS (Anti-FCS-IgA). Las asociaciones entre los diferentes Anti-CarP y la EPI fueron investigadas a través de un análisis de regresión logística ajustado por variables asociadas al desarrollo de EPI en pacientes con AR: tabaco, sexo masculino, edad, duración de la enfermedad, factor reumatoide (FR) y anticuerpos anti proteínas citrulinadas (ACPA). Adicionalmente se obtuvo una muestra de replicación independiente para validar nuestros hallazgos.

Métodos: En la población principal 179 pacientes fueron incluidos: 37 (21%) en el grupo AR-EPI y 142 en el grupo no-EPI. Las diferentes características de cada grupo están detalladas en la tabla 1. La

Tabla P107
Frecuencia, n (%), de TEAE y todas las defunciones de los estudios FINCH 1-3 de Fase 3 (semana 0 a 24)

	Placebo + MTX/csDMARD (N = 1.039)	ADA 40 mg + MTX (N = 325)	FIL 100 mg + MTX/ csDMARD (N = 840)	FIL 200 mg + MTX/csDMARD (N = 1.038)	FIL 200 mg (N = 210)	FIL total (N = 2.088)
TEAE	614 (59,1)	185 (56,9)	527 (62,7)	663 (63,9)	113 (53,8)	1,303 (62,4)
TEAE graves	37 (3,6)	14 (4,3)	37 (4,4)	44 (4,2)	10 (4,8)	91 (4,4)
TEAE de especial interés						
AE infeccioso	244 (23,5)	88 (27,1)	229 (27,3)	283 (27,3)	53 (25,2)	565 (27,1)
AE infeccioso grave	10 (1,0)	8 (2,5)	13 (1,5)	13 (1,3)	3 (1,4)	29 (1,4)
Herpes zóster	4 (0,4)	2 (0,6)	5 (0,6)	6 (0,6)	1 (0,5)	12 (0,6)
Hepatitis B o C	1 (0,1)	1 (0,3)	0	2 (0,2)	0	2 (0,1)
Infecciones oportunistas	0	1 (0,3)	0	1 (0,1)	0	1 (< 0,1)
TB activa	0	0	0	0	0	0
MACE	5 (0,5)	1 (0,3)	2 (0,2)	2 (0,2)	1 (0,5)	5 (0,2)
DVT/PE	3 (0,3)	0	0	1 (0,1)^	0	1 (< 0,1)†
Neoplasias*	4 (0,4)	1 (0,3)	1 (0,1)	0	0	1 (< 0,1)
CCNM	0	0	0	1 (0,1)	0	1 (< 0,1)
Perforación GI	0	0	0	0	0	0
Muerte	2 (0,2)	0	1 (0,1)	3 (0,3)	0	4 (0,2)

*Excluyendo el cáncer de piel no melanoma; †Excluye 1 evento de oclusión venosa retinal. ADA: adalimumab; AE: evento adverso; csDMARD: FAME convencional sintético; DVT: trombosis venosa profunda; FIL: filgotinib; GI: gastrointestinal; MACE: evento cardíaco adverso grave; NMSC: cáncer de piel no melanoma; PE: embolismo pulmonar; TB: tuberculosis; TEAE: evento adverso surgido del tratamiento.

muestra de replicación estaba conformada por 25 individuos en el grupo AR-EPI y 50 individuos en el grupo no-EPI. Encontramos que los diferentes Anti-CarP fueron más frecuentes en el grupo de pacientes AR-EPI (Anti-FCS 70% vs 43%; Anti-Fib 73% vs 51%; Anti-CFFHP 38% vs 19%; Anti-CarP-IgA 51% vs 20%). También que la media de los títulos en suero de los diferentes Anti-CarPs fue superior en el grupo AR-EPI, con una diferencia estadísticamente significativa para cada anticuerpo con excepción de los Anti-Fib. Finalmente el análisis multivariante mostró que las distintas especificidades Anti-CarP estaban asociadas independientemente con la EPI (Anti-FCS (OR: 3,42; IC95% 1,13-10,40), Anti-Fib (OR: 2,85; IC95% 0,83-9,70), Anti-CFFHP (OR: 3,11; IC95% 1,06-9,14)). En la muestra de replicación estos hallazgos fueron validados únicamente para Anti-FCS (OR: 10,42; IC95% 1,68-64,45) (tabla 2).

Tabla 1. Características demográficas, clínicas, terapéuticas y de anticuerpos de la población principal.

	Grupo AR-EPI (n:37)	Grupo no-EPI (n:142)	p
Femenino (%)	25 (68)	116 (82)	NS
Edad media (± DE)	67,3 (10,1)	57,7 (12,9)	< 0,005
Duración media de enfermedad (± DE)	11,6 (7,1)	5,3 (13,3)	< 0,005
Fumadores (%)	21 (57)	62 (44)	NS
Dosis acumulada de tabaco (± DE)	30,7 (11,1)	21,8 (12)	< 0,005
Etnia caucásica (%)	31 (84)	120 (85)	NS
Tratamiento:			
Glucocorticoides (%)	25 (68)	81 (57)	NS
FAMEsc (%)	33 (89)	132 (86)	NS
MTX (%)	20 (54)	95 (57)	NS
FAMEb (%)	11 (30)	36 (25)	NS
Media DAS-28 (± DE)	3,71 (1,35)	2,74 (1,05)	< 0,005
Enfermedad erosiva (%)	26 (70)	63 (44)	< 0,005
Media HAQ-DI (IC95%)	0,69 (0,53 -0,85)	0,31 (0,24 -0,38)	< 0,005
ACPA positivo (%)	29 (78)	99 (70)	NS
Media título ACPA (IQR) CU	674 (2,215)	143 (1,132)	NS
FR positivo (%)	28 (76)	83 (59)	NS
Media título FR (IQR)CU	105 (298)	34 (110)	NS

Conclusiones: Encontramos una fuerte asociación entre la EPI y los Anti-CarP independientemente de otros confusores como son el FR y los ACPA. Esto sugiere un posible vínculo ente los Anti-CarP y el desarrollo de la EPI en pacientes con AR.

P109. ARTRITIS REUMATOIDE ASOCIADA A ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL: TABACO Y OTROS FACTORES DE RIESGO

C. Aguilera Cros[1], M. Gómez Vargas[1], R. Gil Vélez[1] y J.A. Rodríguez Portal[2]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: Entre los factores de riesgo que se asocian al desarrollo de enfermedad pulmonar intersticial (EPID) en pacientes con artritis reumatoide (AR) se encuentran: sexo masculino, edad avanzada, AR erosiva y evolucionada, nódulos reumatoides, tabaquismo y títulos altos de factor reumatoide (FR) y anticuerpos antipéptidos citrulinados (ACPA). Como factores de mal pronóstico destacan: patrón TACAR de neumonía intersticial usual (NIU) con pruebas funcionales basales alteradas (capacidad vital forzada CVF < 60%, capacidad de difusión DLCO < 40%). La NIU-AR tiene una apariencia idéntica a la NIU idiopática, es decir, fibrosis pulmonar idiopática (FPI) en el TCAR.

Objetivos: Analizar diferentes factores de riesgo y de mal pronóstico en una cohorte de pacientes con EPID-AR. Evaluar grado de asociación entre el tabaco (fumadores, exfumadores y no fumadores) y las pruebas funcionales respiratorias (PFR) basales alteradas (CVF < 80% y DLCO < 40%) con los patrones TACAR.

Métodos: Estudio descriptivo de 57 pacientes atendidos en una Consulta de EPID, recogidos desde el 1/1/2018 hasta el 31/12/2019. Se han incluido pacientes con diagnóstico de AR cumpliendo criterios ACR 2010, que presenten además diagnóstico de EPID secundaria según consenso SEPAR 2003. Por su parte la EPID se ha dividido en base a resultados TACAR de enfermedad pulmonar fibrosante en el contexto de fibrosis pulmonar idiopática (FPI): NIU definida (bronquiectasias de tracción y panalización), NIU probable y No NIU. La distinción entre NIU definida y NIU probable está en la presencia o ausencia de panal. Aprobado por Comité ético (CEI). Las variables cuantitativas se expresan como media (DE) y las variables dicotómicas como porcentajes (%). La asociación entre tabaco-NIU y CVF-NIU se estudió mediante dos pruebas chi-cuadrado y la relación DLCO-NIU con un test exacto de Fisher. Análisis estadístico con SPSS versión 21.

Resultados: Se incluyeron 21 hombres y 36 mujeres, con edad media de 69 ± 10 años (media ± DE), historia de consumo de tabaco (fumadores 14%, no fumadores 43%, exfumadores 42%). El 83% fueron FR positivo y el 70% ACPA positivo. En cuanto a los hallazgos TACAR: 29 (50%) presentaban un patrón No NIU y 28 (49%) un patrón NIU (45% definida, 3% probable). De los pacientes NIU, 14 (50%) tenían relación tabáquica (35% exfumadores, 25% fumadores) y eran varones 15 (53%). De la muestra analizada, han fallecido el 8% (5 pacientes), todos varones exfumadores, siendo el patrón NIU el más frecuente encontrado (4 NIU, 1 No NIU). Resumen de las características generales de los pacientes en la tabla. No se apreció ninguna asociación estadística entre los pacientes con exposición al tabaco y el patrón NIU (p = 0,438), ni entre los pacientes con CVF basal < 80% y NIU (p = 0,432) y tampoco entre pacientes con DLCO basal < 40% y pulmón NIU (p = 0,459).

Características generales

Edad años, media (DE)	69 (10)		
Sexo n (%)	Varones 21 (36)	Mujeres 36 (63)	
FR n (%)	Negativos 6 (10)	Positivos 48 (83)	No realizados 3 (5)
ACPA n (%)	Negativos 6 (10)	Positivos 40 (70)	No realizados 11 (19)
Tabaco n (%)	No fumadores 25 (43)	Fumadores 8 (14)	Exfumadores 24 (42)
TACAR n (%)	NIU definida 26 (45)	NIU probable 2 (3)	No NIU 29 (50)
TACAR NIU n (%)	28 (48)		
NIU sexo n (%)	Varones 15 (53)	Mujeres 13 (46)	
NIU tabaco n (%)	Exfumadores 10 (35)	Fumadores 7 (25)	No fumadores 11 (39)
PFR basales alteradas	NIU	NO NIU	
DLCO < 40% n (%)	4 (57)	3 (42)	
CVF < 80% n (%)	14 (53)	12 (46)	
Fallecidos n (%)	5 (8) 100% varones exfumadores	NIU 4 (7)	No NIU 1 (1)

Tabla P108

Tabla 2. Modelo de regresión logística de las diferentes especificidades de los Anti-CarP

	Población principal			Muestra de replicación Muestra de replicación		
	Odds ratio	p > z	95% IC	Odds ratio	p > z	IC95%
Anti-FCS	3,42	0,030	1,12-10,40	10,41	1,012	1,68-64,45
Anti-Fib	2,84	0,095	0,83-9,70	1,64	0,491	0,39-6,85
Anti-CFFHP	3,11	0,039	1,06-9,13	1,49	0,534	0,42-5,29

Conclusiones: Nuestros resultados, en general, no coinciden con lo publicado en la literatura. El sexo masculino, la exposición tabáquica y el patrón fibrosante (NIU) suponen un peor pronóstico para los pacientes con EPID-AR. Sin embargo, se requieren más estudios para determinar con mayor precisión cómo estos factores de riesgo afectan a la enfermedad.

P110. EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE

M.G. Bonilla Hernán[1], L. Gómez-Carrera[2], M. Fernández Velilla[3], R. Álvarez-Sala Walther[2] y A. Balsa Criado[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Neumología; [3]Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario La Paz. Idipaz. Ciberes. Departamento de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid.

Introducción: La afectación pulmonar en la artritis reumatoide (AR) es una manifestación extraarticular común, de ellas la enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) es la más frecuente y la segunda causa de mortalidad en la AR. Existen pocos datos en relación con la prevalencia y sus características en nuestro medio.
Objetivos: Estimar la prevalencia de AR en nuestro área, de EPID asociada AR y sus características clínicas, factores de riesgo y patrones radiológicos.
Métodos: Se diseñó un estudio observacional longitudinal prospectivo entre el año 2007 y 2018, en el Hospital Universitario La Paz. Se reclutaron los pacientes con AR del área y los pacientes con síntomas respiratorios o crepitantes y diagnóstico de EPID por TCAR que realizan seguimiento en consulta interdisciplinar entre Neumología y Reumatología.
Resultados: Se identificaron 2.729 pacientes con AR de los registros sanitarios de atención primaria, estimándose una prevalencia global de AR en el área de 0,62% (IC95% 0,60-0,64). De ellos, 90 presentaron EPID, con lo que la prevalencia poblacional de EPID clínica en AR en nuestro área fue de 1,72% (IC95% 1,26-2,29). Analizado por sexos, la prevalencia fue de 3,11 (IC95% 1,95-4,72) en hombres y 1,26 (IC95% 0,80-1,82) en mujeres. La prevalencia en mayores de 55 años se calculó en 1,53 (1,03-2,19). La tabla 1 muestra la descripción de los pacientes con AR y EPID. La edad media al diagnóstico de la AR es 57,3 ± 13,3 años y la mitad eran mujeres. El 16% de la muestra eran fumadores, y un 45% exfumadores. El hábito tabáquico fue significativamente más frecuente en hombres (24% vs 7%; p < 0,0001), sin diferencias por grupo de edad. En la mayoría de los casos, la afectación articular fue la sintomatología de inicio (80; 90%) con una mediana de tiempo entre los síntomas articulares y pulmonares de 9,9 años. En relación con los síntomas respiratorios, en la visita basal, el 23% presentaron tos, el 58% disnea, el 14% ambas y el 66% crepitantes en la exploración. El 84,3% de los pacientes FR positivo y el 84,7% tenían ACPA. El patrón radiológico más frecuente fue de NIU o posible NIU, en 33 pacientes (36,3%), seguido de NINE, en 20 pacientes (22,2%). La NINE fue más frecuente en mujeres, mientras que el síndrome combinado de enfisema-fibrosis (SCEF) lo fue en hombres (tabla 2). Se observó mayor frecuencia de NINE en los < 55 años (32% vs 14%) p = 0,048 y de NIU en los mayores de esa edad (39% vs 22%), aunque las diferencias no alcanzaron valores de significación estadística. El SCEF, fué mas frecuente en el grupo de mayor edad (20% vs 5%), p = 0,03 (tabla 3). Al agrupar a los pacientes por grupos radiológicos encontramos que la edad media al diagnóstico de la NINE era menor que el grupo con NIU, posible NIU y SCEF. Si eliminamos los pacientes con SCEF, al comparar el grupo de NIU y posible NIU, frente a NINE; los pacientes con NINE, también son más jóvenes al diagnóstico y es más frecuente en mujeres. Al comparar los pacientes con NIU y posible NIU frente NINE no se vieron diferencias significativas en los valores de DLCO y CVF. El 31% de los pacientes seguidos fallecieron durante el seguimiento.

Tabla 1. Descripción de la muestra de pacientes con AR y EPID

Sexo mujer, n (%)	44 (48,9)
Edad al diagnóstico m ± DE	57,3 ± 13,3
FR positivo, n (%)	75 (84,3)
Título FR,m m ± DE	688,8 ± 1184
ACPA positivo, n (%)	72 (84,7)
Tabaquismo, n (%)	
No fumador	35 (39,3)
Exfumador	40 (44,9)
Fumador	14 (15,7)
Sintomatología de inicio	
Articular	80 (88,9)
Pulmonar	10 (11,1)
Síntomas y signos pulmonares, n (%)	
Tos	20 (23)
Disnea	50 (58,1)
Tos y disnea	13 (14,4)
AP patológica	59 (66,3)
CVF (primera determinación) m ± DE	0,93 ± 0,19
DLCO (primera determinación) m ± DE	0,73 ± 0,21
Exitus n (%)	26 (30,9)

Tabla 2. Distribución de patrones radiológicos por sexos

Patrones	Hombre (n = 46)	Mujer (n = 44)	Valor p
NIU	14 (30,4%)	14 (31,8%)	0,887
Posible NIU	2 (4,3%)	3 (6,8%)	0,673
NIU + posible NIU	16 (34,8%)	17 (38,6%)	0,705
Síndrome combinado enfisema fibrosis	12 (26,1%)	-	< 0,0001
NINE	6 (13,3%)	14 (34,1%)	0,032
Neumonía organizada	2 (4,3%)	4 (9,1%)	0,429
Neumonía intersticial linfoide	1 (2,2%)	5 (11,4%)	0,107
Bronquiolitis respiratoria con EPI	-	1 (2,3%)	0,489
Vidrio deslustrado	3 (6,5%)	-	0,242
Patrón inespecífico	6 (13,0%)	3 (6,8%)	0,486

Tabla 3. Distribución de patrones radiológicos por edad

Patrones	< 55 años (n = 41)	> 55 años (n = 49)	Valor p
NIU	9 (21,9%)	19 (38,8%)	0,086
Posible NIU	2 (4,9%)	3 (6,1%)	1,000
NIU + posible NIU	11 (26,8%)	22 (44,9%)	0,076
Síndrome combinado enfisema-fibrosis	2 (4,9%)	10 (20,4%)	0,033
NINE	13 (31,7%)	7 (14,3%)	0,048
Neumonía organizada	5 (12,2%)	1 (2,0%)	0,054
Bronquiolitis respiratoria con EPI	-	1 (2,0%)	1,000
Neumonía intersticial linfoide	3 (7,3%)	3 (6,1%)	1,000
Vidrio deslustrado	3 (7,0%)	-	0,094
Patrón inespecífico	4 (9,8%)	5 (10,2%)	1,000

Conclusiones. La prevalencia de EPID en AR fue más elevada en hombres, está relacionada con el tabaquismo y la seropositividad del FR y de los ACPA. El patrón radiológico más frecuente fue NIU. El síndrome combinado enfisema fibrosis aparición exclusivamente en hombres y el patrón NINE fué más frecuente en mujeres.

P111. COMPARACIÓN DE ESTADO EMOCIONAL MEDIANTE UN CUESTIONARIO MULTIDIMENSIONAL DE EVALUACIÓN DE SALUD (MDHAQ) QUE INCLUYE ACTIVIDAD CLÍNICA (RAPID 3) EN PACIENTES CON AR Y ESPA DE DOS GRUPOS POBLACIONES DISTANTES Y DISTINTOS A NIVEL SOCIOCULTURAL

R.M. Morlá Novell[1], B. Frade[1], C. González[1], R. Castellanos[1], M. Bassas[1], N. Sapena[1], V. Ruiz-Esquide[1], J. Ramírez[1], R. Sanmartí[1], J. Gómez-Puerta[1] y T. Pincus[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Clinic de Barcelona. [2]Rheumatology Department. Rush University Medical Center. Chicago (EEUU).

Introducción y objetivos: Existe un incremento de trastornos emocionales en relación a actividad clínica en pacientes con enfermeda-

des reumáticas inflamatorias. Se ha descrito también diferencias notables en esta actividad clínica según las áreas geográficas. Se estudia la asociación de alteraciones emocionales (depresión, ansiedad y alteraciones del sueño) con el estado clínico en pacientes con artritis reumatoide (AR) y espondiloartritis (EspA) mediante el MDHAQ (*Multidimensional Health Assessment Questionnaire)* y se comparan en pacientes de dos países con diferencias socioculturales y demográficas.

Métodos: Se administra el cuestionario MDHAQ a los pacientes con criterios de AR (ACR/EULAR, 2010), EspA (axial: ASAS, 2010 y APso: CASPAR, 2006) antes de la visita por su reumatólogo. Se realiza un estudio transversal y se comparan los resultados de pacientes de un centro hospitalario en EEUU y otro en España. El MDHAQ incluye puntuación 0-10 de EVA para función física (FN), dolor (PN) y estimación global del paciente (PATGL), compiladas en valores de 0-30 de RAPID3. La mejoría mínima clínicamente relevante (MCII) de RAPID 3 es 3,8. Incluye evaluación de fatiga (EVA, 0-10), recuento de articulaciones dolorosas autoinformadas (RADAI, 0-48), lista de revisión de síntomas generales (ROS, 0-60), así como 3 cuestiones psicológicas (depresión, ansiedad y calidad del sueño) valoradas de 0-3,3. Los datos demográficos, clínicos y psicológicos de MDHAQ fueron comparados por grupos de diagnóstico de cada centro utilizando la prueba t-Student y la prueba de chi^2.

Resultados: Se estudian un total de 775 pacientes con diagnóstico de AR o EspA; 605 pacientes de EEUU (464 AR y 141 EspA) y 170 de España (102 AR y 68 EspA). Existen diferencias sociodemográficas importantes: los pacientes en los EE. UU son más jóvenes (55,6 vs 58,8, p = 0,043 en AR y 46,3 vs 55,6, p < 0,001 en EspA), el porcentaje de población blanca es menor en AR (41%vs 58%) y en EspA (91% vs 97%), y presentan un IMC medio más alto para ambos diagnósticos. En ambos países (EEUU vs España), el sexo femenino es el más frecuente en pacientes con AR (86% vs 82%), y no así en los de EspA (36 vs 47%), sin presentar diferencias significativas entre centros (tabla). En los pacientes con AR, las variables clínicas de MDHAQ fueron más elevadas en la población de EEUU que en España, con significación estadística para el dolor y también para RAPID3, con diferencia de 2,2 (13,7 vs 11,6), que no alcanza el MCII de 3,8.No se observaron diferencias significativas en la comparación de variables psicológicas. En cambio, en los pacientes con EspA, las variables clínicas y psicológicas del MDHAQ fueron más altas en España con una diferencia en RAPID3 de 4,2 (13,3 vs 9,1, en España vs EEUU) significativa estadística y clínicamente (MCII > 3,8). Se observaron también diferencias estadísticas significativas en la depresión, la ansiedad y la falta de sueño (tabla).

Datos demográficos, clínicos y psicológicos comparativos entre centros de los dos países

	AR, n = 64 EEUU	AR, n = 102 España	EspA, n = 141 EEUU	EspA, n = 68 España
Datos demográficos				
Edad, años	55,6 (14,8)*	58,8 (12,1)	46,3 (15,0)	56,5 (12,1)*
Sexo, mujeres (%)	86,2%	82,3%	36,2%	47%
IMC	29,4 (8,1)	26,1 (4,4)*	29,8 (7,2)	27,7 (5,0)*
Puntuaciones MDHAQ				
Función física	2,6 (2,0)	2,4 (1,8)	1,9 (1,7)	3,0 (2,1)*
Dolor	5,7 (2,9)	4,5 (2,8)*	4,3 (3,2)	4,9 (3,0)
PATGL	5,4 (3,9)	4,6 (2,8)*	4,0 (3,0)	5,3 (2,9)*
RAPID3	13,7 (7,2)	11,1 (6,8)*	9,1 (7,5)	13,3 (7,3)*
Depresión	0,7 (0,9)	0,8 (1,0)	0,5 (0,8)	1,1 (1,0)*
Ansiedad	0,8 (0,9)	0,9 (0,9)	0,7 (0,9)	1,3 (1,0)*
Problemas de sueño	1,3 (1,0)	1,1 (1,0)	1,0 (0,9)	1,5 (1,0)*

Conclusiones: La comparación de estados emocionales alterados (depresión, ansiedad y alteración del sueño) en pacientes con AR y con EspA entre centros hospitalarios de dos países (EEUU y España) ha mostrado diferencias en el grupo de pacientes con EspA, acorde con peores medidas clínicas, y no en los pacientes con AR, en los que no se han encontrado tampoco diferencias en la comparación de actividad clínica.

Bibliografía

1. Curr Opin Rheumatol. 2005;17:147-52.
2. Arthritis Rheum. 2008;15:42-50.
3. J Rheumatol. 2019;46:27-30.

P112. OPTIMIZACIÓN DE FÁRMACOS BIOLÓGICOS Y PROBAR LA UTILIDAD DE REDOSER EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN PRÁCTICA CLÍNICA.

F.J. Godoy Navarrete[1], A. Cabezas-Lucena[1], M. Morales-Águila[1], C Fuego[2], N Al-Mashhadani[1] y L Cano-García[1]

[1]UGC de Reumatología. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). Hospital Regional Universitario de Málaga. Universidad de Málaga. [2]Hospital Universitario de Jerez.

Objetivos: Describir las características de los pacientes con artritis reumatoide (AR) en optimización de terapia biológica (OTB) en práctica clínica, identificar posibles factores asociados al tiempo en reducción y comprobar la utilidad de REDOSER.

Métodos: Diseño: observacional retrospectivo de una serie de casos con AR en OTB entre 2007-2019. Criterios de Inclusión: AR según los criterios de ACR 2010 y criterio de exclusión: pacientes con datos faltantes. Protocolo: los pacientes con terapia biológica son seguidos cada 3-6 meses en consulta monográfica de terapia biológica y consulta habitual con un protocolo preestablecido de recogida de datos e introducidos en una base de datos. Se seleccionaron todos los pacientes con AR que habían tenido OTB desde 2007 hasta la fecha de recogida de datos en octubre de 2019 (fecha de corte). Variables de interés: el tiempo en reducción se definió como el tiempo en el que los pacientes persisten con la OTB desde la fecha de optimización hasta la fecha de corte; y Recaída a los 12 y 24 meses: porcentaje de pacientes que tras iniciar OTB vuelven a la dosis previa o habitual. Variables secundarias: adecuación de la OTB en la fecha de corte según REDOSER aplicado al inicio de la optimización. Otras variables: Demográficas, clínico-analíticas: tiempo de evolución de la enfermedad, FR, ACPA, NAD, NAI, erosiones, índices de actividad (DAS28, SDAI, CDAI) y función física (HAQ). Tratamiento previo con otras terapias biológicas. Estadísticos: descriptivo, bivariante mediante χ^2 y t-Student entre pacientes con y sin recaída a los 24 meses y regresión lineal multivariante para identificar variables independientes asociadas al tiempo en OTB (VD: tiempo en reducción).

Resultados: Se incluyeron 59 pacientes con AR en OTB. La tabla muestra las características principales de los sujetos. La media (DE) de meses de optimización fue de 17,9 (17,7). Diez pacientes (16,9%) recayeron a los 12 meses y 16 (27,1%) a los 24 meses. La media (DE) de DAS28 y SDAI de los pacientes que tuvieron recaída a los 24 meses fue más alta en comparación con DAS28 basal (2,3 [0,9] vs 1,5 [0,8]; p = 0,015) y SDAI (7,8 [6,3] vs 3,3 [1,6]; p 0,05). Estos pacientes que presentaron recaída a los 24 meses en comparación con los pacientes que no la tuvieron presentaban más erosiones al inicio de la terapia biológica (p = 0,004), mayor duración de la enfermedad (p = 0,072) y mayor actividad basal de DAS28 (p = 0,017), de SDAI (p = 0,030) y CDAI (p = 0,036). Tras hacer una simulación de la herramienta REDOSER a todos los pacientes al inicio de la OTB, 27 pacientes (%) resultaron “Apropiados“, 20 (%) “Dudosos” y 2 (%) “Inapropiados” de los cuales continuaban en OTB al concluir el estudio 22, 10 y 0, respectivamente (p = 0,020). En el análisis multivariante las variables independientes que se asociaron al tiempo en OTB fueron DAS28 basal (β = -0,660, IC95% [2,7-14,0]; p = 0,014) y la edad (β = -0,800, IC95% [0,8-0,0]; p = 0,038).

Variable	Pacientes n = 59
Características epidemiológicas	
Sexo, mujer, n (%)	47 (79,7)
Edad en años, media (DE)	59,6 (12,6)
Tiempo de evolución, meses, media (DE)	172,0 (90,5)
Retraso diagnóstico, meses, mediana (p25-p75)	12,0 (5,9-24,0)
Tiempo hasta la OTB, meses, media (DE)	17,9 (17,7)
Porcentaje de pacientes en OTB hasta fecha índice, n (%)	32 (65,3)
Características clínicas y analíticas	
FR positivo, n (%)	46 (80,7)
ACPA positivo, n (%)	45 (78,9)
Doble seropositividad, n (%)	42 (73,7)
Erosiones, n (%)	42 (73,7)
Tratamiento en el momento de la reducción	
FAME sintético	
Metotrexato, n (%)	26 (44,1)
Sulfasalazina, n (%)	7 (11,9)
Leflunomida, n (%)	2 (3,4)
FAME biológico	
Abatacept, n (%)	1 (1,7)
Etanercept, n (%)	28 (47,5)
Adalimumab, n (%)	4 (6,8)
Golimumab, n (%)	1 (1,7)
Certolizumab, n (%)	1 (1,7)
Tocilizumab, n (%)	22 (37,3)
REDOSER (reducción adecuada) n (%)	28 (56,0)

Conclusiones: La mayoría de los pacientes con AR que inician optimización de TB, mantienen la optimización tras 24 meses. REDOSER puede ser útil en práctica clínica para valorar la OTB en pacientes con AR. El tiempo en OTB se asoció con valores más bajos de DAS28 al inicio y menor edad de los pacientes.

P113. PERFIL DE ADIPOQUINAS EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON ANTI-TNF

M. Novella-Navarro[1,2], B. Hernández-Breijo[2], F. Genre[3], L. Lera-Gómez[3], V. Pulito-Cueto[3], L. Nuño[1], A. Villalba[1], A. Balsa[1,2] y Ch. Plasencia-Rodríguez[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Grupo de investigación Inmuno-reumatología IdiPaz. Madrid. [3]Grupo de investigación en epidemiología genética y arteriosclerosis de las enfermedades sistémicas y en enfermedades metabólicas óseas del aparato locomotor. IDIVAL. Santander.

Introducción: En los últimos años ha tomado interés la relación entre la obesidad y las enfermedades autoinmunes, debido a que se ha identificado el tejido adiposo como órgano endocrino secretor de citoquinas (adipoquinas), entre las cuales destaca la leptina como mediador soluble pro-inflamatorio que se asocia con el índice de masa corporal (IMC).
Objetivos: Los objetivos principales de este estudio son: i) analizar la influencia del IMC en la respuesta clínica en pacientes con artritis reumatoide (AR) que inician terapia anti-TNF; ii) analizar si existen diferencias en el perfil sérico de adipoquinas (leptina y adiponectina) según el IMC y su asociación con la respuesta al tratamiento.
Métodos: Estudio observacional de una cohorte prospectiva de 73 pacientes con AR que inician tratamiento biológico con anti-TNF procedentes de la Unidad de Terapias Complejas de nuestro centro. Los pacientes se clasificaron en función de su IMC en normopeso (IMC < 25) y sobrepeso/obesidad (S/O) (IMC ≥ 25). Se recogieron variables demográficas, clínicas y analíticas en el momento basal y a los 6 meses. Nuestras medidas de desenlace clínico fueron la remisión por DAS28-VSG (DAS28 < 2,6) a los 6 meses del inicio del anti-TNF. Los niveles séricos de leptina y adiponectina se midieron por *Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay* (ELISA) en el momento basal y 6 meses. Se realizó un análisis descriptivo de la muestra comparando las características de ambos subgrupos de pacientes mediante chi-cuadrado, t-test para muestras independientes y U-Mann Whitney. Asimismo, se llevó a cabo un análisis bivariante mediante regresión logística binaria para valorar la probable asociación de los parámetros estudiados con la remisión medida por DAS28-VSG.
Resultados: De los 73 pacientes estudiados, el 51% se clasificó en el grupo de S/O. Los pacientes S/O presentaron niveles más altos de PCR basales (16,69 ± 6,16 vs 8,74 ± 3,81, p = 0,01). En el resto de variable clínicas y demográficas (sexo, edad al inicio del anti-TNF, duración de la enfermedad, DAS-28 basal), así como terapéuticas (uso de FAMEs previos y dosis de metotrexato y corticoides) no se observaron diferencias estadísticamente significativas. Los pacientes con S/O presentaron mayores valores de DAS28-VSG a los 6 meses de tratamiento (3,59 ± 1,14 vs 2,93 ± 1,27, p = 0,02) y alcanzaron con menor frecuencia la remisión (18,9% vs 48,6%, p = 0,007). Los niveles séricos de leptina fueron significativamente superiores en los pacientes con S/O tanto basal (29,39 ± 21,50 vs 13,49 ± 8,78, p < 0,001) como a los 6 meses (33,06 ± 22,03 vs 14,77 ± 9,50, p < 0,001) del inicio de anti-TNF. Además, los pacientes S/O presentaron una menor probabilidad de alcanzar la remisión a los 6 meses que los pacientes normopeso. [OR = 4,04, IC95% (1,40-11,64); p = 0,009]. Y también unos niveles de leptina mayores a los 6 meses, que se asociaron a una menor frecuencia de remisión [OR = 0,94, IC95% (0,90-098); p = 0,012]. En cuanto al perfil de adiponectina, no se obtuvo ningún resultado significativo.
Conclusiones: En esta cohorte de pacientes con AR, el S/O se asocia con una menor respuesta al tratamiento con anti-TNF además de a una menor tasa de remisión a corto plazo. Dentro del perfil de adipoquinas, la leptina parece jugar un papel relevante en el mantenimiento de la actividad proinflamatoria con una influencia negativa en la respuesta al tratamiento anti-TNF en los pacientes con S/O.

P114. SITUACIÓN ACTUAL DEL TRATAMIENTO Y LA RELACIÓN MÉDICO PACIENTE EN LA ARTRITIS REUMATOIDE: ENCUESTA NACIONAL AR 2020

F. Sivera Mascaró[1], L. Alcaide[2], A.I. Torralba[3], J. Eusamio Serre[3], C. García Cotarelo[3] y E. Loza[4]

[1]Hospital General de Elda. Alicante. [2]Coordinadora Nacional de Artritis. Madrid. [3]Ekineo Business Intelligence. Barcelona. [4]Instituto de Salud Musculoesquelética. Madrid.

Objetivos: Analizar la situación actual de los tratamientos de la artritis reumatoide (AR) así como la relación médico-paciente.
Métodos: Proyecto promovido por la Coordinadora Nacional de Artritis, asociación de pacientes ConArtritis. Se diseñó una encuesta estructurada (18 minutos de duración), en formato electrónico para ser contestada por pacientes con AR, mayores de 18 años residentes en España. Se abrió el 7 de octubre y se cerró el 9 de diciembre. Como fuentes de captación se emplearon las siguientes: 1) Miembros asociados a ConArtritis o sus asociaciones con invitación a través del correo electrónico o publicación en las redes sociales; 2) Pacientes participantes en la plataforma www.in-pacient.es mediante invitación directa dentro de la plataforma; 3) Vínculos desde la página web de ConArtritis y redes sociales abiertas. Se recogieron variables sociodemográficas y clínicas (edad, sexo, duración AR), la pertenencia o no a una asociación de pacientes y variables relacionadas con los objetivos propuestos. Se realizó un análisis descriptivo.
Resultados: Se incluyeron 882 pacientes con AR, 89% mujeres, edad mediana 52 años, 31,9% AR de menos de 5 años de evolución, 75,6% no pertenecen a una asociación de pacientes. El 87,9% refiere seguir algún tratamiento para la AR: 73,8% analgésicos/anti-inflamatorios, 43% corticoides, 67,1% fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales, 39,2% terapias biológicas, 14,1% en monoterapia, 6,7% inhibidores de las JAKs, 3,1% en monoterapia, 39,5% otros tratamientos. El 27,4% está con metotrexato (MTX) en monoterapia. Además el 48,6% están polimedicados para otras enferme-

dades crónicas, con una media de 4,55 pastillas/día. El 35% de los encuestados utiliza algún sistema de recordatorio (los más frecuentes los sistemas de alarma), y el 97,9% los consideran útiles. El 10% de los pacientes está completamente satisfecho con su tratamiento, el 37,6% moderadamente satisfecho, el 17,3% poco/nada satisfecho. Los efectos más importantes de los medicamentos son: "que controle la enfermedad" (64%), seguido de "que mejore la calidad de vida" (58,2%) y "que tenga pocos efectos secundarios" (44,3%). Solo un 12,5% de los pacientes conoce todas las opciones de tratamiento de la AR, y el 56,7% conoce los tratamientos por su especialista. El 94,5% sigue siempre las pautas de administración de tratamientos. En cuanto al MTX, el 41,8% de los pacientes que lo toman lo "dejarían hoy mismo", el 6,2% a veces no siguen las pautas de tratamiento dadas (60% por mala tolerancia) y el 70,8% opina que su uso le afecta en su vida diaria, y el 34,9% experiencia grandes dificultades en el cumplimiento por los efectos no deseados o molestias. El nivel medio de entendimiento medio entre el paciente y el médico en una escala de 1 (muy mal) a 5 (muy bueno) es de 3,75 (para el 13% es malo/muy malo). El médico especialista es el profesional de la salud que más confianza genera para el 64,6% de los pacientes, aunque para el 36,6% de los especialistas no les preguntan sobre las limitaciones de la AR en su día a día, el 36,4% por la fatiga, el 45,8% por su afectación del día a día, y el 57% tampoco les pregunta por su estado emocional. Al 85,1% de los pacientes les gustaría consensuar las decisiones sobre el tratamiento. La tabla ofrece más datos.

Pregunta	Porcentaje (%) No
¿Te pregunta tu especialista por todos tus síntomas de la AR?	35,4%
¿Te ha hablado el especialista de la remisión?	67,1%
¿Entiendes el significado de la remisión?	39,3%
¿Te marcas objetivos de tratamiento y sobre la AR?	46,5%
¿Coinciden tus objetivos con los del médico?	27,1%
¿Le has planteado al médico la necesidad de cambio de tratamiento?	47,4%
¿Consensuas con tu médico las decisiones sobre el tratamiento?	31%

Conclusiones: La experiencia con el uso de MTX no siempre es positiva para los pacientes. Existen claras áreas de mejora en la relación médico-paciente.

P115. EFICACIA Y SEGURIDAD DEL CAMBIO ENTRE INHIBIDORES DE JAK EN ARTRITIS REUMATOIDE EN PRÁCTICA CLÍNICA

M. Retuerto[1,2], E. Trujillo[4], C. Valero[5], C. Fernández-Espartero[6], C.Y. Soleto[7], A. García-Valle[8], E. Aurrecoechea[9], M. Garijo[10], A. López[11], J. Loricera[12] y J.L. Pablos[1,2,3]

[1]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [2]Instituto de Investigación Hospital universitario 12 de Octubre (i+12). Madrid. [3]Universidad Complutense de Madrid. [4]Hospital Universitario de Canarias. [5]Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [6]Hospital Universitario de Móstoles. [7]Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [8]Hospital General Rio Carrión. Palencia. [9]Hospital de Sierrallana. Torrelavega. [10]Hospital de Sagunto.[11]Complejo Asistencial Universitario de León. [12]Hospital Marques de Valdecilla. Santander.

Introducción: Los diferentes inhibidores de las Jak (JAKi) han demostrado su eficacia en pacientes con AR, pero en una importante proporción de pacientes resultan ineficaces y esto resulta en la interrupción del tratamiento. Los distintos JAKi presentan una selectividad diferente por las cuatro Jak (Jak1,2,3 y Tyk2) pero no existen ensayos que analicen la respuesta de un JAKi después de la suspensión de otro por ineficacia, por lo que los datos observacionales pueden proporcionar una información útil de este aspecto.
Objetivos: Describir la eficacia y la seguridad del segundo JAKi en pacientes con AR que habían suspendido el primer JAKi por insuficiente eficacia o efectos adversos.
Métodos: Estudio observacional multicéntrico en el que se recopilan datos clínicos de manera retrospectiva de 28 pacientes con AR tratados secuencialmente con baricitinib o tofacitinib en cualquier orden.
Resultados: Se identificaron 28 pacientes que cumplían criterios de AR cuyas características se resumen en la tabla 1. La mitad de los pacientes iniciaron tofacitinib y la otra mitad baricitinib como primer JAKi. La supervivencia media del primer JAKi fue de 7,6 ± 6,1 meses, suspendiéndose por ineficacia en el 61% (n = 17) y por efectos secundarios en el 39% (n = 11) de los casos. Los datos de actividad desde el inicio del segundo JAKi hasta los 12 meses se muestran en la tabla 2. El tiempo medio de seguimiento del segundo JAKi fue de 9,6 ± 5,6 [3-19] meses. La supervivencia del segundo JAKi fue del 82% a los 3 meses, 76% a los 6 y 62% a los 12 meses (13/21). De los 8 pacientes (28,6%) que suspendieron el segundo JAKi, todos lo hicieron por ineficacia, encontrándose una tasa de suspensión similar entre los que habían suspendido el primer JAKi por ineficacia (n = 5, 29,4%) y los que lo habían suspendido por efectos adversos (n = 3; 27,3%).

Tabla 1. Características de los pacientes

Características clínicas	N 28
Mujeres	24 (86%)
Edad*	61,2 ± 13,2
Anti-péptido citrulinado positivo	19 (67,9%)
Erosiva	13 (46,4%)
Manifestaciones extra-articulares	8 (28,6%)
Articulaciones dolorosas*	10,8 ± 5,4
Articulaciones tumefactas*	7,4 ± 4,6
DAS28-PCR*	5,4 ± 0,91
Alta actividad	71,5%
Moderada actividad	23,8%
Baja actividad	4,7%
Tratamiento previo	
FAME biológico previo	24 (86%)
Nº FAME biológicos previos*	3,9 ± 2,2
aTNF previo	75%
No-aTNF previo	67,9%

Tabla 2. Resultados del tratamiento durante el seguimiento

	Inicio (n 28)	3 meses (n 28)	6 meses (n 25)	12 meses (n 21)
NAD	10,8 ± 5,4	3,8 ± 3,3	4,23 ± 2,5	1,9 ± 1,5
NAT	7,2 ± 4,6	1,8 ± 1,7	1,7 ± 2	0,7 ± 1
PCR mg/dl	1 ± 0,6	0,54 ± 0,48	0,64 ± 0,9	0,33 ± 0,24
DAS28PCR	5,4 ± 0,91	3,29 ± 0,97	3,15 ± 1,2	2,15 ± 0,6
Prednisona mg	7,2 ± 4,2	6,8 ± 3,5	5,3 ± 2,5	3,1 ± 2,1

Conclusiones: Nuestros datos muestran que el tratamiento con un segundo JAKi es una alternativa segura y eficaz en pacientes con AR tras la suspensión por ineficacia o efectos secundarios de un primer JAKi. La tasa de respuesta al segundo JAKi es similar en pacientes con ineficacia o efecto adverso al primero, sugiriendo que el fracaso del primero no reduce la posibilidad de respuesta al segundo JAKi, aunque esto requiere confirmación en series más extensas.
Agradecimientos: M. Retuerto ha recibido una beca de formación de la Sociedad Española de Reumatología (SER).

P116. ELEVADA CONCORDANCIA ENTRE LOS ANTICUERPOS FRENTE A ADUCTOS OXIDADOS CON MALONDIALDEHÍDO Y FRENTE A ADUCTOS DE MALONDIALDEHÍDO-ACETALDEHÍDO EN LOS PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

A. González Martínez-Pedrayo, L. Rodríguez-Martínez, C. Regueiro, E. Pérez-Pampín y A. Mera-Varela

Instituto de Investigación Sanitaria-Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) presenta niveles elevados de estrés oxidativo y de especies reactivas como el malondialdehído

que es capaz de modificar las proteínas formando aductos de malondialdehído (MaP) y, además en presencia de acetaldehído genera aductos denominados de malondialdehído-acetaldehído (MaaP). Recientemente se han detectado proteínas modificadas con malondialdehído en la sinovia de pacientes con AR y anticuerpos frente estos aductos (AMaPA) en el suero. Previamente, se había descrito una elevada frecuencia de anticuerpos frente a MaaP (AMaaPA) en pacientes con AR.

Objetivos: Confirmar la presencia de AMaPA en pacientes con AR y definir su relación con los AMaaPA.

Métodos: Se estudiaron los sueros de 205 pacientes con AR establecida (criterios ACR 1987) seleccionados para representar los diferentes estados de AMaaPA y 204 controles sanos. Todos tenían información de su estatus para el FR y los anticuerpos anti-CCP y AMaaPA (IgG, IgM e IgA). Los AMaPA se determinaron mediante ELISA indirecto empleando como antígeno albúmina bovina sérica modificada con malondialdehído comercial y anticuerpos secundarios específicos de los isotipos IgG e IgM siguiendo el mismo protocolo del estudio previo. Los resultados fueron analizados con el coeficiente gamma (γ) para concordancia en estatus y con el coeficiente de Spearman (ρ) para la correlación de los títulos. El estudio fue aprobado por el CEIC de Galicia (Ref. 2014/387 y 2017/514).

Resultados: Los AMaPA mostraron títulos más elevados en los pacientes con AR que en los controles, siendo las frecuencias de positivos: 17,1% para IgG AMaPA y 25,4% para IgM AMaPA. Una fracción importante de los pacientes con AR presentaron el mismo estatus con los dos isotipos de AMaPA, mostrando una concordancia elevada y significativa (γ = 0,74, tabla). Al comparar el estatus de seropositividad de los AMaPA y los AMaaPA en los pacientes con AR se observó una notable concordancia entre los que tenían el mismo isotipo, especialmente con el isotipo IgM: γ = 0,83 (tabla). Hubo menos pacientes con el mismo estatus cuando se compararon los anticuerpos con isotipos diferentes, aunque algunas concordancias alcanzaron significación estadística. Sin embargo, los títulos no se correlacionaron significativamente en ninguna de las comparaciones, ni siquiera en las que mostraron mayor concordancia en estatus (tabla). En relación con los autoanticuerpos típicos de la AR, los IgM AMaPA mostraron concordancias significativas, aunque menores que las observadas con los AMaaPA. Por el contrario, los AMaPA IgG no mostraron concordancia significativa con ninguno. Estas bajas concordancias se reflejaron en que la prevalencia de los AMaPA en pacientes seronegativos no fue significativamente inferior a la de los seropositivos (24,1% vs 35,4%, p = 0,1).

Relación de los anticuerpos frente a aductos de malondialdehído (AMaPA) con otros autoanticuerpos en pacientes con AR

AMaPA	Anticuerpo 2	γ	p	ρ	p
IgG	AMaPA IgM	0,74	$1,5^{-14}$	0,23	0,3
IgM	AMaaPA IgM	0,83	$3,4^{-25}$	0,26	0,1
IgG	AMaaPA IgG	0,65	$2,4^{-08}$	0,11	0,7
IgM	AMaaPA IgA	0,42	0,0017	0,26	0,4
IgG	AMaaPA IgM	0,39	0,00096	0,08	0,8
IgG	AMaaPA IgA	0,21	0,2	-0,09	0,9
IgM	AMaaPA IgG	0,16	0,3	0,13	0,7
IgM	RF	0,48	0,000011	na	na
IgM	Anti-CCP	0,39	0,00076	-0,34	0,031
IgG	Anti-CCP	0,05	0,7	-0,18	0,4
IgG	RF	0,02	0,9	na	na

Conclusiones: Se ha confirmado la presencia de AMaPA en los pacientes con AR y se ha observado una elevada concordancia en estatus con los AMaaPA, especialmente los de isotipo IgM. Sin embargo, la falta de correlación en los títulos indica que se trata de dos sistemas de autoanticuerpos independientes. Por lo tanto, nuestros resultados indican que los AMaPA podrían ser biomarcadores con una utilidad similar a la de los AMaaPA.

Financiado por los proyectos del Instituto de Salud Carlos III PI14/01651 y RD16/0012/0014 que están parcialmente cofinanciados por FEDER.

Bibliografía

1. Grönwall C, et al. J Autoimmun. 2017;84:29-45.
2. Thiele GM, et al. Arthritis Rheumatol. 2015;67:645-55.

P117. ESTUDIO OBSERVACIONAL DEL PERFIL CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE: IMPORTANCIA DE LA ECOGRAFÍA CAROTIDEA

R. Jiménez Gascó[1], R. Ortega Castro[2,3,4], P. Seguí-Azpilicueta[5], J. Calvo Gutiérrez[2,3,4] y A. Escudero Contreras[2,3,4]

[1]Reumatología. Hospital Santa Bárbara. Puertollano. [2]Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [3]Universidad de Córdoba. [4]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. [5]Radiología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Objetivos: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad sistémica crónica, caracterizada por sinovitis persistente de pequeñas articulaciones. Aunque la membrana sinovial es el foco principal, esta patología puede manifestarse de forma extraarticular, dando lugar a comorbilidades tales como la aterosclerosis acelerada y la enfermedad cardiovascular (CV), suponiendo una de las principales causas de mortalidad en estos pacientes, por ello el papel del reumatólogo no se debe limitar al control de la inflamación, sino que debe conocer y actuar sobre la comorbilidad asociada a la enfermedad. El objetivo de este estudio es determinar el riesgo CV y prevalencia de factores de riesgo CV en los pacientes con AR, así como establecer si realizamos una buena estrategia de estratificación de este riesgo con el SCOREm.

Métodos: Estudio observacional y transversal en el que se incluyeron 90 pacientes de la consulta monográfica de AR del Hospital Reina Sofía de Córdoba. En todos ellos se recogieron datos sociodemográficos y valores relacionados con la actividad de la enfermedad (VSG, PCR), autoanticuerpos (FR y ACPA) y parámetros metabólicos (glucemia basal, perfil renal, lipídico, tiroideo y uricemia). La medición del grosor de la íntima media (GIM) y la presencia de placa de ateroma se evaluó mediante ecografía carotídea (patológica si GIM > 0,9 mm o engrosamiento focal > 1,5 mm) y la estratificación de riesgo cardiovascular mediante el SCOREm. Se realizó un estudio descriptivo de las variables y para valorar la asociación entre ellas se realizó un análisis bivariante del estadístico chi-cuadrado. La variable SCOREm se consideró como la variable principal (bajo, moderado, alto y muy alto riesgo), para comprobar que variables se asociaron de forma independiente con la misma se realizó un análisis de regresión logística binaria.

Resultados: De los 90 pacientes incluidos, 75,6% eran mujeres con una edad media de 55,21 ± 11,53 años. Las características del perfil CV de los pacientes se muestran en la tabla. Según la estratificación SCOREm, el 61,1% presentaban riesgo bajo, 20% moderado, 6,7% alto y el 12,2% muy alto. Para valorar la relación entre el SCOREm y presencia de placa de ateroma por ecografía carotídea se realizó unos análisis de contingencia con ambas variables observando que un 14,4% de pacientes eran clasificados como de bajo riesgo a pesar de presentar placas de ateroma (chi-cuadrado = 10,34; p = 0,001). Si se incluía en el SCOREm el GIM, dicho porcentaje se reducía al 4,4% (chi-cuadrado = 8,98; gl; 1; p = 0,003). Al estudiar la magnitud de la asociación entre la presencia de placa de ateroma y el SCOREm, la placa resultó ser buen predictor de riesgo CV (OR = 4,3; IC95%: 1,73-10,74 y p = 0,001). El análisis de regresión logística mostró que el daño radiológico, edad, niveles de TG y sexo se asociaron con la presencia de placa (χ^2 = 49,67, p < 0,000).

Conclusiones: En nuestro estudio se infraestimó el riesgo cardiovascular en un porcentaje de pacientes, en los que se objetivó datos de aterosclerosis subclínica mediante ecografía. Por todo ello, es importante la implicación del médico reumatólogo en la adecuada evaluación del riesgo cardiovascular asociado en estos pacientes, y

plantearnos hacer uso de técnicas como la ecografía de carótida que nos permitan identificar mejor a los pacientes.

Características	Media (DE) o N (%)
Edad (años)	55,21 ± 11,53
Sexo (mujeres)	68 (75,6)
Índice de masa corporal (peso (kg)/talla (m^2)	27,09 ± 5,52
Fumador activo	20 (22,2)
Hipertensión arterial	27 (30)
Dislipemia	24 (26,7)
Hiperuricemia	9 (10)
Disfunción tiroidea	18 (20)
Diabetes tipo 2	5 (5,6)
Evento cardiovascular durante AR	6 (6,7)
Colesterol	200 ± 37,27
Triglicéridos	114 ± 56,78
Apolipoproteína B	85,62 ± 20,23
Glucemia	92,36 ± 28,27
Tensión arterial sistólica	128,76 ± 20,76

Bibliografía
1. Curr Rheumatol Rep. 2010;12:379-85.
2. Nat Rev Rheumatol. 2015;11:693-704.

P118. ANTICUERPOS FRENTE A TRES MODIFICACIONES POSTRADUCCIONALES DE PROTEÍNAS EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

A. González Martínez-Pedrayo[1], L. Rodríguez-Martínez[1], E. Pérez-Pampín[1], A. Mera-Varela[1], P. Herbello-Hermelo[2] y A. Moreda-Piñeiro[2]

[1]Instituto de Investigación Sanitaria-Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [2]Instituto de Investigacion Sanitaria. Facultad de Química. Universidad de Santiago de Compostela.

Introducción: Los autoanticuerpos frente a algunas modificaciones postraduccionales (PTM) de las proteínas tienen un papel relevante en la artritis reumatoide (AR). También se han descrito anticuerpos frente a otras PTM como la carbonilación (aCarbo), la nitración (aNitra) y la homocisteinilación (aHCis) que han sido poco estudiados y que podrían ser útiles como biomarcadores.
Objetivos: Evaluar la presencia de los anticuerpos frente a tres PTM poco estudiados en pacientes con AR y explorar su valor como biomarcadores.
Métodos: Se analizaron muestras de suero de 196 controles sanos y de 325 pacientes con AR que cumplían con los criterios de clasificación del ACR de 1987. Estos últimos tenían AR temprana (< 2 años desde el inicio de los síntomas) (n = 182) o AR establecida (n = 143). Los anticuerpos se evaluaron mediante ELISA indirecto siguiendo los protocolos descritos en las publicaciones originales. Estos protocolos incluyen como antígenos: colágeno bovino tipo II carbonilado con HOCl (HOCl-CII) o ribosa (GLI-CII) para los aCarbo; albúmina humana sérica homocisteinilada (Hcy-HSA) para los aHCis; y proteínas sinoviales de pacientes con AR y péptidos sintéticos nitrados (3-NT-PS y 3-NT-pep, respectivamente) para los aNitra. La eficiencia de las reacciones para producir estas PTM se verificó usando la técnica más apropiada para cada una de ellas. El estudio fue aprobado por el CEIC de Galicia (Ref. 2014/387 y 2017/514). Los resultados se analizaron como diferencias entre las densidades ópticas (DO) obtenidas sin corrección, o las DO específicas obtenidas tras sustraer la DO frente a la proteína nativa.
Resultados: Los anticuerpos aCarbo se estudiaron en pacientes con AR temprana que es donde se describieron. A pesar de esto, las DO sin corrección frente a los dos formas de carbamilación no fueron mayores en los pacientes que en los controles. Por lo tanto, aunque la reactividad frente a GLI-CII tras corrección fue significativamente mayor en los pacientes, este resultado no refleja anticuerpos aCarbo sino diferencias en la reactividad frente al CII bovino nativo. Los otros anticuerpos fueron analizados en pacientes con AR establecida, grupo en el que se describieron. Sin embargo, ninguno mostró una reactividad específica significativa. Así se observó un exceso de reactividad sin corregir frente a 3-NT-pep que desapareció al corregir, mientras que la gran mayoría de los pacientes y controles no mostraron ninguna reactividad frente a 3-NT-SP (no mostrado). Por su parte, los anticuerpos aHCis sin corrección estuvieron significativamente elevados en pacientes, pero la diferencia desapareció al corregir por la reactividad frente a HSA (tabla).
Conclusiones: La presencia de anticuerpos específicos frente a las tres PTM en los pacientes con AR no se ha replicado. En ningún caso se observó reactividad atribuible a la PTM. De confirmarse estos resultados, indicarían que solo algunas PTM tienen relevancia en la AR y que entre ellas no se encuentran la carbonilación, la nitración o la homocisteinilación.
Financiado por los proyectos del Instituto de Salud Carlos III PI17/01606 y RD16/0012/0014 que están parcialmente cofinanciados por FEDER.
Bibliografía
1. Strollo R, et al. Arthritis Rheum. 2013;65(7):1702-12.
2. Khan F, et al. Clin Chim Acta. 2006;370(1-2):100-7.
3. Nowakowska-Plaza A, et al. Scand J Rheumatol. 2014;43(1):17-21.

P119. REVISIÓN Y ANÁLISIS DE LAS RECOMENDACIONES EN LA ARTRITIS REUMATOIDE

A. Ortiz García[1], G. Candelas[1], L. Silva[2], M.A. Abad[3], V. Villaverde[4], J.R. Maneiro[5], E. Loza[6], L. Carmona[6], S. Gómez[7], M. Valderrama[7], M. Montoro[7] y A. Ortiz[8]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña. [3]Reumatología. Hospital Virgen del Puerto. Plasencia. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Móstoles. [5]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. [6]Instituto de Salud Musculoesquelética. Madrid. [7]Pfizer Departamento Médico. Madrid. [8]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. Instituto de Investigación Sanitaria la Princesa (IIS-lP). Madrid.

Introducción: Aunque idealmente las recomendaciones para el manejo de la artritis reumatoide (AR) deberían apoyarse en el nivel más alto de evidencia, muchas de ellas se basan en "opinión de

Tabla P118
Anticuerpos frente a tres modificaciones postraduccionales de proteínas en pacientes con AR y controles

		AR		Controles		
Antígeno	Corrección	DO Mediana	IQR	DO Mediana	IQR	p
HOCl-CII	No	0,141	0,127/0,173	0,160	0,141/0,188	0,0001
HOCl-CII	Sí	-0,003	-0,011/0,008	-0,004	-0,020/0,005	0,02
GLI-CII	No	0,234	0,171/0,285	0,222	0,163/0,305	0,5
GLI-CII	Sí	0,072	0,016/0,115	0,028	-0,010/0,100	0,0005
3-NT-pep	No	0,250	0,201/0,329	0,209	0,190/0,230	0,02
3-NT-pep	Sí	0,137	0,097/0,185	0,113	0,100/0,133	0,1
Hcy-HSA	No	0,160	0,145/0,178	0,145	0,130/0,155	0,00011
Hcy-HSA	Sí	-0,041	-0,074/-0,015	-0,038	-0,069/-0,20	0,5

expertos". Esto supone que hay lagunas de conocimiento hacia las que donde deberían dirigirse una parte de los esfuerzos en investigación en dicha enfermedad.
Objetivos: 1. Analizar las causas del bajo nivel de evidencia en algunas de las recomendaciones sobre diagnóstico y manejo de la AR en los principales documentos publicados. 2. Identificar las lagunas de conocimiento que justifican dicho bajo nivel de evidencia. 3. Diseñar acciones para responder a las lagunas de conocimiento identificadas.
Métodos: Estudio cualitativo. Se seleccionó un grupo de seis expertos en revisión sistemática de la literatura. Se analizaron 14 documentos de recomendaciones nacionales e internacionales sobre la AR (EULAR, ACR y SER) de los últimos 5 años mediante una revisión por pares. Se seleccionaron recomendaciones con bajo nivel de evidencia (Oxford 4 y 5)/grado de recomendación (C y D), y se clasificaron por áreas (diagnóstico, seguimiento, tratamiento, otros) y se analizaron las posibles causas del bajo nivel de evidencia/grado de recomendación. Mediante un Delphi se seleccionaron las 10 recomendaciones en las en las que los participantes consideraron más crítico obtener evidencia de calidad. Posteriormente, se propusieron acciones para mejorar los niveles de evidencia en general y, mediante la estructura PICOS (población, intervención, comparador, diseño de estudio) se propusieron estudios específicos para dar respuesta a los temas planteados en estas 10 recomendaciones.
Resultados: Se encontraron 185 recomendaciones que tenían un bajo nivel de evidencia/grado de recomendación, la mayoría relacionadas con el tratamiento de la AR. Las dos causas más frecuentes de este bajo nivel de evidencia y/o el grado de recomendación fueron la ausencia de estudios y una incorrecta clasificación del nivel de evidencia y/o grado de recomendación. Además, se encontraron otros motivos y barreras metodológicas para los que finalmente se seleccionaron nueve recomendaciones críticas para las que se elaboraron nuevos PICOs con los que proponer proyectos de investigación dirigidos.

Posibles acciones de mejora para incrementar el nivel de evidencia/recomendación

Nº	Acción
1	Priorización de la investigación hacia las lagunas de conocimiento con el diseño y desarrollo de estudios específicos
2	Incrementar el conocimiento de los expertos en la metodología de los documentos de consenso (incluyendo las RSL, formulación de recomendaciones, etc.)
3	Supervisión de todo el proceso por expertos metodólogos, para asegurar una correcta asignación de los niveles de evidencia y grado de recomendación
4	Revisar y seleccionar aquellos temas que realmente sean de interés y se deban revisar y se puedan contestar
5	La opinión de experto no debe convertirse nunca en una recomendación, sino que se incluirá en el texto que acompaña a dicha recomendación
6	Se usará sintaxis clara y se harán recomendaciones cortas
7	Establecimiento y aplicación criterios homogéneos para formular las recomendaciones

Conclusiones: Es necesario mejorar el enfoque metodológico en las pautas de recomendaciones de AR para corregir errores y rellenar lagunas con estudios adecuados.

P120. FACTORES IMPLICADOS EN LA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

M. Ahijón Lana[1], P. Carreira Delgado[2], J.I. Robles Sánchez[1], C. de la Cruz Tapiador[1], R. Veiga Cabello[1] y C. Gutiérrez Ortega[1]

[1]Hospital Universitario Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid. [2]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Objetivos: Conocer la adherencia terapéutica en los pacientes con artritis reumatoide (AR) en un hospital universitario de la Comunidad de Madrid y estudiar los posibles factores implicados.
Métodos: Se realizó un estudio transversal en el que se incluyeron los pacientes mayores de 18 años diagnosticados de AR según criterios ACR/EULAR 2010 (1). Se utilizó el "Compliance Questionnaire on Rheumatology (CQR)" para medir el grado de adherencia, considerándose no adherentes aquellos pacientes con una puntuación menor del 80%. Se recogieron datos sociodemográficos y clínicos, y se utilizó el "Beliefs about medicine questionnaire" (BMQ) para recoger las creencias de los pacientes relativas a su medicación.
Resultados: Se evaluaron 144 pacientes, siendo 106 (73,6%) mujeres, con una edad media de 62 años (DE 12) y una mediana de duración de la enfermedad de 5 años (rango intercuartílico 25-75: 2-11). El número de pacientes adherentes fue de 113 (78,4%). No se encontraron diferencias respecto a ninguna de las variables demográficas o clínicas. Los pacientes no adherentes presentaron fuertes creencias relativas al daño producido por los medicamentos (13 ± 5 vs 11 ± 3, p = 0,013), mientras que los adherentes presentaron mayor percepción de necesidad del tratamiento (21 ± 3 vs 20 ± 3, p = 0,015). En el análisis multivariable se observó que por cada unidad de aumento de la puntuación en el dominio de daño del cuestionario BMQ, se reducía la adherencia un 20% (IC95% 0,75-0,94, p = 0,002). Mientras que por cada unidad de aumento de la puntuación en el dominio de necesidad, aumentaba la probabilidad de adherencia 1,13 veces (IC95% 1-1,26, p = 0,034) (tabla).

Resultados del análisis multivariable

Modelo inicial	OR (IC95%)	p
Sexo	1,370 (0,494-3,797)	0,545
Edad	1,008 (0,972-1,044)	0,678
FAME oral	1,487 (0,458-4,826)	0,509
FAME subcutáneo	2,460 (0,770-7,857)	0,129
BMQ abuso	0,926 (0,774-1,108)	0,369
BMQ daño	0,855 (0,752-0,972)	0,017
BMQ necesidad	1,139 (1,016-1,278)	0,025
Modelo final	**OR (IC95%)**	**P**
BMQ daño	0,841 (0,75-0,94)	0,002
BMQ necesidad	1,13 (1-1,26)	0,034

FAME: fármaco modificador de la enfermedad. OR: odds ratio. IC: intervalo de confianza.

Conclusiones: El porcentaje de adherencia de los pacientes con AR de nuestro centro es similar al descrito en estudios previos en población española(2). Las creencias relativas a la medicación podrían influir en la adherencia terapéutica.

Bibliografía

1. Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, Funovits J, Felson DT, Bingham CO et al. 2010 rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. Ann Rheum Dis. 2010;69(9):1580-8.
2. Calvo-Alén J, Monteagudo I, Salvador G, Vázquez-Rodríguez T, Tovar-Beltrán J, Vela P, et al. Non-adherence to subcutaneous biological medication in patients with rheumatoid arthritis: A multicentre, non-interventional study. Clin Exp Rheumatol. 2017;35(3):423-30.

P121. LOS AGENTES BIOLÓGICOS NO ANTI-TNF SE ASOCIAN CON UNA MENOR PROGRESIÓN DE ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL SECUNDARIA A ARTRITIS REUMATOIDE

N. Mena Vázquez[1], F.J. Godoy-Navarrete[1], I. Añón-Oñate[2], C.M. Romero-Barco[3], M. Torres Jurado[4], L. Pérez Albaladejo[5], C. Gómez Cano[6], S. Manrique-Arija[1], F.G. Jiménez-Núñez[1], I. Ureña-Garnica[1] y A. Fernández-Nebro[1,4]

[1]UGC de Reumatología. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga-IBIMA. Hospital Regional Universitario de Malaga. [2]Complejo Hospitalario de Jaén. [3]Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. [4]Universidad de Málaga. [5]Hospital Virgen de las Nieves. Granada. [6]Hospital Valme. Sevilla.

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de los fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) a nivel pulmonar y articular en pacientes con artritis reumatoide (AR) y enfermedad pulmonar intersticial (EPID).
Métodos: Diseño: estudio observacional prospectivo multicéntrico andaluz en una serie de casos con AR y EPID. Protocolo: reclutamiento

consecutivo de pacientes con AR y EPID que acudieron a consultas de reumatología desde 2015 a 2019. Fueron atendidos según un protocolo preestablecido, TACAR pulmonar, PFR y ecocardiograma en la visita basal (Vo) y a los 24 meses (v24). La evaluación radiológica fue centralizada. Desenlaces: evolución de la EPID en v24: (1) mejoría (i.e. mejora de CVF ≥ 10% o de DLCO ≥ 15% y no progresión radiológica), (2) no progresión (estabilización o mejora de CVF ≤ 10% o DLCO < 15% y no progresión radiológica), (3) progresión (empeoramiento de CVF > 10% o la DLCO > 15% y progresión radiológica) o (4) muerte relacionada con la EPID. Variables: descripción del tipo de EPID (NINE/NIU) y de la función pulmonar por PFR, pruebas de imagen (TACAR). Actividad inflamatoria por DAS28-VSG; recogida de efectos adversos graves y no graves durante el periodo de seguimiento. Análisis estadístico: descriptivo, bivariante y regresión logística binaria.

Resultados: De los 70 pacientes con AR y EPID, 41 estaban en monoterapia con FAMEs (58,6%), 23 (32,9%) en terapia combinada y 4 (5,7%) en monoterapia con FAMEb (tabla). En V24, 40 pacientes (57,1%) tuvieron estabilización, 8 (11,4%) mejoría y 21 (30,0%) empeoramiento. Un paciente (1,4%) murió por infección e insuficiencia respiratorias (con RTX). No hubo diferencias en la media (DE) entre DAS28 basal y V24 (2,55 [0,75] vs 2,42 [1,22]; p = 0,567). Las PFR en V24 se deterioraron levemente: CVF (71,9 [19,0] vs 67,6 [20,9]; p = 0,016) y DLCO (63,3 [14,7] vs 57,2 [10,2]; p = 0,015). En el análisis multivariante, los biológicos no anti-TNF reducen el riesgo de progresión pulmonar un 90% con mayor peso sobre abatacept seguido de rituximab y tocilizumab (OR [IC95%], 0,102 w[0,015-0,686]), mientras que el DAS28 (1,9 [1,0-3,8]) y el hábito tabáquico (6,9 [1,3-4,9]) se asociaron con progresión pulmonar. Durante el seguimiento 30 pacientes (42,9%) tuvieron efectos adversos, 12 de ellos (17,1) graves.

Características basales de 70 pacientes con AR y EPID en tratamiento con FAME

Variable	Muestra = 70
Características epidemiológicas	
Sexo, mujer, n (%)	39 (55,7)
Edad en años, media (DE)	68,8 (7,8)
Características clínicas y analíticas	
Tabaco actual	
No fumadores, n (%)	57 (81,4)
Fumadores, n (%)	13 (18,6)
Historia de tabaco	
Nunca fumó, n (%)	23 (32,9)
Alguna vez fumó n (%)	47 (67,1)
Tiempo evolución AR meses, media (DE)	161,0 (125,96)
Tiempo evolución EPID, meses (DE)	42,30 (48,36)
Factor reumatoide positivo (> 10 UI), n (%)	65 (92,0)
Anticuerpos anti-péptidos citrulinados positivos (> 20 U), n (%)	58 (82,9)
Doble positividad (FR+ y ACPA +), n (%)	56 (81,2)
Enfermedad erosiva, n (%)	43 (61,4)
Tratamiento	
FAME sintético	64 (91,4)
Metotrexato, n (%)	30 (42,9)
Leflunomida, n (%)	16 (22,9)
Sulfasalazina, n (%)	8 (11,4)
Hidroxicloroquina, n (%)	10 (14,3)
FAME biológico	27 (38,1)
Infliximab, n (%)	1 (1,4)
Etanercept, n (%)	4 (5,7)
Adalimumab, n (%)	1 (1,4)
Golimumab, n (%)	1 (1,4)
Certolizumab, n (%)	0 (0,0)
Tocilizumab, n (%)	5 (6,2)
Abatacept, n (%)	5 (6,2)
Rituximab, n (%)	10 (14,3)
Otros inmunosupresores	
Micofenolato, n (%)	4 (5,7)
Azatioprina, n (%)	1 (1,4)
Corticoides	
Corticoides actual, n (%)	39 (55,7)
Media de corticoides actual, media (DE)	6,0 (2,1)
Corticoides previos, n (%)	70 (100,0)

AR: artritis reumatoide; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; FAME: fármacos modificadores de la enfermedad; DE: desviación estándar; FR: factor reumatoide; ACPA: anticuerpos anti-péptidos cíclicos citrulinados.

Conclusiones: La mayoría de los pacientes con AR y EPID con FAME logran estabilización pulmonar con buen control de la inflamación. Los FAMEs, otros inmunosupresores y los Anti-TNF no incrementaron el riesgo de progresión pulmonar. Sin embargo, los biológicos no anti-TNF reducen el riesgo de progresión pulmonar un 90%.

P122. MONOTERAPIA CON UPADACITINIB EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE SIN TRATAMIENTO PREVIO CON MTX: RESULTADOS A LAS 48 SEMANAS

R. Blanco Alonso[1], R. van Vollenhoven[2], T. Takeuchi[3], A.L. Pangan[4], A. Friedman[5], S. Chen[5], M. Rischmueller[6], R.M. Xavier[7] y V. Strand[8]

[1]Hospital Universitario Marques de Valdecilla. Santander. [2]Centros Médicos Universitarios de Ámsterdam. Ámsterdam (Países Bajos). [3]Facultad de Medicina de la Universidad de Keio. Tokio (Japón). [4]AbbVie Inc N Chicago. IL (EEUU). [5]Hospital Queen Elizabeth y Universidad de Adelaida. Adelaida (Australia). [6]Universidad Federal de Río Grande del Sur de Porto Alegre. Río Grande del Sur (Brasil). [7]Universidad de Stanford. Palo Alto. CA (EEUU).

Objetivos: Evaluar seguridad y eficacia de UPA a lo largo de 48 sem en una extensión en curso del SELECT-EARLY de fase 3.

Métodos: SELECT-EARLY dispuso de un periodo controlado con comparador activo, doble ciego, de 48 sem. Inicialmente, los pacientes fueron aleatorizados a monoterapia con UPA 15 mg o 30 mg o a MTX. Se ofreció tratamiento de rescate si los pacientes cumplían lo siguiente: 1) A partir de S12-24, los pacientes sin una mejoría ≥ 20% frente al valor basal (Δ) en NAI y NAD en 2 visitas consecutivas continuaron recibiendo el tratamiento del estudio ciego con fármacos de fondo para la AR optimizados. 2) En la S26, los pacientes con CDAI ≤ 2,8 continuaron con su fármaco del estudio original; de los pacientes con CDAI > 2,8 y < 20% Δ en NAI y NAD, en los sujetos en tratamiento con MTX, se añadió UPA 15/30 mg; y en aquellos casos con UPA 15/30 mg, se añadió MTX. Para pacientes con CDAI > 2,8 pero ≥ 20% Δ en NAI y NAD, se optimizaron los fármacos de fondo. Se podía iniciar tratamiento con FAMEsc de fondo después de la S26. Después de la S48, los pacientes pudieron continuar en una extensión a largo plazo. Los datos de eficacia hasta la visita de la S48 se han descrito en base al tratamiento aleatorizado inicial. En los criterios de valoración no radiográficos, se utilizó NRI para los datos faltantes y el tratamiento de rescate; en el caso de criterios de valoración no radiográficos continuos, se empleó LOCF para el tratamiento de rescate. Los análisis radiográficos se basan en una extrapolación lineal para el tratamiento de rescate y la imputación de datos faltantes. Los acontecimientos adversos por cada 100 años-paciente se resumen hasta la fecha de cierre de la información del 16 agosto 2018.

Resultados: De los 945 pacientes aleatorizados y tratados, 79% completaron el tratamiento a la S48, 17,2% suspendieron el fármaco antes de la S48 y 35 participantes (4%) no habían completado la terapia de la S48 en el momento de realización de este análisis. Los principales motivos para la suspensión fueron AA en 62 pacientes (6,5%) y falta de eficacia en 20 sujetos (2,1%). En la S26, se añadió UPA15/30 en 37 (12%) de los pacientes con MTX; asimismo, MTX se incorporó al tratamiento de 19 (6%) y 9 (3%) sujetos con UPA15 y UPA30, respectivamente. Las exposiciones acumuladas a MTX, UPA15 en monoterapia y UPA30 en monoterapia fueron 314,4, 343,1 y 336,7 AP, respectivamente. Hasta la S48, los pacientes con UPA15 y 30 continuaron teniendo mejorías significativamente mayores en los resultados clínicos, funcionales y referidos por los pacientes en comparación con MTX. En la S48, se observó una remisión por CDAI en el 33% y 40% de pacientes con UPA15 y 30, respectivamente, frente al 17% con MTX; el 28% y el 33% frente al 13% lograron una REM booleana. En la S48, la

ΔmTSS fue significativamente más baja con UPA15 y UPA30 que con MTX. En general, el perfil de seguridad de UPA15 y UPA30 en monoterapia fue similar al de MTX, salvo por el número de AA y herpes zóster, que fueron más altos con UPA15 y 30 que con MTX.
Conclusiones: UPA15 y 30 en monoterapia continuó mostrando mejorías significativas en los signos y los síntomas de AR y la inhibición de daños estructurales frente a MTX a lo largo de 48 sem. Solo una proporción reducida de pacientes requirió la adición de MTX a UPA en monoterapia en la S26 para lograr y mantener la respuesta. El perfil de seguridad basado en toda la exposición fue consistente con los datos de los ECA de fase 2 y 3 en AR.
Código EUDRACT: NCT02706873.

P123. CAMBIO DE ENBREL A ETANERCEPT BIOSIMILAR (BENEPALI). EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL TERCIARIO

J. Mendizábal Mateos, V. Aldasoro Cáceres, S. García Pérez, G. Sada Urmeneta, J. Restrepo Vélez, L. Garrido Courel, R. Gutiérrez Polo, N. del Val del Amo, L. Horcada Rubio, I. Paniagua Zudaire y C. Fito Manteca

Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona.

Introducción: Con la llegada de los fármacos biosimilares y las políticas de ahorro, en junio de 2019, tras las instrucción de gerencia 04/2019 de cumplimiento obligatorio, se procedió al switch de Enbrel a su fármaco biosimilar, previo consentimiento del paciente.
Métodos: Se revisaron 213 historias de pacientes que habían comenzado tratamiento con Enbrel en el Servicio de Reumatología del Complejo Hospitalario de Navarra y su posterior cambio al biosimilar con seguimiento durante 6 meses.
Resultados: Se realizó el switch en 174 pacientes con las siguientes patologías: artritis psoriásica (A.Ps), artritis reumatoide (AR), espondilitis anquilosante (EA), artritis idiopática juvenil, SAPHO y espondiloartritis. 9,8% de los pacientes interrumpieron el tratamiento: 5 A.Ps (9,8%), 6 AR (8,1%), 6 EA (20,7%); todos ellos en la presentación de jeringa. 12 suspendieron por ineficacia, 2 por reacción en el punto de inyección, 2 por diarreas y 1 por cefalea. El 88,2% de pacientes volvieron a la molécula original de los cuales el 28,6% no volvieron a conseguir respuesta. La mediana del tiempo hasta el switch fue de 54 (40-87) meses.

Patología	Motivo suspensión	Cambio a Enbrel	Continua con Enbrel	Tiempo hasta switch (meses)
EA	Reacción adversa punto de inyección	Sí	Sí	28
EA	Cefalea	Sí	Sí	54
EA	Ineficacia	Sí	Sí	126
AR	Ineficacia	Sí	No	25
EA	Diarrea	Sí	Sí	87
AR	Ineficacia	Sí	Sí	37
Aps	Ineficacia	No	No	43
AR	Ineficacia	Sí	Sí	54
Aps	Ineficacia	Sí	No	93
Aps	Ineficacia	No	No	132
Aps	Ineficacia	Sí	Sí	62
AR	Ineficacia	Sí	Sí	142
AR	Reacción adversa punto de inyección	Sí	Sí	51
AR	Ineficacia	Sí	No	56
Aps	Ineficacia	Sí	No	40
EA	Ineficacia	Sí	Sí	26
EA	Diarrea	Sí	Sí	48

Conclusiones: En nuestra serie aproximadamente el 10% del switch a biosimilar no mantuvo respuesta tras un seguimiento de 6 meses; a pesar de intentar volver a la molécula original el 28,6% no obtuvo respuesta. La mediana de tiempo de persistencia en la molécula original y el porcentaje de fallos observados en EA podrían ser dos condicionantes a tener en cuenta antes de plantearse un switch. Es necesario un seguimiento a más largo plazo y un mayor número de pacientes para poder ratificar estos datos.

P124. ARTRITIS REUMATOIDE DE DEBUT EN EL PACIENTE MUY ANCIANO (MAYORES DE 80 AÑOS)

C. del Pino Almeida Santiago[1], A. García Dorta[2], M. Hernández Díaz[2], L. Cáceres Martín[1], C. Rodríguez Lozano[1], I. Ferraz Amaro[2], E. Trujillo Martín[2] y J.C. Quevedo Abeledo[1]

[1]*Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.*
[2]*Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.*

Introducción: Existen diferencias en las características de los pacientes con Artritis Reumatoide (AR) dependiendo de su edad al debut, describiéndose dos grupos tradicionales conocidos por sus acrónimos en inglés: *YORA (young onset RA) y EORA (elderly onset RA).* Hasta el momento no se han estudiado tales aspectos en casos de debut muy tardío o en "muy ancianos".

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de los 59 pacientes con Artritis Reumatoide de debut en el "muy anciano" (VEORA)

	n = 59
Mujeres n (%)	43 (73)
Edad al inicio, años	83 ± 3
Comorbilidad	
Hipertensión, n (%)	54 (92)
Dislipemia, n (%)	28 (48)
Fumador activo, n (%)	4 (7)
Exfumador, n (%)	8 (14)
Diabetes, n (%)	19 (32)
FG < 60 ml/min/1,73 m^2, n (%)	14 (24)
EPOC	5 (9)
Enfermedad CV establecida	20 (34)
Otras cardiopatías	12 (20)
Osteoporosis	21 (36)
Cáncer	8 (14)
Características clínicas y analíticas al diagnóstico	
Inicio agudo, n (%)	26 (44)
Distribución articular al debut, n (%)	
Sólo articulaciones pequeñas	25 (42)
Sólo grandes articulaciones	1 (2)
Articulaciones pequeñas y grandes	33 (56)
Localización articulaciones afectas al debut, n (%)	
Sólo miembros superiores	28 (48)
Sólo miembros inferiores	1 (2)
Miembros superiores e inferiores	29 (49)
Debut poliarticular, n (%)	37 (63)
Formas especiales de debut, n (%)	21 (36)
Polimialgia reumática, n	16
RS3PE, n	5
Tiempo entre debut y diagnóstico (meses)	5 (2-8)
Factor reumatoide positivo, n (%)	40 (68)
Título (U/L)	60 (29-237,5)
ACPA positivo, n (%)	24 (41)
Título (U/L)	74 (35-251,5)
ANA positivo, n (%)	17 (29)
Erosiones en Rx al diagnóstico, n (%)	10 (17)
PCR, mg/l	15 (5,2-33,5)
VSG, mm/h	44 (13-66)
Núm. articulaciones dolorosas (0-28)	7 (3-10)
Núm. articulaciones tumefactas (0-28)	4 (2-8)
EAV actividad paciente (mm)	75 (50-90)
DAS28-VSG	5 (4,4-5,7)
Baja actividad, n (%)	1 (2)
Moderada actividad, n (%)	21 (36)
Alta actividad, n (%)	32 (54)
Tratamiento en primera visita	
AINEs, n (%)	5 (9)
Corticoides, n (%)	55 (93)
Dosis de inicio PDN o equiv, mg/día	10 (7,5-15)
FAMEs, n (%)	52 (88)
Hidroxicloroquina	14 (24)
Metotrexato	36 (61)
Dosis de inicio, mg/sem	10 (7,5-10)
Sulfasalazina	2 (3)
Leflunomida	2 (3)
Terapia combinada	5 (8)

Tabla 2. Manejo terapéutico y desenlace a los 12 meses de 38 pacientes VEORA y controles apareados EORA y YORA*

	YORA = 38	EORA = 38	p‡	VEORA = 38	p¥	p†
Tratamiento en primera visita						
AINEs, n (%)	23 (61)	16 (42)	0,11	4 (11)	0,00	0,00
Corticoides, n (%)	30 (79)	37 (97)	0,03	36 (95)	0,04	1,00
Dosis de inicio (PDN o equiv), mg/día	10 (10-12)	10 (10-10)	0,14	10 (7,5-10)	0,52	0,23
FAMEs, n (%)	34 (90)	35 (92)	1,00	35 (92)	1,00	1,00
Hidroxicloroquina	10 (26)	6 (16)	0,26	6 (16)	0,26	1,00
Metotrexato	31 (82)	30 (79)	0,77	28 (74)	0,41	0,58
Dosis de inicio, mg/sem	10 (10-12,5)	10 (10-10)	0,42	10 (7,5-10)	0,08	
Sulfasalazina	6 (16)	2 (5)	0,26	2 (5)	0,26	1,00
Leflunomida	0 (0)	0 (0)	–	1 (3)	1,00	1,00
Terapia combinada	9 (24)	3 (8)	0,06	5 (13)	0,24	0,71
Tratamiento y desenlace a los 12 meses						
FAMEs, n (%)	33 (87)	31 (82)	0,35	32 (84)	0,53	0,76
Número de FAMEs recibidos	1 (1-2)	1 (1-1)	0,01	1 (1-1)	0,00	1,00
Dosis máxima de metotrexato	20 (15-20)	15 (15-20)	0,03	15 (10-15)	0,00	0,01
Acontecimientos adversos por FAMEs	5 (13)	6 (16)	0,78	5 (13)	0,96	0,74
Terapia biológica	7 (18)	0	0,01	0	0,01	1,00
Mantienen esteroides	25 (66)	35 (92)	0,01	29 (76)	0,40	0,06
Dosis acumulada (PDN o equiv, gr)	2,60 ± 0,96	1,98 ± 0,85	0,01	2,36 ± 1,36	0,42	0,15
PCR, mg/l	3 (1-6,7)	2,8 (1,8-6,6)	0,59	3,7 (1,8-7,2)	0,47	0,90
VSG, mm/h	10 (6-15)	9 (3-17)	0,26	19 (5-25)	0,08	0,16
DAS28-VSG	2,9 ± 1,4	2,2 ± 1,3	0,04	2,3 ± 1,2	0,10	0,56
Remisión, n (%)	20 (54)	26 (68)	0,20	25 (66)	0,30	0,80
Baja actividad, n (%)	3 (8)	6 (16)	0,31	4 (11)	1,00	0,49
Moderada actividad, n (%)	11 (29)	5 (13)	0,08	6 (16)	0,15	0,74
Alta actividad, n (%)	4 (10)	1 (3)	0,36	3 (8)	1,00	0,61

Datos representados como media ± DE o mediana (RIQ) en función de su distribución. YORA = young onset RA; edad debut 40-50 años; EORA = elderly onset; RA; edad debut 60-70 años; VEORA = very elderly onset RA; edad debut ≥ 80 años. *Pacientes control apareados por sexo, año de diagnóstico ± 2 años, status serológico -FR y/o ACPA positivo- y erosiones en Rx al diagnóstico. p‡ = valor p EORA vs YORA; p¥ = valor p VEORA vs YORA; p† = valor p VEORA vs EORA.

Objetivos: Describir las características clínicas, tratamientos y evolución al año de AR de debut en sujetos muy ancianos (≥ 80 años al inicio de los síntomas, a los que denominaremos "*very elderly onset RA" o VEORA*). Comparar tales características con las de pacientes de los grupos tradicionales *YORA (40-50 años)* y *EORA (60-70 años).*

Métodos: Estudio retrospectivo, longitudinal y multicéntrico, de pacientes AR (criterios ACR-EULAR 2010), diagnosticados en 2 hospitales de Canarias. A partir de sus bases de datos, se identificaron a los pacientes VEORA y se analizaron sus características clínicas al debut, tratamientos al diagnóstico y en los primeros 12 meses, así como actividad DAS28-VSG al año. Estas variables se compararon entre casos pertenecientes a uno de los hospitales y 2 grupos control de pacientes YORA y EORA del mismo centro, apareados por sexo, fecha de diagnóstico ± 2 años, estatus FR y/o ACPA y presencia de erosiones en Rx basal.

Resultados: Se analizaron un total de 2790 registros de pacientes AR, identificando 59 casos de debut en "muy ancianos" (2% del total). En la tabla 1 se recogen sus características clínicas, analíticas y tratamientos instaurados al diagnóstico. Los pacientes ancianos (EORA y VEORA), comparados con los YORA, presentaban con mayor frecuencia HTA y ECV establecida, mayor elevación en los reactantes de fase aguda al inicio y actividad de la enfermedad al diagnóstico. Los pacientes VEORA, en comparación los EORA, mostraron una mayor frecuencia de dislipemia (p = 0,04), pero no en el resto de comorbilidades exploradas. No se hallaron tampoco diferencias significativas entre VEORA y EORA en la distribución y tipo de articulaciones afectas al debut, tiempo hasta diagnóstico, elevación de reactantes de fase aguda o actividad de la enfermedad al inicio. Una mayor frecuencia de formas especiales de debut (como PMR o RS3PE) resultó próxima a la significación estadística en el grupo VEORA (p = 0,054). Respecto al manejo terapéutico, la tabla 2 muestra como tanto EORA como VEORA, respecto a los YORA, recibieron tratamiento esteroideo inicial con mayor frecuencia, sin diferencias relacionadas con el empleo de FAMEs al diagnóstico aunque sí durante el primer año. El empleo de biológicos también resultó significativamente superior en los YORA. Al comparar VEORA y EORA se hallaron diferencias relacionadas con el uso de AINEs, inferior en los "muy ancianos" (p = 0,000), así como en la dosis máxima de metotrexato alcanzada en los siguientes 12 meses, mayor en el grupo EORA (p = 0,01). No se observaron diferencias en los acontecimientos adversos por FAMEs durante el primer año. El DAS28-VSG final y el porcentaje de pacientes en remisión o baja actividad al año, no mostraron diferencias entre EORA y VEORA, o entre estos grupos y el de pacientes de menor edad.

Conclusiones: Se han observado escasas diferencias en el perfil de comorbilidad y características clínicas al debut entre VEORA y EORA. A pesar de las diferencias observadas en su manejo (más conservador en EORA y VEORA vs YORA, y en VEORA vs EORA), no hemos observado diferencias en la actividad DAS28-VSG al año.

P125. EFECTO DIFERENCIAL DEL ABATACEPT FRENTE A LOS BLOQUEANTES DEL TNF SOBRE LA FRECUENCIA DE CÉLULAS T HELPER FOLICULARES (TFH) Y T HELPER PERIFÉRICAS (TPH) EN ARTRITIS REUMATOIDE

M.E. Miranda Carús, P. Fortea Gordo, D. Peiteado, A. Villalba, M.J. Santos Bórnez, L. Nuño, I. Monjo y A. Balsa

Hospital La Paz. Madrid.

Introducción: Tanto las células T helper foliculares CXCR5+PD1^{hi} (Tfh) como las T helper periféricas CXCR5-PD1^{hi} (Tph) desempeñan un papel importante en la patogenia de la artritis reumatoide (AR), favoreciendo la producción de autoanticuerpos por parte de las células B. Las células Tph se localizan fundamentalmente en los centros germinales de los órganos linfoides, mientras que las Tph se acumulan en tejidos inflamados. La sangre periférica de pacientes con AR seropositiva muestra proporciones elevadas tanto de células circulantes análogas de las Tfh (cTfh) como de células circulantes Tph (cTph).

Objetivos: Estudiar el efecto de la escalada terapéutica utilizando bloqueantes del TNF o abatacept, sobre la frecuencia de células cTfh y cTph en AR.

Métodos: Se obtuvo sangre periférica de pacientes con AR seropositiva y respuesta incompleta a los FAMEs sintéticos convencionales (n = 29), por lo que se inició tratamiento con bloqueantes del TNF (bTNF) (n = 17) o abatacept (n = 12) siguiendo criterios de práctica clínica habitual. El estudio ha sido aprobado por el CEIC del Hospital La Paz y todos los sujetos participantes firmaron el consentimiento informado de acuerdo con la declaración de Helsinki. La frecuencia de células cTfh y cTph se determinó mediante citometría de flujo de células mononucleares de sangre periférica recién aisladas, en la visita basal y 6 meses después del inicio del tratamiento biológico. Por cada paciente se analizó un control sano (CS) pareado para edad y género en ambas visitas (n = 29).

Resultados: En comparación con los CS, los pacientes con AR seropositiva activa tratados con FAMEs convencionales mostraron una frecuencia basal aumentada de células cTfh y cTph. Tras 6 meses de tratamiento biológico se produjo una mejoría clínica significativa (DDAS28 > 2,0) en todos los pacientes. Al mismo tiempo, se observó una reducción significativa y normalización de la frecuencia de cTph en ambos grupos de tratamiento. Sin embargo, la frecuencia de células cTfh se mantuvo elevada en los pacientes que recibieron bTNF, a pesar de su buena respuesta terapéutica. Por el contrario, los pacientes tratados con abatacept experimentaron una disminución

significativa de la frecuencia de células cTph. La variación de las cifras de cTfh y Tph fue mínima en CS.
Conclusiones: La administración de abatacept, pero no de bTNF, se asocia a un descenso de la frecuencia de células cTfh en pacientes con AR. Ello indica que el bloqueo de la coestimulación puede ayudar a alcanzar la remisión inmunológica, mientras que la neutralización del TNF no es capaz de regular la hiperactividad de los centros germinales. Al mismo tiempo, ambos tipos de tratamiento dan lugar a una disminución de la frecuencia de células cTph que refleja la mejoría de la inflamación articular.

Bibliografía

1. Simpson N, et al, Arthritis Rheum 2010.
2. Craft J. Nat Rev Rheumatol 2012.
3. Arroyo-Villa I, et al. Arthritis Res Ther 2014.
4. Rao DA, et al. Nature 2017.

P126. EXPERIENCIA A 4 AÑOS DE UNA CONSULTA DE PACIENTES CON ARTRALGIAS CLÍNICAMENTE SOSPECHOSAS DE EVOLUCIONAR A ARTRITIS

L. Nuño Nuño[1], D. Peiteado López[1], I. Monjo Henry[1], A. Villalba Yllán[1], M. Novella Navarro, M.E. Miranda Carús[1], P. Fortea Gordo[2], M.J.Santos Bórnez[2], E. de Miguel Mendieta[1] y A. Balsa Criado[1]

[1]*Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.*
[2]*Servicio de Reumatología. Hospital La Paz-IdiPAZ. Madrid.*

Introducción: A pesar de que los factores de riesgo genéticos y serológicos se han estudiado, la fase de síntomas sin artritis clínica está poco caracterizada. Teniendo en cuenta la importancia que tiene un diagnóstico y tratamiento precoz para un adecuado control de la enfermedad articular, es de vital importancia el hallazgo de variables clínicas que identifiquen los factores relacionados con el desarrollo de una artritis crónica.
Objetivos: Identificar marcadores clínicos e inmunológicos basales en pacientes con artralgias clínicamente sospechosas de progresar a una artritis crónica.
Métodos: Estudio longitudinal prospectivo de inicio en noviembre de 2015 de una cohorte de pacientes mayores de edad en seguimiento en consulta de preartritis, con artralgias clínicamente sospechosas de progresar a artritis clínica. Los pacientes fueron seguidos hasta completar los dos años, realizando recogida de datos clínicos y analíticos mediante protocolos estandarizados en las visitas semestrales, así como de la aparición de artritis clínica. Los criterios de inclusión fueron un inicio de los síntomas ≤ 12 meses, la presencia de artralgias inflamatorias (predominio en noches o mañanas, mejoran a lo largo del día o con el movimiento y con rigidez matutina ≥ 30 min), y la afectación de pequeñas articulaciones de manos o pies. Se excluyeron pacientes con sinovitis clínica en la visita basal, diagnóstico de fibromialgia o artrosis.
Resultados: Se reclutaron 45 pacientes con ACS desde noviembre de 2015. La mayoría eran mujeres (42 pacientes), con una edad media al inicio de 44 ± 13 años, un tiempo medio de duración de los síntomas antes de la primera visita de 32,3 ± 15,1 semanas, y un tiempo medio de seguimiento de 17,2 ± 13,3 meses. Una tercera parte (30%) de los pacientes tenían antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes, un 18,6% eran seropositivos, un índice de masa corporal (IMC) medio de 27,6 ± 6,6, y 14 (31,3%) eran fumadores o exfumadores. La mayor parte de los pacientes referían una progresión de las artralgias en el tiempo (53%) y una sensación subjetiva de inflamación articular (57%). De 45 pacientes, 18 (40%) desarrollaron artritis clínica o enfermedad autoinmune (11 AR, 2 artritis indiferenciada, 3 espondiloartritis, 2 conectivopatías indiferenciadas), al cabo de 7 ± 8,6 meses. De los pacientes con seguimiento > 6 meses, un 47,1% progresaron. Los pacientes progresores presentaron un mayor tiempo de seguimiento (22,4 ± 13,9 vs 16,8 ± 13,0 meses; p = 0,015), y una mayor frecuencia de tabaquismo (60 vs 21,7%; p = 0,037). Los pacientes progresores presentaron una mayor edad al inicio, antecedentes familiares de enfermedad autoinmune y puntuaciones basales de HAQ, VGP y EVA dolor, aunque no significativos (tabla 1). Al subanalizar pacientes con diagnóstico final de AR, los progresores presentaron de forma significativa un mayor tiempo de seguimiento, y una mayor puntuación en EVA dolor basal respecto a los no progresores (tabla 2).

Tabla 1. Características basales de pacientes progresores a conectivopatías vs no progresores

	Progresores a artritis clínica (N = 18)	No progresores a artritis clínica (N = 27)	p
Edad inicio artralgias (años)	48,5 ± 12,1	41,2 ± 12,5	0,06
Tiempo de seguimiento (meses ± DE)	22,4 ± 13,9	16,8 ± 13,0	0,02
FR y/o ACPA (+)	5 (31,3%)	7 (31,8%)	0,70
Fumadores/exfumadores	9 (60%)	5 (21,7%)	0,04
AF enf autoinmune	5 (27,8%)	4 (15,4%)	0,65
HAQ	6,5 ± 7,0	3,6 ± 4,5	0,20
EVA dolor	46,6 ± 35	33,4 ± 18,5	0,17
VGP basal	40,2 ± 30,5	29,6 ± 23,2	0,28
IMC	24,3 ± 4,2	27,1 ± 7,4	0,18
Aumento PCR y/o VSG basales	31,3%	31,8%	1,00

Tabla 2. Características basales de pacientes progresores a AR vs no progresores

	Progresores a AR (N = 11)	No progresores a artritis clínica (N = 27)	p
Edad inicio artralgias (años)	48,9 ± 11,4	41,2 ± 12,5	0,09
Tiempo de seguimiento (meses ± DE)	25,5 ± 15,6	12,8 ± 10,9	0,01
FR y/o ACPA (+)	36,4%	16,7%	0,23
Fumadores/exfumadores	44,4%	21,7%	0,23
AF enf autoinmune	22,2%	17,4%	1,00
HAQ	8,5 ± 8,1	3,8 ± 4,5	0,08
EVA dolor	58,2 ± 31,9	33,4 ± 18,5	0,02
VGP	49,7 ± 23,7	29,6 ± 23,2	0,08
IMC	24 ± 4,9	27,1 ± 7,4	0,25
Aumento PCR y/o VSG basales	36,4%	16,7%	0,23

Conclusiones: En nuestra consulta de pacientes con artralgias clínicamente sospechosas, un 40% progresaron a artritis, demostrando la utilidad a largo plazo de estas consultas. El hábito tabáquico es particularmente útil para predecir una progresión futura a artritis, mientras que los PROs son importantes marcadores del desarrollo futuro de la AR. Es necesario ampliar el número de pacientes reclutados para obtener conclusiones más robustas.

P127. INHIBIDORES DE LA JAK QUINASA E INFECCIÓN POR VIRUS VARICELA ZOSTER EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE. REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LA LITERATURA

C.O. Sánchez González[1] y J.C. Nieto González[2]

[1]*Hospital Universitario del Sureste. Arganda del Rey.* [2]*Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

Objetivos: Evaluar la incidencia de infección por herpes zóster (HZ) en pacientes con artritis reumatoide (AR) en tratamiento con inhibidores de la jak quinasa (JAKi).
Métodos: Se realizó una búsqueda sistemática en la literatura utilizando Medline, Embase y Cochrane. Se buscaron los siguientes términos: artritis reumatoide, herpes zoster y los diferentes JAKi estudiados. Se incluyeron ensayos clínicos fase II y fase III, así como estudios de extensión, con los siguientes criterios de selección: Pacientes diagnosticados de AR según los Criterios del ACR y/o criterios EULAR. Fármacos evaluados: tofacitinib, baricitinib, upadacitinib, filgotinib, peficitinib o decernotinib, todos comparados con placebo. Datos de seguridad de infección por HZ. La búsqueda incluyó un total de 2521 publicaciones, 504 duplicadas, quedando 2017. Eliminando los estudios que no cumplían los criterios del trabajo por título y abstract quedaron 143 publicaciones que se revisaron a texto completo, siendo finalmente incluidos en la revisión 42

trabajos. El objetivo principal de nuestro estudio fue el número de infecciones por HZ en función de las dosis del fármaco administrado, así como con placebo. En cada estudio se recogió: autor y año de publicación del estudio, diseño del estudio y población incluida, número de pacientes tratados, tratamiento administrado y porcentaje de pacientes que presentaron HZ en cada brazo de tratamiento.
Resultados: En los ensayos clínicos de estos fármacos, se ha identificado un mayor número de infecciones oportunistas por virus varicela zoster en comparación con placebo, que conduce a la aparición de HZ. El papel de los diferentes JAK puede sugerir diferencias en los perfiles de seguridad entre estos fármacos, lo que podría tener implicaciones clínicas. Por esto, analizamos los resultados de forma independiente para cada JAKi. Tofacitinib. De los 14 trabajos seleccionados, 4 son fase II, 8 fase III y 2 estudios de extensión. Observamos que la incidencia de HZ oscila entre un 1% y un 11%, este último dato en el caso del estudio de extensión de Wollenhaupt con un periodo de recogida de datos de nueve años y medio. Es destacable que en alguno de los estudios incluidos en esta revisión no se produjo ningún caso de HZ y en otros ni siquiera estaba recogida esta información. Baricitinib. Se analizaron 2 estudios fase II, 6 fase III y un estudio de extensión, con una incidencia de HZ entre el 1% y el 9%, datos superponibles a los obtenidos con tofacitinib. Upadacitinib. Se observó una incidencia de HZ entre el 1% y el 4% según los 6 ensayos clínicos (2 estudios fase II y 4 estudios fase III) publicados como desarrollo clínico del producto. Filgotinib. Datos similares a upadacitinib, con frecuencias entre el 1% y el 4% de HZ según los estudios (3 estudios fase II y 1 estudio fase III). Peficitinib. La incidencia de HZ osciló entre el 4% y el 7,5% (3 estudios fase II, 2 estudios fase III, y 1 estudio de extensión). Decernotinib. Únicamente hay publicados 3 ensayos de fase II, de corta duración y con solo cuatro casos recogidos de HZ.
Conclusiones: Los JAKi producen como efecto secundario la aparición de infección oportunista por HZ entre un 1% y un 11% según los distintos estudios y fármacos. Estos resultados sugieren que los inhibidores selectivos de JAK1 (upadacitinib y filgotinib) desarrollan HZ como complicación del tratamiento con menor frecuencia que otros JAKi, pero son necesarios más estudios para sustentar esta conclusión.

P128. TRATAMIENTO DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL Y ARTRITIS REUMATOIDE

C. Aguilera Cros[1], M. Gómez Vargas[1], R. Gil Vélez[1] y J.A. Rodríguez Portal[2]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: No existe un tratamiento específico para la enfermedad pulmonar intersticial (EPID) secundaria a artritis reumatoide (AR) diferente al tratamiento de la AR sin afectación extraarticular, y junto con la falta de evidencia sólida para realizar las recomendaciones, no hay un consenso actual para el tratamiento. Los regímenes actuales suelen incluir la terapia con corticosteroides con o sin inmunosupresores (IS).
Objetivos: Analizar los diferentes regímenes de tratamiento en una cohorte de pacientes con EPID y AR en la práctica clínica habitual.
Métodos: Estudio descriptivo de 57 pacientes atendidos en una Consulta de EPID, recogidos desde el 1/1/2018 hasta el 31/12/2019. Se han incluido pacientes con diagnóstico de AR cumpliendo criterios ACR 2010, que presenten además diagnóstico de EPID secundaria según consenso SEPAR 2003. Por su parte la EPID se ha dividido en base a resultados TACAR de enfermedad pulmonar fibrosante en el contexto de fibrosis pulmonar idiopática (FPI): NIU (neumopatía intersticial usual) definida (bronquiectasias de tracción y panalización), NIU probable y No NIU. La distinción entre NIU definida y NIU probable está en la presencia o ausencia de panal. Aprobado por Comité ético (CEI). Las variables cuantitativas se expresan como media (DE) y las variables dicotómicas como porcentajes (%). Análisis estadístico con SPSS versión 21.
Resultados: Se incluyeron 21 hombres y 36 mujeres, con edad media de 69 ± 10 años (media ± DE), historia de consumo de tabaco (fumadores 14%, no fumadores 43%, exfumadores 42%). EPID clínica al diagnóstico (disnea a moderados esfuerzos 61%, tos seca 56%, crepitantes 70%, acropaquias 7%). El 84% fueron factor reumatoide positivo y el 70% anticuerpos antipéptido citrulinado positivo. Diagnóstico de EPID por TACAR en el 100% de los pacientes con diferentes patrones: NIU definida 26 (45%), NIU probable 2 (3%) y no NIU 29 (50%). El diagnóstico de EPID se confirmó por biopsia en 12 pacientes. El 79% realizaron tratamiento (T) previo al diagnóstico de EPID con glucocorticoides y fármacos modificadores de la enfermedad (FAME). Dentro de los FAME tradicionales utilizados estaban: metotrexate 68% (no hubo ningún caso de neumonitis por MTX), leflunomida 47%, hidroxicloroquina 26% y sulfasalacina 21%. Terapia biológica en 15 pacientes: etanercept 19%, adalimumab 5%, infliximab 3% y certolizumab 2%. Dos pacientes presentaron una exacerbación y rápida progresión de la EPID durante el T con etanercept con resultado final de fallecimiento. T con IS tras el diagnóstico de EPID en el 80% de los pacientes (azatioprina 15, rituximab 14, abatacept 10, tocilizumab 4, sarilumab 1, mofetil micofenolato 1 y ciclofosfamida 1). Dos pacientes con NIU definida realizan T con antifibróticos: 1º nintedanib (ensayo INBUILD, This article was published on September 29, 2019, at NEJM.org); 2º pirfenidona (diagnóstico inicial de FPI fibrosis pulmonar idiopática y posterior de AR seropositiva con NIU). Ambos mejoría mayor del 10% en la capacidad vital forzada (CVF) y en la capacidad de difusión pulmonar (DLCO) en los 6 meses tras inicio del T.
Conclusiones: Nuestros resultados, en general, coinciden con lo publicado en la literatura. Son necesarios estudios prospectivos, multicéntricos y con mayor tamaño muestral, para definir mejor el T de la EPID asociada a AR y que pacientes se beneficiarían más de T IS o de T anfifibrótico (o si se debe añadir el antifibrótico al T previo IS).

P129. ¿ES LA REMISIÓN ECOGRÁFICA UN OBJETIVO A NUESTRO ALCANCE?

G.A. Añez Sturchio[1], V. Torrente[2], M. Bonet[1], M. Castillo[3], L. Orpinell[3], A. Ponce[4], N. Busquets[4], M. Pascual[4], H. Corominas[5], C. Díaz[5], P. Molla[5] y J.J. de Agustin[1]

[1]Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [2]Hospital Comarcal de l'Alt Penedès. Vilafranca del Penedès. [3]Hospital Universitario Sagrat Cor. Barcelona. [4]Hospital General de Granollers. [5]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: En la actualidad el principal objetivo de la terapéutica de la artritis reumatoide es lograr una remisión sostenida. Existen dudas si los pacientes en remisión se encuentran con una remisión real. Se ha propuesto la remisión ecográfica (RE) como la ausencia de lesiones inflamatorias. Hemos propuesto realizar un estudio que valore la remisión ecográfica en pacientes en remisión clínica sostenida.
Objetivos: Evaluar la remisión ecográfica en una muestra de pacientes en remisión clínica sostenida medida por DAS28.
Métodos: Estudio transversal, multicéntrico en una cohorte de pacientes en remisión clínica sostenida (> 9 meses) a los que se iba a optimizar el tratamiento. Se realizó evaluación clínico, ecográfica (E) y analítica. Se registro DAS28, SDAI, HAQ, VSG, PCR, ACPA y FR. Ecográficamente se estudio con escala de grises (EG) y power Doppler (PD) con escala semicuantitativa articular (A) y tendinosa (T): carpos, 1-5 MCF, 1-5 IFP, tibioastragalina, subastragalina, 2da y 5ta MTF, tendones extensores (Text) y flexores (Tflex) del carpo, flexores de los dedos, tibial posterior y peroneos. Se uso como criterio de remisión clínica el DAS28 < 2,6, y remisión ecográfica la ausencia de sinovitis (EG y PD = 0). También se definió actividad ecográfica la EG≥ 1 y PD ≥ 1. Para análisis estadístico se utilizo SPSS versión 20. Todos los paciente firmaron el consentimiento informado y el proyecto contaba con la aprobación del comité ético del centro de referencia y en cada centro hospitalario.

Resultados: Se incluyeron en el estudio 49 pacientes. Los valores medios de los índices clínicos fueron: DAS28 1,71 (0,49-2,6), SDAI 1,62 (0-7,11). En la E la articulación con más frecuencia de afectación fue el carpo (28,6%), y de los tendones los Text (11,2%) (tabla). En el 53% (26) se observo E patológica (A y T), 46,9% (23) E articular patológica, en el 30% (15) E tendinosa patológica. Considerando la remisión una ecografía EG+PD = 0, solo 46,9% (23) estaban en remisión. De los pacientes con alteraciones en la E, el 18,3% presentaban valores de actividad ecográfica (E ≥ 1 + PD ≥ 1) en al menos 1 articulación/tendón. Usando esta valoración, la frecuencia por articulaciones fue mayor en el carpo (8,2%) y los Text 6,1%. Las articulaciones IFP y todas las de los pies no presentaban criterios de actividad ecográfica (tabla). Se observo correlación entre los años de evolución de la enfermedad, el FR con el recuento ecográfico cuantitativo (0,970, p < 0,01 y 0,457, p < 0,01 respectivamente).

Frecuencias por articulaciones en función si existe lesión ecográfica inflamatoria (EG y/o PD) o si la afectación es activa (EG ≥ 1 + PD ≥ 1)

% (nº pacientes)	Eco negativa	Eco positiva	No activa	Activa
CARPO	71,4 (35)	28,6 (14)	91,8 (45)	8,2 (4)
1MCF	91,8 (45)	8,2 (4)	95,9 (47)	4,1 (2)
2MCF	95,9 (47)	4,1 (2)	95,9 (47)	4,1 (2)
3MCF	95,9 (47)	4,1 (2)	98 (48)	2 (1)
4MCF	89,8 (44)	10,2 (5)	98 (48)	2 (1)
5MCF	98 (48)	2 (1)	98 (48)	2 (1)
1IFP	93,9 (46)	6,1 (3)	100 (49)	0 (0)
2IFP	100 (49)	0 (0)	100 (49)	0 (0)
3IFP	98 (48)	2 (1)	100 (49)	0 (0)
4IFP	98 (48)	2 (1)	100 (49)	0 (0)
5IFP	100 (49)	0 (0)	100 (49)	0 (0)
TA	91,8 (45)	8,2 (4)	100 (49)	0 (0)
SA	93,9 (46)	6,1 (3)	100 (49)	0 (0)
2MTF	85,7 (42)	14,3 (7)	100 (49)	0 (0)
5MTF	98 (48)	2 (1)	100 (49)	0 (0)
TEXT	89,8 (44)	10,2 (5)	93,9 (46)	6,1 (3)
TFLEX	100 (49)	0 (0)	100 (49)	0 (0)
TP	93,9 (46)	6,1 (3)	100 (49)	0 (0)
TPER	93,9 (46)	6,1 (3)	98 (48)	2 (1)

Conclusiones: La remisión clínica y ecográfica no son equivalentes. Más de la mitad de los pacientes no cumplen la RE y en una quinta parte de ellos se debería realizar un control estricto para evitar una recaída de la enfermedad si se decide optimizar. El carpo y los tendones extensores son las estructuras anatómicas que siempre se deben valorar en función de los resultados obtenidos.

P130. MECANISMO DE ACCIÓN DE METOTREXATO EN CÉLULAS DEL SISTEMA INMUNE INNATO

A. Puig Kröger[1], S. Fuentelsaz-Romero[1], R. García Campos[1], M. Román Martínez[2], F. Abad Santos[2] r I. [3]González Álvaro

[1]Unidad de Inmunometabolismo e Inflamación. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IiSGM). Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [2]Servicio de Farmacología Clínica; [3]Servicio de Reumatología. Instituto de Investigación Sanitaria Hospital Universitario de La Princesa. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

Introducción: El metotrexato (MTX) es el fármaco antirreumático de primera elección en la terapia de artritis reumatoide (AR). A pesar de su amplia utilización, el mecanismo de la acción anti-inflamatoria de MTX no es completamente conocido. Nuestro grupo ha demostrado previamente que la respuesta a MTX depende del estado de polarización de macrófagos, células que tienen un papel crítico en la patología de AR, y en las que MTX, *in vitro*, establece un estado de tolerancia (*inmunidad entrenada*) contra estímulos proinflamatorios.
Objetivos: Analizar el tiempo/respuesta de los efectos inmunológicos y de inmunidad entrenada de una sola dosis de MTX en voluntarios sanos.
Métodos: Se diseñó un ensayo clínico fase I (*Estudio de la acción tolerogénica de metotrexato sobre macrófagos como mecanismo de acción en enfermedades mediadas por mecanismos inmunes*, *EudraCT 2017-002902-11*) en el que se administraron 20 mg de MTX por vía oral a seis sujetos sanos y se extrajeron 100 ml de sangre periférica a tiempo 0 (basal) y a 3h, 24h y 120h tras la toma de MTX. En dichas muestras se determinó: a) la producción de citoquinas (IL-6, IL1β, TNFα, IL10) *ex vivo* en respuesta a estímulos inflamatorios en sangre total, monocitos y macrófagos; b) el perfil transcriptómico de monocitos mediante RNAseq y c) la farmacocinética de MTX.
Resultados: Se detectó a) una reducción significativa de la producción de citoquinas, tanto en sangre total como en monocitos, a las 24 h (IL6) y 120 h (IL6, IL1β, TNFα e IL10) tras la toma de MTX respecto a las muestras basales, b) un perfil transcriptómico con menor carga inflamatoria y más sesgado hacia funciones profibróticas/reparadoras en monocitos recogidos 120 h tras la toma de MTX, c) una concentración plasmática de MTX máxima a las 1-2 h e indetectable en plasma a partir de las 24 h.
Conclusiones: MTX promueve inmunidad entrenada *in vivo*. Los resultados han permitido planificar un estudio observacional en pacientes de AR que inicien tratamiento con MTX en los que se estudiará la relación entre los niveles de poliglutamatos de MTX (MTX-Pg, parámetro que refleja la retención intracelular de MTX), el estado inflamatorio de los monocitos y la eficacia clínica de MTX. Código EUDRACT: 2017-002902-11.

P131. EFICACIA Y SEGURIDAD DE LOS TRATAMIENTOS ANTIFIBRÓTICOS EN LA ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA PROGRESIVA ASOCIADA A ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTEMICAS

F.J. Narváez García[1], J.J. Alegre[2], V. Vicens[3], L. Planas Cerezal[3], S. Herrera Lara[4], M.G. Bermudo[3], L. Montolio[2], J.M. Nolla[1] y M. Molina Molina[3]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Neumología, Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona. [2]Servicio de Reumatología; [3]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad del tratamiento adyuvante de rescate con antifibróticos en la EPID progresiva asociada a enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS).
Métodos: Estudio observacional abierto en pacientes con EPID-EAS progresiva a pesar del tratamiento con GLC e inmunosupresores. Los criterios para definir una EPID como progresiva fueron: 1) empeoramiento ≥ 10% en la %pCVF y/o ≥ 15% en la %pDLCO durante el seguimiento, o 2) deterioro del 5-10% en la %pCVF o < 15% en la %pDLCO con empeoramiento de la disnea y/o progresión de las lesiones en el TCAR torácico.
Resultados: Hasta el momento se han tratado con antifibróticos a 32 pacientes, cuyas principales características se resumen en las tablas. Todos los enfermos habían recibido tratamiento previo con FAMEsc (100%) + GLC (84%) y/o agentes biológicos (66%), a pesar de lo cual presentaron un deterioro clínico y funcional durante el seguimiento (Delta pre-tratamiento [media]: -11,9 en la %pCVF, -10,4 en la %pDLCO y -32,3 metros en la distancia recorrida en la prueba de la marcha de los 6 minutos). Once (34%) pacientes recibieron pirfenidona y 21 (66%) nintedanib, en todos los casos en combinación con un FAMEsc (mayoritariamente micofenolato) y/o un agente biológico (principalmente rituximab). La intolerancia digestiva (frecuente en pacientes mayores y/o con bajo peso) obligó a disminuir la dosis de antifibrótico (nintedanib 100 mg/12 horas o pirfenidona 1.602 mg/día) en 10 (31%) enfermos. El tiempo medio de seguimiento tras instaurar el tratamiento antifibrótico fue de 15 meses (rango: 1-70). Al final del período de seguimiento, 26 de los 32 pacientes (81%) continuaban en tratamiento. En 4 pacientes (12,5%) la terapia fracasó, precisando trasplante pulmonar en 2 casos (a los 7 y a los 3 meses de haber iniciado el tratamiento antifibrótico, respectivamente), mientras que en los otros 2 se optó por un trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos (tras 13 y 23 meses de tratamiento). En dos pacientes (6%) el tratamiento con pirfenidona se suspendió definitivamente por efectos adversos (alteración grave de las pruebas hepá-

ticas en 1 caso, y dolor de cabeza y mareos sin mejoría de la tolerancia al disminuir la dosis en el otro). A la hora de cuantificar el grado de respuesta en los pacientes que continuaban en tratamiento, sólo se incluyeron en el análisis de eficacia a los 20 que llevaban ≥ 6 meses de terapia. La evolución de las variables de eficacia analizadas se muestra en las tablas. Globalmente, al final del período de seguimiento se consiguió revertir el deterioro funcional en estos pacientes con una estabilización de la %pCVF y la %pDLCO en la mayoría de los casos (Delta pre- y post-tto: %pCVF: -11,9 → +9,57, p = 0,005; %pDLCO: -10,4 → +11,87, p = 0,031; Walking test: -32,3 → +33,5, p = 0,042). La frecuencia de efectos adversos fue del 45%, pero sólo motivo la retirada definitiva del tratamiento en 2 pacientes (6%). La alteración de pruebas hepáticas obligó a suspender temporalmente el tratamiento en otros 2 casos, optándose en estos casos por cambiar de antifibrótico. El perfil de efectos adversos fue similar al ya conocido en FPI. Ninguno de los pacientes falleció durante el seguimiento.

	Pre-tto (media ± DE)	Post-tto (media ± DE)	Delta (media)	p
%pCVF	70 ± 17,6	82,4 ± 16,9	+ 9,57	0,005
%pDLCO	44,2 ± 10	45,1 ± 10,7	+ 11,87	0,236
Walking, metros	386 ± 90	432 ± 59	+ 33,47	0,035

	%pCVF (N = 20)	%pDLCO (N = 20)	TACAR (N = 7)
Mejoría	8 (40%)	1 (5%)	0 (0%)
Estabilización	10 (50%)	17 (85%)	5 (71,5%)
Empeoramiento	2 (10%)	2 (10%)	2 (28,5%)

Sexo (Mujeres/varones)	
Edad (media ± DE), años	20 (62,5%)/12 (37,5%)
Diagnósticos	59,5 ± 12
Esclerosis sistémica	
Artritis reumatoide	15 (Dif 9/Limitadas 5)
IPAF	6
Sd. de Sjögren primario	5
Sd. antisintetasa	2
LES	1
Sarcoidosis	1
Vasculitis c-ANCA +	1
Espondilitis anquilosante	1
T evol de la enfermedad (mediana), años	1
T evol de la EPID (mediana), años	3 (IQR 25-75%: 2-8,5)
Patrón EPID.	2,9 (IQR:2,6.9)
NIU	16 (50%)
NINE fibrótica	9 (29%)
Patrón combinado fibrosis-enfisema	3 (9%)
NO+NINE	1 (3%)
Fibroelastosis	1 (3%)
EPID fibrosante con clasificable	2 (6%)
Tratamientos previos (los pacientes podían haber recibido más de 1)	
Glucocorticoides	27 (84%)
Inmunosupresores	32 (100%)
Micofenolato	19 (59%)
Azatioprina	7 (22%)
Ciclofosfamida (bolus IV)	5 (16%)
Leflunomida	5 (16%)
Metotrexato	1 (3%)
Tacrolimus	1 (3%)
Dolquine	1 (3%)
Rituximab	15 (47%)
Número de ciclos de RTX (media ± DE)	3,5 ± 2,9 (rango, 1-10)
Otros biológicos	6 (19%)
Abatacept/Tocilizumab/Infliximab	03/02/2001
Tratamiento concomitante administrado con el antifibrótico	
Glucocorticoides	13 (40%)
Inmunosupresores	26 (81%)
Micofenolato	21 (66%)
Leflunomida	3 (9%)
Azatioprina	1 (3%)
Dolquine	1 (3%)
Biológicos	13 (41%)
Rituximab	12 (37,5%)
Abatacept	1 (3%)

Conclusiones: En base a nuestra experiencia preliminar, el tratamiento de rescate con fármacos antifibróticos parece ser eficaz en pacientes con EPID-EAS progresiva a pesar del tratamiento antiinflamatorio/inmunosupresor.

P132. ESCLEROSIS SISTÉMICA: ATEROSCLEROSIS SUBCLÍNICA Y MORBIMORTALIDAD

M. Retuerto[1], M. Martín[1], B. Joven[1], J.L. Rosales-Alexander[2] y P.E. Carreira[1]

[1]Hospital Universitario Doce de Octubre. Madrid. [2]Hospiten Rambla. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción: Las enfermedades reumáticas sistémicas se asocian a aterosclerosis acelerada, y a un aumento de morbimortalidad cardiovascular. Este proceso está mediado por factores de riesgo cardiovascular clásicos (FRCV), inflamación crónica y tratamientos con potencial aterogénico (corticosteroides). En la esclerosis sistémica (ES) las complicaciones cardiovasculares han aumentado en las últimas décadas, aunque los estudios sobre aterosclerosis subclínica (AS) muestran resultados discordantes.

Objetivos: Evaluar de manera prospectiva la relación entre la aterosclerosis subclínica, la morbilidad cardiovascular y la mortalidad en pacientes con ES.

Métodos: Se incluyeron todos los pacientes con ES, que acudieron a la consulta de Reumatología durante noviembre y diciembre de 2011 para su revisión habitual. Se les realizó ecografía carotídea para la detección de aterosclerosis subclínica (GIMc > 0,9 mm y/o presencia de placa), revisión de factores clásicos de riesgo cardiovascular (FRCV) y cálculo de índices de gravedad de Medsger, y de actividad de EUSTAR. Los pacientes han sido seguidos durante 8 años, con consultas al menos anuales. De forma retrospectiva, se ha obtenido el índice de daño de SCTC, publicado en 2019, en el momento de la inclusión en el estudio. Las características clínicas de los pacientes se recogen desde 1990 en un estudio observacional longitudinal prospectivo (EOLP). Se realizó análisis descriptivo, mediante tablas de contingencia para variables cualitativas, y comparación de medias para cuantitativas. La relación entre las características clínicas, la mortalidad, los eventos cardiovasculares (ECV), los índices de actividad, gravedad y daño, y la AS, se analizó mediante regresión logística binaria, ajustando por edad y sexo.

Resultados: Se incluyeron 120 pacientes (93% mujeres, edad 60 ± 12 años). De ellos, 42 (35%) tenían AS. La edad era significativamente mayor en los pacientes con AS respecto a los que no la tenían (67,9 ± 11,5 vs 56,1 ± 10,4 años, p < 0,001). No encontramos diferencias entre los pacientes con y sin AS en la duración de la enfermedad, subtipo de ES, mRSS, manifestaciones de la ES ni en los autoanticuerpos. Tampoco encontramos diferencias entre los grupos en los índices de actividad, daño y gravedad (tabla). Los pacientes con AS tenían niveles más elevados de VSG y PCR, pero la diferencia no se confirmó tras ajustar por edad (*). Durante los 8 años de seguimiento ocurrieron 9 ECV en 7 pacientes (5,8%): tres IAM, un angor, un AIT, una claudicación intermitente y tres insuficiencias cardiacas refractarias. La incidencia de ECV grave fue más del doble en pacientes con AS (10,25% vs 3,7%), pero la diferencia no fue significativa. No encontramos relación entre la mortalidad de cualquier causa, ni la secundaria a ECV, con la AS, en los 32 pacientes que fallecieron durante el seguimiento, 3 por ECV (9,4%). Los resultados son similares cuando analizamos únicamente la presencia de placas.

Conclusiones: Nuestros resultados sugieren que en la ES no parece existir ateromatosis acelerada, como la descrita en otras enfermedades sistémicas. La AS no se relaciona con una mayor mortalidad en nuestros pacientes con ES, pero sí parece influir en el desarrollo de ECV.

Agradecimientos: M. Retuerto ha recibido una beca de formación de la SER.

Tabla P132
Relación entre las características clínicas e índices de actividad, gravedad y daño, con la presencia de ateromatosis subclínica, en una serie de 120 pacientes con ES

	Ateromatosis acelerada		
	Ausente n = 78	Presente n = 42	
ES difusa	37,18%	26,12%	NS
mRSS	7,71 ± 6,32	6,38 ± 4,92	NS
mRSS máximo	9,69 ± 8,33	7,57 ± 4,74	NS
Artritis	32,05%	28,57%	NS
Afectación pulmonar	33,33%	30,95%	NS
HAP	10,26%	7,14%	NS
Afectación cardiaca	15,38%	9,52%	NS
Úlceras isquémicas	35,90%	35,83%	NS
Ac antiScl70	25,64%	21,43%	NS
Ac anticentrómero	46,15%	54,76%	NS
VSG	20,12 ± 13,77	26,88 ± 17,25	p = 0,037*
PCR	0,65 ± 0,61	0,89 ± 0,7	p = 0,041*
Índice de actividad alto	11,54%	19,05%	NS
Índice de daño	6,67 ± 5,56	5,62 ± 4,9	NS
∑ Índice de Medsger	5,37 ± 3,5	5,05 ± 3,45	NS

P133. PREVALENCIA DE NEOPLASIAS Y SUS CARACTERÍSTICAS: COHORTE DE PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA

G.A. Ghio, J. Tandaipan, E. Riera, N. Giménez, G. Salvador, M. Pujol, M. Mihaylov, M. Rusiñol, L. Berbel, J. Bernardez y S. Martínez-Pardo

Hospital Universitari Mutua de Terrassa.

Introducción: Los pacientes con esclerosis sistémica (ES) presentan mayor riesgo de malignidad que la población general. Todavía se desconoce el mecanismo fisiopatológico asociado y los factores de riesgo predisponentes. Algunos estudios han asociado el riesgo de neoplasias al tipo de anticuerpo e incluso a la ausencia de ellos. Las neoplasias más frecuentes descritas en estos pacientes son cáncer de pulmón, de mama y hematológicos.

Objetivos: Describir la prevalencia de cáncer en una cohorte de pacientes con ES en un hospital universitario, así como las características epidemiológicas, clínicas e inmunológicas de estos pacientes.

Métodos: Estudio observacional de una cohorte ambispectiva de pacientes afectos de ES (ACR/EURLAR 2013 Criteria) atendidos en un hospital universitario de tercer nivel. La variable principal fue la prevalencia de neoplasias, y además se recogió el tipo de neoplasia, edad, el tiempo de evolución de la ES en el momento del diagnóstico y mortalidad. Y en relación a la ES se recogieron variables epidemiológicas, comorbilidades, subtipo clínico, serológico y afecciones propias de la ES, capilaroscopia y presencia de otras enfermedades autoinmunes.

Resultados: De la cohorte de 98 pacientes con ES (tabla), un 15% presentaron neoplasias (n = 15). El 80% fueron mujeres. La edad media al diagnóstico fue de 57 ± 15 años. Por orden de frecuencia presentaron: 40% cáncer de mama, 13% de colon, 7% ovario y pulmón. 2 pacientes fallecieron (1 mama, 1 pulmón). Los pacientes con neoplasia presentaron en un 80% el subtipo limitada y el 14% el subtipo difusa. Un 33% mostró un síndrome de superposición, siendo el más frecuente el síndrome de Sjögren (26%). Como manifestaciones principales presentaron: 67% telangiectasias, 33% pitting scars, afección articular y digestiva; 27% calcinosis y úlceras digitales. Cinco pacientes recibieron fármacos sintéticos modificadores de la enfermedad para su afectación articular; ninguno hizo tratamiento biológico. Los anticuerpos más frecuentes fueron por orden: 67% anti centrómero (ACA) y 20% anti topoisomerasa (ATA). Ningún paciente presentó el anti ARN polimerasa III (ARN-pol), y un 13% no presentó ninguno de estos anticuerpos (triple negativo). Presentaron en la capilaroscopia un patrón activo y precoz un 46% y 27% respectivamente. En un 33%, el diagnóstico de ES y cáncer se realizó en menos de 5 años de diferencia. Se observó relación entre la edad y la presencia de cáncer (p = 0,042). Los pacientes con neoplasias fueron de media 10 años mayores que los que no habían desarrollado neoplasias (IC95%: 1-19 años). No se encontró una asociación con el subtipo de ES ni con los anticuerpos.

	Esclerosis sistémica con neoplasia (n = 15)	Esclerosis sistémica sin neoplasia (n = 83)
Mujeres	12 (80%)	76 (92%)
Edad (media)*	57 (DE = 15,26)	52 (DE = 17,12)
Subtipo		
Pre-esclerodermia	1 (7%)	11 (13%)
Limitada	12 (80%)	54 (65%)
Difusa	2 (13%)	12 (14%)
Sine	0 (0%)	6 (7%)
Sd. superposición	5 (33%)	14 (17%)
AR	1 (7%)	3 (4%)
LES	0 (0%)	0 (0%)
EMTC	1 (7%)	2 (2%)
S. Sjögren	4 (27%)	10 (12%)
Miositis	1 (7%)	0 (0%)
Afección ES		
PuffyFingers	2 (13%)	24 (29%)
Esclerodermia	14 (93%)	63 (76%)
Telangiectasias	10 (67%)	41 (49%)
Pitting scars	5 (33%)	11 (13%)
Calcinosis	4 (27%)	12 (14%)
Úlceras digitales	4 (27%)	11 (13%)
Articular	5 (33%)	27 (33%)
Muscular	2 (13%)	3 (4%)
Renal	0 (0%)	2 (2%)
EPID	3 (20%)	16 (19%)
HTPu	3 (20%)	8 (10%)
Cardiaca	3 (20%)	4 (5%)
Digestiva	5 (33%)	33 (40%)
SNP	0 (0%)	3 (4%)
Anticuerpos		
Anti-ARN	0 (0%)	4 (5%)
ACA	10 (67%)	46 (55%)
ATA	3 (20%)	12 (14%)
Triple negativo	2 (13%)	23 (28%)
Capilaroscopia		
Precoz	4 (27%)	19 (23%)
Activo	7 (46%)	39 (47%)
Tardío	0 (0%)	3 (4%)
Inespecífico	3 (20%)	17 (20%)
Tratamiento		
Calcioantagonistas	11 (73%)	52 (63%)
IBP	7 (46%)	33 (40%)
IECAs/ARA2	3 (20%)	15 (18%)
Corticoides	8 (53%)	24 (29%)
FAMEs	5 (33%)	26 (31%)

*p < 0,05 test t-Student. AR: artritis reumatoide; LES: lupus eritematoso sistémico; EMTC: enfermedad mixta del tejido conectivo; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; HTPu: hipertensión arterial pulmonar; SNP: sistema nervioso periférico; anti ARN: anticuerpo anti-ARN-polimerasa-III; ACA: anticuerpo anti-centrómeros; ATA: anticuerpo anti-topoisomerasa; triple negativo: anticuerpos anti ARN; ACA y ATA negativos; IBP: inhibidores de la bomba de protones; IECAs: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ARA2: inhibidores del receptor de la angiotensina; FAMEs: fármacos sintéticos modificadores de la enfermedad.

Conclusiones: Nuestros resultados muestran una prevalencia de cáncer similar en pacientes con ES a la de la población general, alrededor del 15%, en las neoplasias más frecuentes. Esta prevalencia es similar a la de otras series. El único factor epidemiológico asociado

a la presencia de neoplasias fue la edad. Respecto a la clínica, se observó una mayor proporción del subtipo limitada sin significación estadística, y además en un tercio de los pacientes hubo menos de 5 años de diferencia entre el diagnóstico de cáncer y ES. No se encontró asociación con el antiARN pol ni con ningún otro autoanticuerpo. Se recomiendan más estudios para evaluar la relación entre ES y cáncer.

P134. FACTORES PREDICTORES DE ATEROMATOSIS SUBCLÍNICA Y SCORE DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESCLEROSIS SISTÉMICA

J.J. González Martín[1], J.L.Cabrera-Alarcón[3], J.J. Alegre-Sancho[4], M. Novella-Navarro[1], E. Calvo-Aranda[1], O. Carrión[2], A. Abdelkader[2], F. Aramburu[1], P. Alcocer[1], F. Sainz[2] y P. García de la Peña[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario HM Sanchinarro. Madrid. [3] Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares Carlos III (CNIC). Madrid. [4] Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

Introducción: El mayor conocimiento de la esclerosis sistémica (ES) ha permitido que disminuyan las muertes por la enfermedad y aumenten las no relacionadas con la ES, que en la actualidad obedecen al 41% según los registros de *EUSTAR*. Dentro de estas causas, la enfermedad cardiovascular (ECV) toma especial relevancia ya que en otras patologías autoinmunes (lupus, espondilitis, o artritis reumatoide) es la principal causa de mortalidad.
Objetivos: Primario: identificar factores predictores del desarrollo de ateromatosis subclínica (AS) en ES. Secundario: desarrollar un score de riesgo cardiovascular (RCV) que aúne estos factores.
Métodos: Estudio transversal con 175 pacientes con ES del Hospital Universitario HM Sanchinarro (Madrid) y del Hospital Universitario Dr. Peset (Valencia). Se recogieron variables demográficas y características de la ES. Se valoró el grosor íntima-media (GIMC) (patológico si > 0,9 mm) y la presencia de placas de ateroma, definiendo la AS como la presencia de GIMC patológico y/o placa en pacientes sin ECV previa. Se realizó un análisis descriptivo de la muestra, seguido del análisis bivariante mediante regresión logística binaria y posteriormente un análisis multivariante. En segundo lugar, se seleccionaron las variables relevantes para el diseño del SCORE mediante el algoritmo *Boruta y random forest* para el desarrollo de placa de ateroma.
Resultados: Del total de 175 pacientes, 88 presentaron AS: 36 pacientes GIMC patológico (20,5%) y 52 pacientes placa (29,7%), de los cuales, el 79% no tenía ECV previa. La presencia de placa se relacionó con la hipertensión arterial (HTA) [OR = 7,33, IC95% (1,30-57,49), p < 0,05], proteína C reactiva (PCR) [OR = 1,10, IC95% (1,01-1,20), p < 0,05], índice masa corporal (IMC) [OR = 1,08, IC95% (1,004-1,16), p < 0,05], y con el subtipo ES cutánea limitada (EScl) [OR = 2,26, IC95% (1,11-4,73), p < 0,05]. Las variables que se mostraron predictoras del desarrollo de GIMC patológico fueron la vitamina D [OR = 0,96, IC95% (0,92-0,99), p < 0,05] y el empleo de fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) [OR = 0,18, IC95% (0,02- 0,70), p < 0,05]. Los predictores de placa ateromatosa seleccionados por *Boruta* para construir el score fueron edad, presión arterial sistólica, triglicéridos, HDL, perímetro abdominal, VSG, dislipemia e HTA. El score de riesgo se basó en el modelo logístico binomial al resultar el modelo más explicativo con un AUC = 0,84, frente al 0,81 del random forest. Al comparar el comportamiento del score en términos de AUC, mostró mejores resultados que los distintos predictores constituyentes, en términos de sensibilidad y especificidad, siendo el que menor sacrificios en falsos positivos y falsos negativos presentó, con un *cutoff* propuesto para este score de -1,00417623 sensibilidad 0,7500000 y especificidad 0,73983740.
Conclusiones: El subtipo EScl, la HTA, la PCR y el IMC se mostraron predictores del desarrollo de placa carotidea, con un valor independiente entre ellos. La vitamina D y el uso de FAME se mostraron como factores protectores para la aparición de GIMC patológico. Presentamos un score de RCV para el desarrollo de placa ateromatosa que comprende edad, presión arterial sistólica, triglicéridos, HDL, perímetro abdominal, VSG, dislipemia e HTA; con una mayor sensibilidad y especificidad que dichos factores individualmente.

P135. INFLUENCIA DE LA ACTIVIDAD CLÍNICA EN LOS RESULTADOS PERCIBIDOS EN CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

E. Grau García[1], R. González Mazarío[1], M. de la Rubia Navarro[1], C. Pavez Perales[1], S. Leal Rodríguez[1], C. Alcañiz Escandell[1], I. Cánovas Olmos[1], I. Chalmeta Verdejo[1], J.J. Fragio Gil[1], L. González Puig[1], J. Ivorra Cortés[1], I. Martínez Cordellat[1], C. Nájera Herranz[1], R. Negueroles Albuixech[1], J.E. Oller Rodríguez[1], F.M. Ortiz-Sanjuán[1], E. Vicens Bernabeu[1], D. Hervás Marín[2], A.J. Cañada Martínez[2] y J.A. Román Ivorra[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [2]Unidad de Bioestadística. IIS La Fe. Valencia.

Introducción: Los parámetros de calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) permiten evaluar cómo percibe el paciente su estado de salud, incluyendo la función física, la función psicológica, social, emocional, etc. De hecho pacientes con el mismo estado de salud pueden tener percepciones distintas de su CVRS. En el caso del lupus eritematoso sistémico (LES), al tratarse de una patología crónica, los pacientes pueden tener percepciones de su CVRS que difieran del estado en sí de su enfermedad.
Objetivos: Estudiar la relación de la CVRS y la actividad clínica a lo largo de 12 meses de seguimiento en pacientes con LES, así como los factores clínicos que influyen en los CVRS.
Métodos: Estudio observacional longitudinal de pacientes con diagnóstico de LES según criterios SLICC 2012 con visitas trimestrales durante 12 meses de seguimiento. En cada visita a los pacientes se les realizó analítica y evaluación clínica completa, se determinó la actividad clínica mediante el índice SLEDAI, y cumplimentaron cuestionarios de calidad de vida (EQ-5D-5L), de fatiga (FACIT-FATIGUE), de discapacidad (HAQ) y una escala de Estado Global de Salud (EGS) (0-100). El análisis bioestadístico se realizó mediante el software R, utilizando un análisis de regresión lineal bayesiana con efectos monotónicos sobre el tiempo.
Resultados: Participaron 67 pacientes con LES (88,06% mujeres), con una edad media al diagnóstico de 31,48 (36,62) años y un tiempo medio de evolución de 16,45 (11,03) años. El 61,29% estaba en tratamiento con corticoides en la visita basal, el 43,28% en tratamiento con inmunosupresores (metotrexato, azatioprina, micofenolato o terapia biológica) y el 64,52 con antimaláricos. La evolución del SLEDAI y los CVRS en el seguimiento se muestra en la tabla 1. El análisis estadístico muestra una asociación estadísticamente significativa entre la actividad clínica evaluada por SLEDAI y la CVRS, y esta asociación no se modifica a lo largo del seguimiento. Concretamente a mayor actividad clínica, se observa una disminución del EQ-5D-5L, el FACIT-FATIGUE y el EGS, además del incremento del HAQ (tabla 2). En dicho análisis se consideraron como factores de corrección la edad, los años de evolución de la enfermedad, el tabaco, el tratamiento con antimaláricos, el tratamiento con inmunosupresores, niveles de vitamina D, de hemoglobina, leucocitos y plaquetas. Además de la asociación entre SLEDAI y la CVRS, se observó que el déficit de vitamina D, la toma de inmunosupresores y el hábito tabáquico influyen también en la CVRS. La presencia de leucopenia también parece influir en la percepción de la fatiga, y la edad del paciente influye en la percepción del EGS (tabla 2).

Tabla P135
Tabla 1

	V0 N = 67 Media (DE)	V3 N = 45 Media (DE)	V6 N = 41 Media (DE)	V9 N = 40 Media (DE)	V12 N = 32 Media (DE)
SLEDAI	5,52 (4,98)	5,13 (4,1)	3,68 (2,84)	3,8 (2,6)	3,72 (3,69)
HAQ	0,68 (0,73)	0,69 (0,76)	0,66 (0,76)	0,72 (0,78)	0,73 (0,87)
FACIT FATIGUE	32,82 (13,54)	33,11 (14,06)	34,88 (13,19)	34,45 (14,82)	35,31 (15,23)
EQ-5D-5L	0,7 (0,28)	0,71 (0,26)	0,74 (0,29)	0,73 (0,29)	0,72 (0,31)
EGS	63,21 (26,6)	66,2 (23,36)	66,34 (25,44)	71,45 (24,86)	68 (26,09)

Tabla 2

	Estimate	Est, Error	L-95% CI	U-IC95%
HAQ				
HAQ-SLEDAI	0,03	0,01	0,01	0,05
HAQ-vitD(ng/mL)	-0,01	0,001	-0,01	-0,001
FACIT-FATIGUE				
FACIT-FATIGUE-SLEDAI	-0,47	0,24	-0,95	-0,04
FACIT-FATIGUE-fumador	-14,72	4,94	-24,29	-4,96
FACIT-FATIGUE-inmunosupresor	-6,16	2,05	-10,16	-2,10
FACIT-FATIGUE-leucos	6,05	3,01	0,26	12,05
FACIT-FATIGUE-vitD(ng/mL)	0,07	0,04	0,001	0,14
EQ-5D-5L				
EQ-5D-5L-SLEDAI	-0,01	0,01	-0,03	-0,001
EQ-5D-5L-fumador	-0,24	0,11	-0,45	-0,03
EGS				
EGS-SLEDAI	-1,19	0,54	-2,28	-0,19
EGS-fumador	-24,00	8,56	-40,87	-7,54
EGS-inmunosupresor	-10,08	4,35	-18,59	-1,61
EGS-edad	-0,52	0,21	-0,95	-0,10

Conclusiones: Se observa una asociación entre la CVRS y la actividad clínica de la enfermedad. Además la CVRS también puede verse modificada por factores como el hábito tabáquico, el tratamiento con inmunosupresores, la edad o el déficit de vitamina D en pacientes con LES.

P136. NIVELES DEL COMPONENTE 3 DEL COMPLEMENTO EN ARTRITIS REUMATOIDE Y ESPONDILOARTRITIS. RELACIÓN CON FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD

N. Barbarroja Puerto[1], I. Arias de la Rosa[1], C. Torres Granados[1], P. Font[1], A. Escudero Contreras[1], M.D. López Montilla[1], M. Romero-Gómez[1], C. Pérez Sánchez[2], M.C. Ábalos Aguilera[1], L. Ladehesa[1], A. Patiño Trives[1], M. Luque Tévar[1], C. Castro Villegas[1], J. Calvo Gutiérrez[1], R. Ortega-Castro[1], R. López Pedrera[1] y E. Collantes Estévez[1]

[1]Departamento de Medicina. Universidad de Córdoba. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2] Department of Medicine. University of Cambridge School of Clinical Medicine. Cambridge Biomedical Campus. Cambridge (Reino Unido).

Introducción: Estudios recientes han destacado el papel de los factores de complemento debido a su asociación con alteraciones metabólicas incluyendo síndrome metabólico, obesidad, y otros componentes de riesgo cardiovascular. El sistema del complemento es un complejo proteico que participa no solo en la respuesta inflamatoria, coagulación y fibrinólisis, sino también en el desarrollo de enfermedades cardiometabólicas. Varios estudios han descrito niveles elevados del C3 del complemento en la artritis reumatoide y artritis psoriásica, pero su relación con los distintos factores de riesgo cardiovascular y la actividad de la enfermedad todavía no ha sido analizada.
Objetivos: Analizar la relación entre el incremento del C3 del complemento y la prevalencia de factores de riesgo cardiometabólico y la actividad de la enfermedad en artritis inflamatorias crónicas: artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (PsA) y espondiloartritis axial (axSpA).
Métodos: Este estudio transversal incluyó a 200 pacientes con AR, 80 con PsA, 150 con axSpA y 100 donantes sanos. La prevalencia de factores de riesgo cardiometabólico (obesidad, resistencia a insulina, diabetes mellitus tipo 2, hiperlipidemia, ApoB/ApoA y riesgos aterogénicos e hipertensión) fue analizada. Los niveles séricos del C3 del complemento, marcadores inflamatorios y actividad de la enfermedad fueron evaluados. Se realizó un análisis de clústeres para identificar diferentes fenotipos dependiendo de los niveles del C3 del complemento. Asimismo, se llevó a cabo un análisis de curvas ROC para evaluar la precisión del C3 del complemento como biomarcador de resistencia a insulina y actividad de la enfermedad.
Resultados: Los niveles del C3 del complemento, significativamente elevados en pacientes con AR, axSpA y PsA, se asociaron con la concomitante presencia de factores de riesgo cardiometabólico. El análisis de clústeres permitió distinguir claramente entre dos fenotipos distintos de pacientes dependiendo de los niveles del C3 del complemento y el estado de sensibilidad a la insulina. Los pacientes del clúster 1, caracterizados por altos niveles del C3 del complemento mostraron mayor prevalencia de factores de riesgo cardiometabólico y mayor actividad de la enfermedad. El análisis de curvas ROC reveló que los niveles del C3 del complemento independientes del índice de masa corporal permitían identificar pacientes resistentes a insulina.
Conclusiones: El C3 del complemento se encuentra asociado con el incremento concomitante de la prevalencia de factores de riesgo cardiometabólicos, incluyendo riesgo aterogénico y ApoB/ApoA, resistencia a insulina, diabetes, hipertensión e hiperlipidemia en artritis reumatoide y espondiloartritis. Además, el C3 del complemento podría ser considerado como un valioso marcador de resistencia a insulina y actividad de la enfermedad en estas enfermedades reumáticas.
Financiado por ISCIII (PI17/01316) co-financiado con FEDER y Junta de Andalucia (PI 00139/2017).

P137. ENFERMEDAD DE KIKCUCHI FUJIMOTO ¿LES O NO LES?

J. Camins-Fàbregas[1], V. Ortiz-Santamaría[1], N. Busquets-Pérez[1], A. Cuervo[1], I. Cañas Alcántara[2], R. Acal Arias[2], E. Hadad Casorelli[2], M. Jimeno Ramiro[3], J. Sola[4], C. Muñoz[4] y A. Guilabert[4]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Medicina Interna; [3]Anatomía Patológica; [4]Dermatología. Hospital General de Granollers.

Introducción: La enfermedad de Kikuchi-Fujimoto (EKF) es una entidad rara que se caracteriza por adenopatías y fiebre. Plantea un amplio diagnóstico diferencial que incluye trastornos linfoproliferativos, infecciones y enfermedades autoinmunies sistémicas, y la confirmación diagnóstica es siempre mediante histología, que muestra una linfadenitis necrosante histiocítica. Aunque el curso es generalmente benigno y autolimitado se puede asociar tanto en el momento del diagnóstico como durante el seguimiento con enfermedades autoinmunes sistémicas, la más frecuente de ellas el lupus eritematoso sistémico (LES).
Objetivos: Describir las características clínicoanalíticas de los pacientes diagnosticados de EKF y el desarrollo de enfermedad autoinmune sistémica.
Métodos: Se recogen los pacientes diagnosticados de EKF durante los años 1990 y 2020 en un hospital comarcal (Hospital General de Granollers). Se documenta la clínica al diagnóstico de la EKF, la aparición de enfermedad autoinmune sistémica durante el seguimiento y sus características clínicas y analíticas.

Tabla P137

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5	Caso 6	Caso 7
Sexo	Mujer	Mujer	Mujer	Mujer	Mujer	Mujer	Mujer
Edad debut	40	24	13	18	21	46	53
Otra enfermedad autoinmune	Fenomeno de Raynaud	No	Tiroiditis autoinmunitaria	No	Hidradenitis supurativa	No	No
Curso	Autolimitado	Autolimitado	Autolimitado	Autolimitado	Autolimitado	Rebrote	Autolimitado
Autoinmunidad	Negativa	ANA 1/80, ENA negativos	Negativa	Negativa	Negativa	Negativa	ANA 640, Ro/La+
Diagnóstico de enfermedad autoinmune							
Diagnóstico LES	Posterior	Posterior	No	Posterior	No	Posterior	Concomitante
Tiempo (meses)	24	48	-	60	No	6	0
Manifestaciones	Serositis, linfopenia	Aftosis oral, perniosis, linfopenia	-	Lupus cutáneo subagudo	No	Lupus cutáneo agudo tipo NET, artritis	Serositis, fiebre
Autoinmunidad	ANA 1/640, DNA positivo	ANA 1/80 RNP+, DNA positivo	ANA negativos	ANA negativos, Ro+, DNA y complemento normal	ANA negativos	ANA 1/320 RNP, DNA y complemento normal	ANA 1/640, Ro/La+, DNA positivo, complemento normal
Tratamiento	Hidroxicloroquina	Hidroxicloroquina	No	Hidroxicloroquina	No	Hidroxicloroquina	Hidroxicloroquina

Resultados: Se diagnosticaron un total de 7 pacientes con EKF. Todas ellas mujeres con una edad media al diagnóstico de 30 años. El diagnóstico se realizó en todos los casos con clínica compatible, fiebre y adenopatías, y biopsia ganglionar que confirmaba linfadenitis necrosante histiocítica. En el momento del diagnóstico una paciente fue diagnosticada también de LES. Durante el seguimiento 4 de las 6 pacientes restantes desarrollaron manifestaciones clínicas compatibles con LES (3 de ellas con manifestaciones sistémicas y un caso de lupus cutáneo subagudo. El tiempo medio de aparición del LES fue de 34 meses (entre 6 meses y 5 años). Todas ellas recibieron tratamiento con hidroxicloroquina, con buena respuesta al tratamiento. Se exponen las características clínicas y analíticas en la tabla.
Conclusiones: En nuestro centro, 5 de las 7 pacientes (71%) diagnosticadas de EKF desarrollaron manifestaciones compatibles con lupus eritematoso durante el seguimiento clínico. La importancia del diagnóstico de la EKF radica precisamente en la posible asociación a enfermedad autoinmune sistémica, la más habitual el LES, por lo que se recomienda un seguimiento de dichos pacientes para identificar los que desarrollen enfermedad autoinmune asociada.

P138. SITUACIÓN ACTUAL DEL ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR ENTRE REUMATOLOGÍA Y GASTROENTEROLOGÍA EN ESPAÑA

J. Sanz Sanz[1], M.L. García Vivar[2], C. Muñoz[3], E. Trujillo[4], M. Carrillo[5], X. Juanola[6], J. Guardiola[7], E. Pérez-Pampín[8], M. Barreiro-de Acosta[9], C.M. González[10], I. Marín[11], R. Queiro[12], S. Riestra[13], R. Burgos-Pol[14], I. Oyagüez[14], M. Oliva[15], G. Kenza Benyaich[15] e Y. González-Lama[16]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [3]Servicio de Gastroenterología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [5]Servicio de Gastroenterología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. [7]Servicio de Gastroenterología. Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Santiago. A Coruña. [9]Servicio de Gastroenterología. Hospital Clínico Universitario de Santiago. A Coruña. [10]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [11]Servicio de Gastroenterología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [13]Servicio de Gastroenterología. Hospital Universitario Central de Asturias e instituto de investigación Sanitaria del principado de Asturias (ISPA). Oviedo. [14]Pharmacoeconomics & Outcomes Research Iberia (PORIB). Pozuelo de Alarcón. [15]Abbvie. Madrid. [16]Servicio de Gastroenterología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

Introducción: La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y la espondiloartritis (EA) presentan manifestaciones concurrentes entre patologías, lo que requiere la estrecha colaboración entre disciplinas médicas para su manejo. Entre un 5-10% de pacientes con EA pueden presentar EII entre sus manifestaciones extraarticulares y un 30% de pacientes de EII, patología articular. Dada la necesidad de sistematizar su abordaje en España, gastroenterólogos (Gs) y reumatólogos (Rs) han promovido el proyecto GASTROSPA para impulsar el adecuado abordaje multidisciplinar (AMD) de la EII y EA en el Sistema Nacional de Salud (SNS).
Objetivos: Estimar el impacto del proyecto GASTROSPA en el AMD de la EII y EA en el SNS.
Métodos: En 2019 se realizaron 12 reuniones presenciales (4h) en las que una pareja conformada por un Rs y un Gs del mismo hospital explicaban la situación actual entre especialidades y patologías a homólogos de otros hospitales del SNS. Se diseñó un cuestionario con 22 preguntas (13 comunes, 3 específicas de gastroenterología-Gastro- y 6 reumatología-Reuma) relacionadas con satisfacción/preferencias y gestión clínica en el AMD de la EII y EA, distribuido antes (Pre) y 6 meses después (Post) de las reuniones. Se empleó la escala Likert de 0 (mínimo) a 10 (máximo) y porcentajes para estimar satisfacción/preferencias y variables de gestión clínica respectivamente. Los porcentajes se expresaron como media acotada al 5%. Los datos fueron posteriormente depurados y anonimizados para su tratamiento en Excel.
Resultados: Se cumplimentaron 178 cuestionarios por Gs y Rs (representativos del 75% de las provincias de España): 115 Pre (51,3% Gastro y 48,7% Reuma) y 63 Post (41,3% Gastro y 58,7% Reuma). Al inicio de GASTROSPA, el 75% de los centros no había implantado un modelo de AMD (presencial conjunto, paralelo o circuito preferencial) entre patologías. El 39,1% no conocía los criterios de derivación establecidos por las sociedades científicas (SER/AEG y GETECCU) y el 86,1% no había establecido criterios de derivación consensuados entre servicios. El tiempo estimado desde la solicitud de derivación hasta que el paciente es atendido por la otra especialidad fue de 42,2 días. El 31,5% de los Rs interrogaron sobre presencia de diarrea crónica sugestiva de organicidad, rectorragia y/o fístula-absceso perianal, mientras que el 38,1% de Gs interrogaron acerca del dolor lumbar de características inflamatorias en el último mes. Tras GASTROSPA, se reportó un aumento del 23% en la implementación de modelo de AMD (Post: 47,6%; $p = 0,002$), un 34% en el conocimiento de los criterios de derivación establecidos por las sociedades científicas (Post: 60,9%; $p < 0,001$) y del 16,3% en la adopción de criterios de derivación consensuados entre servicios (Post: 30,2%; $p = 0,009$). El tiempo medio desde solicitud de derivación disminuyó en 10,8 días (Post: 31,4 días; $p < 0,001$). Además, aumentó un 20,3% el porcentaje Rs que interrogaron sobre manifestaciones extraarticu-

lares (Post: 51,8%; p = 0,001) y el 19,7% de Gs sobre patología articular el último mes (Post: 57,8%; p = 0,008).
Conclusiones: Tras el proyecto GASTROSPA, los pacientes son más interrogados por sus especialistas acerca de posibles comorbilidades asociadas a su patología y ha disminuido el tiempo de derivación de los pacientes entre los servicios. Por otro lado, se han superado ciertas barreras existentes, incrementado la implementación de modelos de AMD en los servicios de los clínicos que participaron en el proyecto GASTROSPA.

P139. SALIVARY GLAND ULTRASOUND IN CLINICAL PRACTICE

K.S. Carpio Astudillo[1], F. Montero[1], Iustina Janta[2], J. Molina[1], B. Serrano[1], J. Martínez Barrio[1], A. Ariza[1], J. Rivera[1], C. González[1], I. Monteagudo[1] and J.C. Nieto-González[1]

[1]Department of Rheumatology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [2]Department of Rheumatology. Hospital Clínico de Valladolid.

Introduction: Salivary Gland Ultrasound (SGU) is a simple, fast, and well- tolerated examination, which provides information about glandular structure and has proven to be very useful in the Sjögren Syndrome (SS) diagnosis. A prognostic value has also been proposed due to its possible relationship with lymphomas and extra-glandular manifestations. The objective of our study is to evaluate ultrasound results in patients who went through an SGU in clinical practice, its usefulness in the diagnosis of Sjögren's syndrome and the presence of complications (lymphomas, extra-glandular manifestations or factors related to increased lymphoma risk).
Methods: We conducted a retrospective cross-sectional study with review of clinical records that included all those patients coded as SGU in the Ultrasound unit of Rheumatology Department from 2016 to December 2019. Information collected included final diagnosis, laboratory results, clinical manifestations and ultrasound results. We performed an analysis on the frequency of pathological SGU and on the relationship between this lesions in patients with final pSS diagnosis and the presence of lymphoma, extra-glandular manifestations and the laboratory values related with increased lymphoma risk (low complement levels, cryoglobulinemia, positive autoimmunity).
Results: SGU was performed in 171 patients in four years, 162 women (94.7%). The previous diagnoses, reason for the request and final diagnosis are shown in the table. The vast majority of the SGU were normal, only 28 (16.3%) were pathological, 13 with a grade II and 8 with a grade III. In the other 7 patients grading was not available. Of the 28 patients with pathological SGU, none had lymphoma, only 3 had recurrent parotiditis and 15 had had extra-glandular manifestations, mainly arthralgia/arthritis (12). Only 1 patient, with rheumatoid arthritis, had had a lymphoma and the SGU was normal. Antibody positivity was frequent in pathological SGU, 16/23 antinuclear antibodies, 13/22 anti-Ro and 9/23 rheumatoid factor. Of the 86 patients without previous diagnosis, 18 were diagnosed with Sjögren syndrome, 9 with pathological SGU and the rest were normal. No patient diagnosed with a dry non-autoimmune syndrome presented pathological SGU.
Conclusions: The impact of the SGU is low and its use cannot, for now, displace other methods (e.g. salivary gland biopsy) in the diagnosis of SS. Also our low number of patients with pathological SGU together with the low prevalence of the complications studied (e.g. lymphomas = 1) prevents the expected comparisons.

P140. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, SEROLÓGICAS Y PATRONES DE TRATAMIENTO EN UN GRUPO DE PACIENTES CON NEUMOPATÍA INTERSTICIAL

M.R. Ortega Castro[1], L. Pérez-Sánchez[1], P. Font-Ugalde[1], J. Calvo-Gutiérrez[1], A. Requejo-Jiménez[2], S. Espejo-Pérez[3], T. González-Serrano[4], M.C. Castro-Villegas[1], I. Gómez-García[1], A. Escudero-Contreras[1], L. Ladehesa Pineda[1], E. Collantes-Estévez[1] y M.Á. Aguirre Zamorano

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba/IMIBIC/Universidad de Córdoba. [2]Servicio de Neumología; [3]Servicio de Radiodiagnóstico;[4]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) se asocia con frecuencia a las conectivopatías (CT) y es una de las causas fundamentales de morbi-mortalidad en estos pacientes. Recientemente se ha definido el concepto de neumopatía intersticial (NI) con características autoinmunes (IPAF) para describir pacientes con EPID con características clínicas, serológicas y/o morfológicas sugestivas de autoinmunes pero que no cumplen criterios de CT definida.
Objetivos: Describir las características clínicas, analíticas y radiológicas, así como los patrones de tratamiento de los pacientes con EPID remitidos a un Servicio de Reumatología por sospecha de CT.
Métodos: Estudio observacional, transversal de 43 pacientes con EPID, procedentes de la consulta de NI del Servicio de Neumología y remitidos para valoración a la consulta de enfermedades autoinmunes de la UGC de Reumatología del Hospital Reina Sofía. Los pacientes fueron clasificados cómo CT definida, IPAF y otro tipo de neumopatía. Realizamos un estudio descriptivo de todos los pacientes y comparamos las características clínico-analíticas-radiológicas y patrones de tratamiento de los 2 primeros grupos.
Resultados: De los 43 pacientes, 67,40% eran mujeres con una edad media al diagnóstico de 65,65 (10,42) años y un 53,50% de fumadores. 16 se englobaron dentro del grupo de CT definida, 17 en el de IPAF y 10 en otro tipo de neumopatía. En el grupo de CT la esclerodermia fue la enfermedad + frecuente (6/16), seguida de la miopatía inflamatoria (4/16), el síndrome de Sjögren (3/16), la AR (2/16) y la polimialgia reumática (1/16). El síntoma más común fue el fenómeno de Raynaud (FR) (7/16), seguido de la artritis (7/16) y las manos de mecánico (3/16), con menos frecuencia teleangiectasia palmar (2/16) y edema digital (1/16). En cuanto a los anticuerpos (AC) + frecuentemente identificados fueron los ANA (100%), anti-RO (41,7%), ACPA (30%) y factor reumatoide (fr) (28,6%). En los pacientes con IPAF, al igual que en el grupo de CT, el criterio clínico más observado fue el FR (5/17), seguido de la artritis (1/17) y las manos de mecánico (1/17). Dentro de los criterios serológicos los AC más comunes fueron los ANA (100%), anti-RO (33,3%), anti-RNA sintetasa (28,6%) y el fr (22,2%). En cuanto al patrón radiológico, en ambos grupos el más frecuente fue el de NINE, seguido del patrón indeterminado y NIU en tercer lugar. No se encontraron diferencias significativas por género y edad, entre el grupo de CT e IPAF, observando en ambos un predominio de mujeres con edad media similar. El

Tabla P139
Previous diagnoses, reason for request and final diagnoses

Previous diagnoses (n: 171)	Reason for request (n: 171)	Final diagnosis (n: 78)
Without prior diagnosis (n: 86)	Dry non- autoimmune syndrome (n: 127)	Dry non-autoimmune syndrome (n: 60)
Primary Sjögren's syndrome (n: 11)	Primary Sjögren's syndrome (n: 12)	Primary Sjögren's syndrome (n: 18)
Systemic Lupus Erythematosus (n: 9)	Lymphoma (n: 0)	Secondary Sjögren's syndrome (n: 0)
Rheumatoid arthritis (n: 24)	Control (n: 13)	Other diagnoses (n: 7)
Other diagnoses (n: 18)	Other reasons (n: 11)	

hábito tabáquico fue superior en el grupo de IPAF (70,6% vs 31,5%, p = 0,02). Respecto al tratamiento empleado el uso de inmunosupresores fue más frecuente en el grupo de CT (56,3% vs 11,8%, p = 0,007).
Conclusiones: Las características clínico-serológicas y de imagen fueron similares en los pacientes con IPAF y CT, lo que respalda la noción de una fisiopatología similar. En nuestra cohorte los pacientes con CT recibieron inmunosupresión + frecuentemente que el grupo IPAF, no obstante serían necesarios trabajos futuros para evaluar si la respuesta al tratamiento es similar en estas poblaciones y si la inmunosupresión puede beneficiar a los pacientes con IPAF a largo plazo. Además podría ser de utilidad incluir el patrón NIU dentro de los criterios de clasificación de IPAF, ya que supone el 3er patrón radiológico más frecuente.

Bibliografía

1. Respirology. 2016;21:245-58.
2. Eur Respir J. 2015;46:976-87.

P141. EPIDEMIOLOGÍA Y FENOTIPO CLÍNICO DE LA ENFERMEDAD DE BEHÇET EN UNA POBLACIÓN BIEN DEFINIDA DEL NORTE DE ESPAÑA

A. Herrero Morant[1], G. Suárez-Amorín[2], L. Sánchez-Bilbao[1], C. Álvarez-Reguera[1], D. Martínez-López[1], J. L. Martín-Varillas[1], R. Demetrio[2], M. A. Gordo[2], M.C. Mata-Arnaiz[3], M. A. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología; [2]Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Reumatología. Hospital de Laredo.

Introducción: Se han observado variaciones epidemiológicas considerables en la prevalencia de la enfermedad de Behçet (EB). Estas disparidades pueden ser debidas a diferencias geográficas, artefactos metodológicos, cambios en el tiempo o fluctuaciones aleatorias. Los estudios epidemiológicos publicados en España sobre la EB son escasos.
Objetivos: Estudiar los dominios epidemiológicos y clínicos de la EB en una población bien definida del norte de España, así como, comparar los resultados en otras regiones.
Métodos: Incluimos 111 pacientes consecutivos diagnosticados de EB definitiva o posible por reumatólogos expertos entre 1980 y 2019. Asimismo, dos criterios de clasificación fueron aplicados: a) Grupo de Estudio Internacional de EB (ISG) (Lancet. 1990;335:1078-80) y b) los Criterios Internacionales para Enfermedad de Behçet (ICBD) (J Eur Acad Dermatol Venereol. 2014;28:338-47). Adicionalmente, se realizó una revisión bibliográfica en Medline.
Resultados: La prevalencia fue superior a la de la mayoría de las poblaciones europeas sin importar el tipo de clasificación utilizada. La incidencia fue baja (opinión de expertos: 0,021, ICBD: 0,016, ISG: 0,012). La edad media al diagnóstico (36,8 ± 13,2) y la distribución por sexos (55,9% mujeres) fue similar a otros países. El test de Patergia fue realizado en 9% de los pacientes obteniendo unos resultados bajos (22,5%). La frecuencia de los dominios clínicos coincidió con el de otras regiones, a excepción de las afectaciones vasculares y gastrointestinales que fueron menores en la muestra (tabla).
Conclusiones: La prevalencia de la EB en el norte de España es mayor que en la mayoría de las regiones de Europa. Estas diferencias probablemente son el reflejo de una combinación de variaciones geográficas, artefactos metodológicos, así como, el fácil acceso al sistema público de salud y su eficiencia. En contraste, los fenotipos clínicos son similares a los de otras regiones.

Tabla P141

	Criterios diagnósticos y periodo de estudio	*n* casos/ tamaño de la población	Edad media al inicio y sexo (% mujeres)	Prevalencia (sobre 100.000)/ incidencia	Úlceras Orales/ genitales (%)	Lesiones de piel/test de patergia (%)	Afectación ocular (%)	Afectación articular (%)	NeuroBehçet/ Afectación Vascular/ Gastrointestinal (%)
Herrero, A.. et al. Sur de Europa (Cantabria, España)	Opinión de expertos, ISG, ICBD/1980-2019	111 (opinión de expertos)/ 86 (ICBD)/65 (ISG)/581.078	36,8 ± 13,2/55,9	19,1 (opinión de expertos), 14,8 (ICBD), 11,2 (ISG)/0,021 (opinión de expertos), 0,016 (ICBD), 0,012 (ISG)	99/53,1	68,4/25,2	35,1	68,5	18/10/4,5
Calamia, K. T. et al. Norteamérica (Minnesota, EEUU)	ISG/1960-2005	13/NI	31/30	5,2/0,38	100/62	85/NI	62	46	23/23/NI
Altenburg, A. et al. Norte de Europa (Berlín, Alemania)	ISG y árbol de decisión ABD/1961-2005	590/3.391.344	26/58	4,9/1 (estimado)	98,5/63,7	62,5/33,7	58,1	53	10,9/22,7/11,6
Mohammad, A. et al. Norte de Europa (Condado Skane, Suecia)	ISG/1997-2010	40/809.317	30,5/33	4,9/0,2	100/80	88/NI	53	40	0/20/NI
Mahr, A. et al. Sur de Europa (Condado Seine-Saint-Denis, Francia)	ISG/2003	79/1.094.412	27,6/43	7,1/NI	100/80	90/20	51	59	10/NI/10
Salvarani, C. et al. Sur de Europa (Reggio Emilia, Italia)	ISG, 1988-2005	18/486.961	33/50	3,7/0,24	100/78	100/NI	56	50	11/6/NI
Azizlerli, G. et al. Oriente Medio (Estambul, Turquía)	ISG/estudio de prevalencia	101/23.986	NI/48,5	42/NI	100/70,2	No hay información completa/69,3	27,7	No hay información completa	NI/No hay información completa/NI
Davatchi, F. et al. Oriente medio (Irán, toda la nación)	Opinión de expertos/ 1975-2018	7641/NI	25,6/44,2	80/NI	97,5/64,4	62,2/50,4	55,6	38,1	3,9/8,9/6,8
Krause, I. et al. Oriente medio (Galilee, Israel)	ISG/15 años (no se especifican los años)	112/737.000	30,6/47	15,2/NI	NR/68	41/44,4	58	70	11,6/No hay información completa/NI
Nishiyama, M. et al. Asia (Japon, toda la nación)	1987 JCBD/1991	3316/NI	35,7/50,6	NI/NI	98,2/73,2	87,1/43,8	69,1	56,9	11/8,9/15,5

JCBD: Criterios de Diagnóstico Japoneses de Enfermedad de Behçet; n: número de casos; NI: no informado.

P142. RITUXIMAB COMO TRATAMIENTO DE RESCATE EN LA ESCLEROSIS SISTÉMICA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

J. Lluch Pons[1], J.J. Alegre[2], I. Castellví[3], L. Montolio[2], M. Millán[3], J.M. Nolla[1] y J. Narváez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona.
[2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.
[3]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Objetivos: Analizar la eficacia y seguridad del tratamiento de rescate con rituximab (RTX) en la esclerosis sistémica (ESc) en práctica clínica real.
Métodos: Estudio observacional multicéntrico en pacientes con ESc tratados con uno o más ciclos de RTX. La respuesta al tratamiento se evaluó mediante la evolución de las pruebas funcionales respiratoria en la enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID), el índice de Rodnan modificado (mRodnan) en la afectación cutánea, y el DAS28-VSG en la artritis.
Resultados: Se han incluido 68 pacientes (87% mujeres), con una edad media de 56 ± 14 años y un tiempo de evolución de la enfermedad al inicio del tratamiento con RTX de 9 ± 6,5 años. El 47% tenía una ESc difusa, el 46% una ESc limitada y el 7% un ES *sine esclerodermia*. Ocho (12%) de los pacientes con la forma limitada tenían un síndrome de superposición ESc y AR (con FR y/o ACPA positivos). Las principales indicaciones para el tratamiento de rescate con RTX (los pacientes podían tener más de 1) fueron la EPID fibrosante progresiva (52), la artritis refractaria (28) y la afectación cutánea difusa (17). La mediana del tiempo de seguimiento post-RTX fue de 24,5 meses (rango: 6-232) con un total de 157,5 pacientes-año. La respuesta al final del período de seguimiento según la manifestación clínica se muestra en la tabla. Al final del período de seguimiento, 41 de los 68 pacientes (60%) continuaban en tratamiento con RTX. En 15 (22%) enfermos el tratamiento se suspendió por ineficacia, en 6 (9%) por infecciones o neutropenia, y otros 6 (9%) por otros motivos.

	Pre-RTX (media ± DE)	6 meses post-RTX (media ± DE)	12 meses post-RTX (media ± DE)	P (test de Wilcoxon)
%pCVF	73,8 ± 23	73,7 ± 23	77,5 ± 20	0,118
%pDLCO	44 ± 17	47 ± 17	47,8 ± 16	0,242
mRodnan	18,2 ± 8,6	15 ± 5,9	12,8 ± 6,7	0,009
DAS28-VSG	5,61 ± 1,6	4,83 ± 1	3,9 ± 1,4	0,028

Conclusiones: De acuerdo con nuestros resultados, el tratamiento de rescate con RTX parece ser eficaz en determinadas manifestaciones clínicas de la ESc, consiguiendo estabilizar los parámetros de función respiratoria en pacientes con EPID progresiva, y una mejoría significativa de la afectación cutánea y articular.

P143. TRATAMIENTO SISTÉMICO EN ENFERMEDAD DE BEHÇET DE ACUERDO CON LOS FENOTIPOS CLÍNICOS. ESTUDIO DE 111 PACIENTES

C. Álvarez Reguera[1], D. Martínez-López[1], L. Sánchez-Bilbao[1], A. Herrero-Morant[1], J.L. Martín-Varillas[1], G. Suárez-Amorín[2], P. Setién-Preciados[1], M.C. Mata-Arnaiz[1], M. González-Gay[1] y Ricardo Blanco[1]

[1]Reumatología; [2]Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La enfermedad de Behçet (EB) es una vasculitis multisistémica. Se pueden distinguir diferentes fenotipos clínicos de EB. Los glucocorticoides sistémicos son los fármacos más utilizados en EB. Otros fármacos empleados son los inmunosupresores convencionales (IS) y la terapia biológica.
Objetivos: Evaluar el tratamiento sistémico de la EB de acuerdo con las manifestaciones clínicas.
Métodos: Estudio de 111 pacientes diagnosticados de EB por reumatólogos expertos entre 1980 y 2019 en una población bien definida del norte de España. La mayoría de ellos cumplieron los Criterios Internacionales de diagnóstico de EB (ICBD).
Resultados: Se estudiaron 111 pacientes (62 mujeres/49 hombres), con edad media de 36,8 ± 13,2 años al diagnóstico. Después de un seguimiento medio de 81,4 ± 85 meses, todos los pacientes necesitaron tratamiento sistémico (tablas). El tratamiento biológico (n = 28) lo indicó la afectación ocular (n = 13; 46,4%); las úlceras orales persistentes, graves y refractarias (n = 10, 35,7%), la clínica neurológica (n = 2; 7,1%), mucloesquelética (n = 2; 7,1%) y la afectación dermatológica (1; 3,6%). Adalimumab e infliximab fueron los fármacos biológicos más empleados.
Conclusiones: La mayoría de los pacientes con EB necesitaron tratamiento oral con glucocorticoides y colchicina. Casi la mitad precisaron IS convencionales y un tercio terapia biológica, especialmente aquellos con afectación ocular. La mayoría de los pacientes presentaron mejoría clínica.

Tabla P143
Tabla 1

Clínica	Casos N (%)	COLCH	COS	Dosis total IS	AZA	MTX	CYA	MMF	TLD	APR	DAP
Úlceras orales	110 (99,1)	85 (77,9)	81 (73,6)	51 (46,4)	30 (27,3)	25 (22,7)	14 (12,7)	2 (1,8)	6 (5,5)	6 (5,5)	3 (2,7)
Úlceras genitales	69 (62,2)	56 (81,2)	51 (74)	32 (46,4)	17 (24,6)	16 (23,2)	10 (14,5)	1 (1,5)	5 (7,2)	2 (3,4)	3 (4,3)
Dermatológica	76 (68,5)	58 (76,3)	61 (80,3)	52 (68,4)	32 (42,1)	22 (29)	9 (11,8)	0	5 (6,6)	6 (7,9)	3 (4)
Ocular	39 (35,1)	27 (69,2)	36 (92,3)	19 (48,7)	17 (43,6)	12 (30,8)	11 (28,2)	2 (5,1)	4 (10,3)	2 (5,1)	2 (5,1)
Neurológica	20 (18)	12 (60)	15 (75)	15 (75)	3 (15)	4 (20)	3 (15)	1 (5)	0	0	1 (5)
Vascular	11 (10)	8 (72,7)	9 (81,8)	5 (45,5)	3 (27,3)	3 (27,3)	1 (9,1)	0	0	0	0
Gastrointestinal	4 (3,6)	2 (50)	1 (25)	1 (25)	1 (25)	0	0	0	0	0	0
Total	111	85 (76,6)	85 (76,6)	51 (46)	30 (27)	25 (22,5)	14 (12,6)	2 (1,8)	6 (5,4)	6 (5,4)	3 (2,7)

COLCH: colchicina; COS: corticosteroides orales; IS: inmunosuopresores; AZA: azatioprina; MTX: metotrexate; CYA: ciclosporina A; MMF: micofenolato de mofetilo; TLD: talidomida; APR: apremilast; DAP: dapsona.

Tabla P143
Tabla 2

Clínica	TB	ADA	IFX	ETN	TCZ	No mejoría	Mejoría parcial	Respuesta completa
Ulceras orales	28 (35,5)	22 (20)	12 (11)	3 (2,7)	2 (1,8)	22 (20)	22 (20)	66 (60)
Ulceras genitales	17 (24,7)	13 (18,8)	8 (11,6)	2 (2,9)	1 (1,4)	16 (23,2)	12 (17,4)	41 (59,4)
Dermatológica	21 (27,6)	18 (23,7)	8 (10,5)	3 (4)	2 (2,6)	8 (10,5)	19 (25)	49 (64,5)
Ocular	19 (50)	16 (42,1)	9 (23,7)	1 (2,6)	2 (5,3)	0	8 (21)	30 (79)
Neurológica	7 (35)	2 (10)	4 (20)	1 (5)	0	3 (15)	5 (25)	12 (60)
Vascular	4 (36,4)	3 (27,3)	2 (18,2)	1 (9,1)	1 (9,1)	2 (18,2)	4 (36,4)	5 (45,5)
Gastrointestinal	0	0	0	0	0	1 (25)	1 (25)	2 (50)
Total	28 (25,2)	22 (19,8)	12 (10,8)	3 (2,7)	2 (1,8)	22 (19,8)	22 (19,8)	67 (60,4)

TB: terapia biológica; ADA: adalimumab; IFX: infliximab; ETN: etanercept; TCZ: tocilizumab.

Bibliografía
1. The International Criteria for Behçet's Disease (ICBD): a collaborative study of 27 countries on the sensitivity and specificity of the new criteria, J Eur Acad Dermatol Venereol. 2014;28:338-47.

P144. TRASPLANTE RENAL EN GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA Y RELACIÓN CON ENFERMEDADES SISTÉMICAS. ESTUDIO DE 42 PACIENTES EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO DE TERCER NIVEL.

L. Sánchez Bilbao[1], M. de Cos-Gómez[2], J.C. Ruiz-San Millán[2], M.Á. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) está caracterizada por un empeoramiento rápido y grave de la función renal que puede conllevar la necesidad de trasplante renal. La GNRP se clasifica en tres grupos a) Tipo I o asociada a anticuerpos anti-membrana basal glomerular (GNRP-aMBG), b) Tipo II o asociada a inmunocomplejos (GNRP-inmunocomplejos), y c) Tipo III o pauci-inmune (GNRP-pauciinmune). La GNRP puede ser primaria, sin afectación extrarrenal (GNRP-limitada), o asociada a enfermedades sistémicas (GNRP-AES), enfermedades infecciosas o fármacos. El trasplante renal en GNRP-SES puede estar asociado a peores resultados.
Objetivos: Evaluar a) las características clínicas de los tres tipos de GNRP, b) comparación de la supervivencia postrasplante y del injerto entre los tres grupos.
Métodos: Se han estudiado tres grupos de pacientes de acuerdo a los resultados de la biopsia renal a) GNRP-aMBG (n = 11), b) GNRP-inmunocomplejos (n = 2) y c) GNRP-pauciinmune (n = 29). Todos los pacientes fueron trasplantados en un único hospital Universitario de referencia. Las principales variables del estudio fueron: a) supervivencia del injerto y supervivencia del paciente b) evolución de la función renal (creatinina sérica y proteinuria) en los primeros 5 años de seguimiento.
Resultados: Se han incluido un total de 42 pacientes con trasplante renal debido a GNRP, edad media al diagnóstico 44,87 ± 17,01 años (48,53 ± 17,45 en el momento del trasplante). No se observaron diferencias significativas entre los tres grupos de acuerdo al sexo, edad y factores de riesgo cardiovascular. La biopsia renal ha sido realizada en los 42 pacientes: tipo I o GNRP-aMBG (n = 11, 26,2%), tipo II or GNRP-inmunocomplejos (n = 2, 4,8%) y tipo III o GNRP-pauciinmune (n = 29, 69%). Se ha recogido la presencia o ausencia de enfermedad sistémica asociada (31% GNRP-AES and 69% GNRP-limitada). De acuerdo a la presentación y a las características clínicas de los pacientes se ha establecido otra clasificación: a) tipo I 18,2% (n = 2) Síndrome de Goodpasture), b) tipo II (100% limitada), c) tipo III 13,8% (n = 4) granulomatosis con poliangeítis y 20,70% (n = 6) poliangeítis microscópica. La evolución de la creatinina sérica y la proteinuria post-trasplante se muestra en las tablas. No se encontraron diferencias en términos de supervivencia del injerto ni del paciente.
Conclusiones: El trasplante renal puede constituir la mejor opción en pacientes con enfermedad renal avanzada debido a GNRP a pesar de las manifestaciones sistémicas.

P145. AFECTACIÓN OCULAR Y TRATAMIENTO DE LA SARCOIDOSIS. ESTUDIO DE 41 PACIENTES DE UNA SERIE DE 383 PACIENTES DE UN ÚNICO HOSPITAL

A. Herrero Morant[1], J.J. Gaitán-Valdizán[2], R. Fernández-Ramón[2], L. Sánchez-Bilbao[1], J.L. Martín-Varillas[1], R. Demetrio-Pablo[2] y R. Blanco[1]

[1]Reumatologia; [2]Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Introducción: La afectación ocular es una complicación común y potencialmente severa de la sarcoidosis. Los corticosteroides tópicos y sistémicos son la primera línea de tratamiento. Los inmunosupresores convencionales y biológicos son frecuentemente necesitados.
Objetivos: Evaluar la frecuencia, clínica y tratamiento de la afectación ocular en la sarcoidosis.
Métodos: Estudio de una gran cohorte (n = 383) de sarcoidosis sistémica de un único hospital universitario. Se incluyeron todos los pacientes diagnosticados de sarcoidosis desde 1 de enero, 1999 a 1 de enero, 2019 de acuerdo a los criterios ATS/ERS/WASOG (Eur Respir J. 1999;14:735-7).
Resultados: 41 (22 mujeres/19 hombres) de 383 (10,7%) pacientes tuvieron afectación ocular; edad media 44,8 ± 16 años. La manifestación ocular más común fue la uveítis (n = 34; 82,9%), especialmente la uveítis anterior (n = 18; 52,9%). La superficie y la órbita oculares también pueden estar afectadas (tabla 1). Además de los corticosteroides tópicos y sistémicos, se utilizaron fármacos inmunosupresores convencionales (n = 23; 56,1%) y biológicos (n = 14;

Tabla P144
Tabla 1

	1 mes			6 meses			1 año		
Creatinina sérica mg/dL	GNRP-tipo I	GNRP-tipo II	GNRP-tipo III	GNRP-tipo I	GNRP-tipo II	GNRP-tipo III	GNRP-tipo I	GNRP-tipo II	GNRP-tipo III
N Media ± DE	11 1,78 ± 0,8	2 3,85 ±.4,03	26 1,64 ± 0,67	10 1,59 ± 0,73	2 1,45 ± 0,77	22 1,99 ± 1,31	10 1,55 ± 0,62	2 1,50 ± 0,70	22 1,8 ± 1,1
Proteinuria mg/24 h	GNRP-tipo I	GNRP-tipo II	GNRP-tipo III	GNRP-tipo I	GNRP-tipo II	GNRP-tipo III	GNRP-tipo I	GNRP-tipo II	GNRP-tipo III
N Media ± DE	9 470,00 ± 566,9	2 400,00 ± 565,7	23 408,22 ± 449,0	10 611,87 ± 832,2*	1 797,00 ± 556,3*	19 362,98 ± 323,4*	10 656,10 ± 1206,7	ND ND	19 282,5 ± 272,3

Tabla P144
Tabla 2

	3 Años			5 Años		
Creatinina sérica mg/dL	GNRP-tipo I	GNRP-tipo II	GNRP-tipo III	GNRP-tipo I	GNRP-tipo II	GNRP-tipo III
N Media ± DE	11 1,64 ± 0,74	2 1,70 ± 0,69	20 1,85 ± 1,34	8 1,55 ± 0,86	2 1,60 ± 0,84	18 1,72 ± 0,82
Proteinuria mg/24 h	GNRP-tipo I	GNRP-tipo II	GNRP-tipo III	GNRP-tipo I	GNRP-tipo II	GNRP-tipo III
N Media ± DE	11 510,79 ± 832,90	2 272,57 ± 291,20	17 340,65 ± 344,17	8 238,23 ± 311,19	2 443,88 ± 300,87	16 579,26 ± 1.114,5

Tabla P145
Tabla 1

Afectación ocular	Casos	Bilateral	TCS	OCS	MD of OCS (mg/d)	IVMP	IS convencionales	MTX	AZA	CFM	MMF
Superficie	3 (7,3%)	0 (0%)	2 (66,7%)	2 (66,7%)		2 (66,7%)	2 66,7%)	2 (66,7%)	2 (66,7%)	1 (33,3%)	0 (0%)
CG/N	1 (33,3%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	-	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
PUK	2 (66,7%)	0 (0%)	1 (50%)	2 (100%)	60	2 (100%)	2 (100%)	2 (100%)	2 (100%)	1 (50%)	0 (0%)
Uveítis	34 (82,9%)	8 (23,5%)	25 (73,5%)	28 (82,3%)		10 (29,4%)	19 (55,6%)	18 (52,9%)	7 (20,6%)	1 (2,9%)	1 (2,9%)
Uveítis anterior	18 (52,9%)	6 (33,3%)	11 (61,1%)	13 (72,2%)	30	1 (5,5%)	5 (27,8%)	5 (27,8%)	1 (5,5%)	0 (0%)	0 (0%)
Uveítis posterior	4 (11,7%)	1 (25%)	2 (50%)	3 (75%)	60	1 (25%)	3 (75%)	2 (50%)	2 (50%)	0 (0%)	0 (0%)
Panuveítis	12 (35,3%)	1 (8,3%)	12 (100%)	12 (100%)	60	8 (66,7%)	11 (91,7%)	11 (91,7%)	4 (33,3%)	1 (8,3%)	1 (8,3%)
Órbita ocular	4 (9,7%)	0 (0%)	2 (50%)	3 (75%)		2 (50%)	2 (50%)	2 (50%)	2 (50%)	0 (0%)	0 (0%)
Proptosis	2 (50%)	0 (0%)	1 (50%)	1 (50%)	30	1 (50%)	1 (50%)	1 (50%)	1 (50%)	0 (0%)	0 (0%)
Estrabismo	2 (50%)	0 (0%)	1 (50%)	2 (100%)	60	1 (50%)	1 (50%)	1 (50%)	1 (50%)	0 (0%)	0 (0%)
Total	41 (100%)	8 (19,5%)	29 (70,7%)	33 (80,5%)	50 ± 15,5	14 (34,1%)	23 (56,1%)	22 (53,7%)	11 (26,9%)	2 (4,9%)	1 (2,4%)

TCS: corticosteroides tópicos; OCS: corticosteroides orales; MD: máxima dosis; IVMP: metilprednisolona periférica, IS: inmunosupresores; MTX: metotrexato; AZA: azatioprina; CFM: ciclofosfamida; MMF: micofenolato mofetil; CG/N: nódulo/granuloma conjuntival; PUK: queratitis ulcerativa periférica.

Tabla P145
Tabla 2

Afectación ocular	Casos	TB	ADA	IFX	TCZ	GLM	ETN
Superficie	3 (7,3%)	2 (66,7%)	2 (66,7%)	2 (66,7%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
CG/N	1 (2,4%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
PUK	2 (4,9%)	2 (100%)	2 (100%)	2 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Uveítis	34 (82,9%)	12 (35,3%)	11 (32,3%)	4 (11,8%)	3 (8,8%)	2 (5,9%)	1 (2,9%)
Uveítis anterior	18 (43,9%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Uveítis posterior	4 (9,7%)	2 (50%)	1 (25%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (25%)	0 (0%)
Panuveítis	12 (29,3%)	10 (83,3%)	10 (83,3%)	4 (33,3%)	3 (25%)	1 (8,3%)	1 (8,3%)
Órbita ocular	4 (9,7%)	2 (50%)	1 (25%)	1 (25%)	1 (25%)	0 (0%)	0 (0%)
Proptosis	2 (4,9%)	1 (50%)	1 (50%)	0 (0%)	1 (50%)	0 (0%)	0 (0%)
Estrabismo	2 (4,9%)	1 (33,3%)	0 (0%)	1 (33,3%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Total	41 (100%)	14 (34,1%)	14 (34,1%)	7 (17,5%)	3 (7,3%)	2 (4,9%)	1 (2,4%)

BT: terapia biológica; IFX: infliximab; ADA: adalimumab; ETN: etanercept; GLM: golimumab; TCZ: tocilizumab; RTX: rituximab; CG/N: nódulo/granuloma conjuntival; PUK: queratitis ulcerativa periférica.

34,1%). Los tratamientos biológicos más utilizados fueron adalimumab e infliximab (tabla 2). Se observó edema macular cistoide (CDE) y vasculitis retiniana en 3 (7,3%) pacientes, 2 de ellos (66,7%) requirieron tratamiento biológico. Se identificó papilitis en 7 (17,1%) casos, se utilizó tratamiento biológico en 3 (42,9%) pacientes. Las secuelas más frecuentes fueron cataratas (n = 9, 21,9%), hipertensión intraocular (n = 5; 12,2%) y alteraciones pupilares (n = 4; 9,7%). La mejor agudeza visual corregida fue 0,6 ± 0,3 al diagnóstico y 0,7 ± 0,3 después de un año de seguimiento.
Conclusiones: La afectación ocular en la sarcoidosis es una complicación relativamente frecuente y grave, especialmente si se presenta como panuveítis.

P146. MACULOPATÍA ASOCIADA A ANTIMALÁRICOS EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

X.E. Larco Rojas, A. Crespo-Golmar, C. Moriano-Morales, A. López Robles, E. Diez-Álvarez y T. Pérez-Sandoval

Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción: Los antimaláricos continúan siendo el tratamiento angular en el lupus eritematoso sistémico (LES). Su principal limitación a la hora de escalar dosis o continuar con su uso es la aparición de retinopatía por toxicidad, la cual se produce en un grupo reducido de pacientes. Dado que el cuadro puede progresar a pesar de la retirada del tratamiento, es importante realizar un screening para detectarla de forma precoz.
Objetivos: Describir la toxicidad ocular en pacientes con LES tratados con antimaláricos en nuestra consulta e identificar posibles factores clínicos asociados.
Métodos: Estudio transversal, retrospectivo, de pacientes con LES que presentaron maculopatía asociada al uso de antimaláricos, recogidos en la base de datos del servicio de reumatología del Hospital de León entre 2014 y 2019. Se analizaron diversas variables clínicas y terapéuticas que pudieran estar implicadas en la afectación ocular: edad, enfermedad renal crónica (ERC), insuficiencia hepática, tabaquismo, comorbilidades (HTA, DM), presencia de maculopatía previa, tipo de tratamiento, duración, dosis diaria y dosis acumulada del mismo y toma de tamoxifeno. El diagnóstico de maculopatía se realizó por oftalmología. La dosis utilizada de hidroxicloroquina (HCQ) fue 400 mg/día y de cloroquina (CQ) 250 mg/día.
Resultados: Se revisaron 437 historias clínicas. Se encontraron 20 pacientes con diagnóstico de maculopatía asociada a antimaláricos (4,57%), el 90% mujeres. La edad de aparición de la maculopatía fue > 40 años en 18 pacientes (90%) y > 60 años en 10 (50%); con una mediana de 60 años (RIQ 32,25). La duración del tratamiento fue ≤ 5 años en 10 pacientes (50%), entre 6-10 años en 6 (30%), entre 11-15 años en 2 (10%) y entre 16-20 años en 2 (10%); con una mediana de exposición de 5,5 años (RIQ 6,5). Recibieron tratamiento con HCQ 15 pacientes (75%), 2 pacientes (10%) con CQ y 3 pacientes (15%) ambos de forma secuencial. De los pacientes tratados con HQC el 35% sobrepasaron la dosis global acumulada recomendada (1.000 g) y, el 71% de ellos llevaban más de 10 años de tratamiento. En el grupo tratado con CQ, no se superó la dosis global acumulada (460 g). De los 3 pacientes que recibieron ambos fármacos, 2 superaban la dosis recomendada de HCQ. El 25% asoció ERC e insuficiencia hepática el 10%. Eran fumadores activos el 20% de los pacientes y exfumadores el 15%. El 10% de la muestra, ya presentaba maculopatía previa relacionada con otras comorbilidades (DMAE y diabetes), asociándose HTA y DM en el mismo porcentaje (15%). Se observó maculopatía grave en 1 paciente (5%); presentaron maculopatía leve-moderada 9 pacientes (45%). No se especificaron los estadios de maculopatía en 10 pacientes (50%).
Conclusiones: En nuestra muestra, se observó la aparición de retinopatía por antimaláricos en el 4,57%, prevalencia similar a la descrita en la literatura. La mitad de los pacientes presentó maculopatía en un tiempo de tratamiento ≤ 5 años, siendo un factor de riesgo descrito la duración del tratamiento > 6 años. Esta aparición precoz, podría relacionarse con la presencia de otras comorbilidades como

HTA, DM y ERC. Se debería considerar el ajuste de dosis en pacientes con más de 10 años de tratamiento. La edad parece ser un factor asociado al desarrollo de maculopatía por antimaláricos, y realizar un screening durante el primer año de tratamiento es importante para descartar afectación basal que se ha relacionado con mayor riesgo de desarrollar toxicidad ocular.

P147. ESTUDIO GENÉTICO DEL FACTOR DE CRECIMIENTO ENDOTELIAL VASCULAR EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ENFERMEDADES AUTOINMUNES

S. Remuzgo Martínez[1], F. Genre[1], V. Pulito Cueto[1], V.M. Mora Cuesta[1], D. Iturbe Fernández[1], S.M. Fernández Rozas[1], L. Lera-Gómez[1], B. Atienza-Mateo[1], P. Ussetti[2], R. Laporta[2], C. Berastegui[3], I. Pérez[4], V. Pérez[5], A. de Pablo Gafas[5], J.M. Cifrián[1], R. López-Mejías[1] y M.A. González-Gay[1,6,7]

[1]Epidemiología genética y arterioesclerosis de las enfermedades sistémicas y en enfermedades metabólicas óseas del aparato locomotor. IDIVAL. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [3]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Vall d´Hebron. Universidad Autónoma de Barcelona. [4]Unidad de Trasplante Pulmonar y Fibrosis Quística. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [5]Unidad de Trasplante Pulmonar. Servicio de Neumología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [6]Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander. [7]Unidad de Investigación de Fisiopatología Cardiovascular y Genómica. Escuela de Fisiología. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Witwatersrand. Johannesburgo (Sudáfrica).

Introducción: Se ha descrito que polimorfismos genéticos del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) influyen en el desarrollo de varias enfermedades autoinmunes (EA) y pulmonares. Debido a la alta incidencia y a la importancia clínica de la enfermedad pulmonar intersticial (EPI) en los pacientes con EA, el estudio de la implicación de *VEGF* en la patogénesis de la EA-EPI resulta de potencial interés.
Objetivos: Evaluar el papel de cinco polimorfismos de *VEGF,* previamente relacionados con enfermedades inflamatorias y pulmonares, en pacientes con EA-EPI.
Métodos: Se genotiparon por sondas TaqMan los polimorfismos de *VEGF* rs833061, rs1570360, rs2010963, rs3025020 y rs3025039 en 105 pacientes con EA-EPI (entre los que se encuentran principalmente pacientes con artritis reumatoide, esclerosis sistémica, síndrome antisintetasa y neumonía intersticial con características autoinmunes), 355 pacientes con EPI no relacionada con EA y 529 controles sanos. Las diferencias genotípicas, alélicas y haplotípicas (obtenidas tras la combinación de los polimorfismos) se compararon entre los distintos grupos de estudio. Valores de $p < 0,01$ se consideraron estadísticamente significativos.
Resultados: No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las frecuencias genotípicas y alélicas entre los pacientes con EA-EPI y los controles sanos cuando cada polimorfismo de *VEGF* se analizó de forma independiente. De la misma manera, al evaluar estas frecuencias entre los pacientes con EA-EPI y el resto de pacientes con EPI no relacionada con EA tampoco se observaron diferencias estadísticamente significativas. Además, no se encontraron diferencias en las frecuencias de los haplotipos en ninguna de las comparaciones.
Conclusiones: Nuestros resultados no apoyan un papel de *VEGF* en la patogénesis de la EA-EPI.
Agradecimientos: Contratos de SR-M: Programa RETICS RD16/0012/0009 (Instituto de Salud Carlos III (ISCIII) cofinanciado con el Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER)); VP-C: contrato pre-doctoral PREVAL18/01 (IDIVAL); LL-G: PI18/00042 (ISCIII cofinanciado con FEDER); RL-M: Miguel Servet tipo I CP16/00033 (ISCIII cofinanciado por el Fondo Social Europeo (FSE) “Invertir en tu futuro”). Estudio financiado por el proyecto SEPAR 474-2017.

Bibliografía

1. Gene. 2015;558:181-6.
2. Gene. 2017;608:95-102.
3. Yonsei Med J. 2017;58:305-11.
4. Clin Chest Med. 2012;33:123-49.

P148. USO DE TERAPIA BIOLÓGICA EN NEURITIS ÓPTICA REFRACTARIA AISLADA O ASOCIADA A ENFERMEDADES SISTÉMICAS INMUNOMEDIADAS. ESTUDIO MULTICÉNTRICO

A. Herrero Morant[1], C. Álvarez-Reguera[1], V. Calvo-Río[1], O. Maíz-Alonso[2], A. Blanco[3], J. Narvaez[4], S. Castañeda[5], E. Vicente[5], S. Romero-Yuste[6], R. Demetrio-Pablo[7], A. Urruticoechea Arana[8], J.L. García Serrano[9], J.L. Callejas Rubio[9], N. Ortego-Centeno[9], J. Sánchez[10], D. Martínez-López[1], J.L. Hernández[1], M. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Reumatología; [3]Oftalmología. Hospital Donostia. San Sebastián. [4]Reumatología. Hospital de Bellvitge. Barcelona. [5]Reumatología. Hospital La Princesa. Madrid. [6]Reumatología. Hospital de Pontevedra. [7]Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [8]Reumatología. Hospital Can Misses. Ibiza. [9]Hospital San Cecilio. Granada. [10]Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Tabla P148

Caso	Sexo/Edad	Causa subyacente	Lateralidad	Dosis de esteroides IV (g)	Dosis máxima de prednisona oral (g)	Inmunosupresores convencionales	Terapia biológica	Efectos adversos
1	M/29	Idiopático	Unilateral	4	60	AZA	TCZ	No
2	M/26	Idiopático	Bilateral	5,5	30	AZA	TCZ	No
3	M/13	Idiopático	Bilateral	-	10	MTX	ADA	No
4	M/25	Idiopático	Bilateral	4	60	MTX	IFX, TCZ	No
5	M/24	Idiopático	Bilateral	0,5	60	MTX, AZA	ADA	No
6	V/14	Idiopático	Bilateral	-	10	MTX	ADA	No
7	M/30	Vasculitis ANCA+	Unilateral	3	60	AZA, MMF, LFM, CFM	RTX	Sí
8	V/21	Behçet	Bilateral	-	60	MTX, AZA	ADA	Náuseas Vómitos
9	V/25	Behçet	Unilateral	0,5	60	MTX, CyA	ADA	No
10	V/39	Behçet	Unilateral	3	80	MTX, MMF	IFX	No
11	V/40	Behçet	Unilateral	-	80	MMF	IFX	No
12	V/37	Behçet	Unilateral	-	60	CyA	IFX	No
13	M/68	NMO	Unilateral	2,5	30	CFM, AZA	RTX	No
14	M/41	NMO	Unilateral	3	60	CFM	RTX	Infección
15	M/43	NMO	Bilateral	5	60	AZA	RTX	Reacciones infusionales
16	M/56	LES	Unilateral	-	60	HCQ, MMF, CFM	RTX	No
17	M/47	LES	Unilateral	5	60	HCQ, MMF	RTX	No
18	M/43	Policondritis recidivante	Bilateral	3	60	MTX, CFM	IFX, TCZ	No
19	V/41	Sarcoidosis	Bilateral	3	40	AZA	ADA	No

Introducción: La neuritis óptica (NO) es una inflamación del nervio óptico. Su presentación más frecuente es la NO típica desmielinizante. La NO atípica es rara, severa, no desmielinizante y puede presentarse de forma tanto aislada como asociada a enfermedades autoinmunes. Si la NO atípica no se trata, puede provocar importantes déficits visuales. El tratamiento convencional se realiza con corticosteroides sistémicos e inmunosupresores convencionales (ISC).
Objetivos: Evaluar la eficacia de la terapia biológica en NO refractaria al tratamiento convencional.
Métodos: Es un estudio abierto, multicéntrico que incluye 19 pacientes diagnosticados de NO refractaria a corticosteroides sistémicos y al menos un ISC. Las principales variables son la mejor agudeza visual corregida (AVC) y la tomografía de coherencia óptica (TCO) del nervio óptico y de las células ganglionares. Estas variables se han medido al inicio, 1 semana, 2 semana, 1 mes, 3 mes, 6 mes y al año después del inicio del tratamiento biológico.
Resultados: Se han estudiado 19 pacientes (12 mujeres/7 hombres) con edad media de 34,8 ± 13,9 años. Las causas subyacentes fueron idiopáticas (n = 7), enfermedad de Behçet (n = 5), lupus eritematoso sistémico (n = 2), neuromielitis óptica (n = 3), sarcoidosis (n = 1) y policondritis recidivante (n = 1) (tabla). Antes del tratamiento biológico y además de los corticosteroides sistémicos, los pacientes recibieron diferentes ISC. El tratamiento biológico fue adalimumab (n = 6), rituximab (n = 6), infliximab (n = 5) y tocilizumab (n = 4). Después del tratamiento biológico, se observó una mejoría de los parámetros oculares: AVC [0,7 ± 0,3 a 0,8 ± 0,3; p = 0,03], TCO del nervio óptico [123,2 ± 58,3 a 190,5 ± 175,4; p = 0,11] y TCO de las células ganglionares [369,6 ± 137,4 a 270,7 ± 23,2; p = 0,03] al año. Después de un seguimiento medio de 29,1 ± 19,2 meses, no se observó ningún efecto adverso grave.
Conclusiones: La terapia biológica puede ser efectiva para el tratamiento de NO atípica refractaria a tratamiento convencional.

P149. RELEVANCIA DE LA PERSISTENCIA DE POSITIVIDAD PARA ANTICUERPOS ANTI-DSDNA EN EL ESTABLECIMIENTO DE UN ESTADO ATEROTROMBÓTICO EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

A.M. Patiño Trives[1], M.Á. Aguirre Zamorano[1], C. Pérez-Sánchez[1], L. Pérez-Sánchez[1], M. Luque Tevar[1], I. Arias de la Rosa[1], R. Ortega-Castro[1], M.C. Ábalos-Aguilera[1], M. Espinosa[1], P. Segui[1], J.O. Pers[2], the PRECISESADS clinical consortium, N. Barbarroja[1], M. Alarcón-Riquelme[3], E. Collantes-Estévez[1] y R. López-Pedrera

[1]IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. [2]Université de Brest. Bres (Francia). [3]Center for Genomics and Oncological Research (GENYO). Granada.

Objetivos: Este estudio, desarrollado en el ámbito del proyecto europeo PRECISESADS, tiene como objetivo identificar perfiles moleculares asociados al riesgo CV presente en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) y analizar la relevancia de la persistencia de positividad para anti-dsDNA en el establecimiento de su estado aterotrombótico.
Métodos: En una primera cohorte, constituida por 124 pacientes LES (sin síndrome antifosfolípido secundario asociado) pertenecientes al proyecto PRECISESADS, se evaluó la presencia de ECV y su asociación con la positividad para Ac anti-dsDNA. En base a los resultados obtenidos, se reclutó una segunda cohorte de 62 pacientes LES, en los cuales se evaluó la disfunción endotelial, el perfil lipídico, la presencia de placas de ateroma (identificadas por un aumento patológico en el grosor de la íntima carótida media -GIMC-) y la frecuencia de positividad para anti-dsDNA en los últimos 7 años. Se evaluaron en plasma los perfiles de expresión de mediadores inflamatorios, biomoléculas de estrés oxidativo y productos de NETosis, mediante un ensayo multiplex y kits comerciales específico. El perfil de expresión de microRNAs en plasma se identificó mediante secuenciación masiva de última generación. Mediante estudios de correlación/asociación se evaluó la relación entre las biomoléculas analizadas y las características clínicas e inmunológicas de riesgo CV.
Resultados: En la primera cohorte de LES se observó una asociación significativa entre la incidencia de ECV (trombosis o compromiso cardíaco) y la positividad para los Ac anti-dsDNA. En consonancia con dicho perfil clínico CV, en la segunda cohorte estudiada se identificó una disfunción en el endotelio microvascular (identificada por una reducción del área de hiperemia post-oclusión), un aumento del índice aterogénico y el incremento patológico de la GIMC, asociados a la presencia y títulos de Ac anti-dsDNA. Aproximadamente un 65% de los pacientes con LES mostraron una positividad sostenida para Ac anti-dsDNA durante más de 7 años. Dichos pacientes mostraron un perfil molecular distintivo y específico en comparación con los pacientes que habían permanecido negativos para anti-dsDNA, demostrado por un aumento en la expresión de numerosos mediadores inflamatorios (IL1B, IL2, IL6, IL17, EOTAXIN, FGF, GMCSF, IFNγ, IP10, RANTES, TNF) y oxidativos (lipoperóxidos) y niveles incrementados de productos de NETosis (nucleosomas, elastasa). Los niveles de dichas biomoléculas se hallaron estrechamente interconectados y asociados con sus microRNA reguladores, los cuales, en consonancia, mostraron una expresión diferencial en pacientes LES positivos para anti-dsDNA frente a los anti-dsDNA negativos. Finalmente, la persistencia en la positividad para anti-dsDNA correlacionó significativamente tanto con la disfunción endotelial microvascular como con la presencia de placas de ateroma en pacientes LES, lo que sugiere la participación directa de los Ac anti-dsDNA en el desarrollo de estos procesos.
Conclusiones: La positividad para los Ac anti-dsDNA en pacientes con LES confiere un perfil molecular específico relacionado con un mayor riesgo CV. 2. La persistencia de positividad para los Ac anti-dsDNA favorece el establecimiento de un estado aterotrombótico en estos pacientes autoinmunes.
Financiado por EU/EFPIA -IMI-JU PRECISESADS (n° 115565) e ISCIII (PI18/0837 y RIER RD16/0012/0015), cofinanciado con FEDER.

P150. UVEÍTIS EN 320 PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA. EPIDEMIOLOGÍA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y TERAPIA BIOLÓGICA. ESTUDIO DE UN ÚNICO CENTRO UNIVERSITARIO

Í. González Mazón, L. Sánchez-Bilbao, J. Rueda-Gotor, D. Martínez-López, M.A. González-Gay y R. Blanco

Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción y objetivos: Uveítis es una manifestación extra-articular de la artritis psoriásica (PsA). El tratamiento biológico, especialmente los inhibidores monoclonales de TNF, son útiles para el tratamiento y la prevención de uveítis refractaria no infecciosa. Nuestro objetivo fue establecer las características clínicas y epidemiológicas de la uveítis asociada a PsA y su relación con el tratamiento biológico usado en PsA.
Métodos: Estudio observacional de 320 pacientes consecutivos, no seleccionados, estudiados en único hospital de referencia con diagnóstico de PsA según criterios CASPAR y diagnóstico de uveítis por exploración oftalmológica. Se registraron características demográficas, hallazgos clínicos y pruebas complementarias realizadas.
Resultados: Estudiamos 320 pacientes (182 mujeres/138 hombres) con PsA. La edad media al diagnóstico de PsA fue de 41,7 ± 15,79 años, con un retraso diagnóstico desde el inicio de la clínica de 2,6 ± 2,01 años. 10 pacientes (6 mujeres/4 hombres) de 320 pacientes (3,13%) con una edad media de 42,2 ± 16,8 años fueron diagnosticados de uveítis tras un seguimiento de 10 ± 7,9 años. En todos los

Tabla P150

	Uveítis (n = 10)	No uveítis (n = 310)	p
Características clínicas basales			
Edad en años (media ± DE)	42,2 ± 16,8	46,4 ± 11,9	0,38
Sexo, n (hombres/mujeres) (%)	4/6 (40/60)	134/176 (43,2/56,8)	0,90
HLAB27, positivo n (%)	60	11,8	< 0,01
Características de la enfermedad			
Artritis axial, %	40,0	37,0	0,88
Artritis periférica, %	80,0	72,9	0,89
Afectación cadera, %	30,0	20,0	0,71
Entesitis, %	60,0	40,5	0,55
Dactilitis, %	20,0	29,5	0,77
SCORES			
BASDAI (media ± DE)	3,3 ± 2,08	2,4 ± 1,9	0,26
BASFI (media ± DE)	2,7 ± 1,9	1,6 ± 1	0,31

casos, el patrón de uveítis fue agudo y anterior, siendo en 1 solo caso (10%) bilateral. 4 pacientes (40%) tuvieron un patrón recurrente. El diagnóstico de uveítis precedió el de PsA en 5 (50%) pacientes en 1,6 ± 0,87 años. En aquellos pacientes con un diagnóstico previo de PsA, el diagnóstico de uveítis se hizo después de 13,3 ± 10,4 años de seguimiento. Solo 1 paciente (10%) con uveítis recurrente unilateral, hizo un episodio de vitritis. El número medio de células en la cámara anterior de los 10 pacientes con uveítis fue de 2 ± 0,4. La comparación entre las características generales basales y de la enfermedad se muestra en la tabla. Solo 2 pacientes (20%) con uveítis recibió tratamiento biológico. El primero hizo su primer episodio de uveítis tras 29 meses en tratamiento con etanercept. Tras este episodio se hizo switch a adalimumab, sin desarrollar nuevos episodios durante 22 meses de tratamiento. El segundo fue un paciente con uveítis recurrente que hizo brotes estando en tratamiento con adalimumab, certolizumab y golimumab.

Conclusiones: La mayoría de las uveítis en pacientes con PsA tuvieron un patrón agudo, anterior y unilateral. El desarrollo de uveítis en pacientes con PsA puede tanto preceder como suceder posterior al diagnóstico de PsA. HLA B27 fue más frecuente en los pacientes que desarrollaron uveítis. El tratamiento biológico no consiguió una buena respuesta en pacientes con uveítis recurrente.

P151. EFICACIA Y SEGURIDAD DEL TRATAMIENTO CON BIOSIMILARES DE ANTI-TNF EN UVEÍTIS NO INFECCIOSA

M. Gómez Vargas, D. Blanco Alba, S. García Morillo y E. Rubio Romero

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: Los fármacos biológicos se han consolidado como una alternativa terapéutica eficaz en uveítis no infecciosa refractaria al tratamiento convencional. En este sentido, la expiración de las patentes de los Inhibidores del factor de necrosis tumoral (anti-TNF), ha permitido el desarrollo de biosimilares tanto de infliximab como adalimumab, ambos originales con años de experiencia acumulada en dicha patología pero con escasa evidencia en estudios vida real de sus biosimilares.

Objetivos: Analizar la eficacia y seguridad de los biosimilares de infliximab y adalimumab usados en uveítis en un hospital de tercer nivel.

Métodos: Estudio descriptivo en base a una cohorte retrospectiva de 40 pacientes con uveítis no infecciosa que han recibido tratamiento biológico con infliximab y adalimumab recogidos a lo largo de los últimos 20 años (2000-2020), atendiendo a la sustitución completa del original por el biosimilar en nuestro hospital en febrero de 2015 y marzo de 2019 respectivamente. Se ha analizado el número de brotes en el año previo y posterior al inicio de la terapia biológica así como al switch del fármaco original al biosimilar. Para ello se han estudiado variables como la agudeza visual, presencia de edema macular, vitritis y vasculitis retiniana, y necesidad de tratamiento esteroideo sistémico. Se ha registrado efectos adversos leves y graves asociados al tratamiento y los casos que han precisado cambio del mismo.

Resultados: Las características generales se muestran en la tabla. La duración media de la terapia inmunosupresora previa a la introducción del biológico, fue de 3,15 años con una frecuencia media de 2,25 brotes en el año previo al inicio del biológico. Posteriormente, 30 pacientes recibieron tratamiento con adalimumab y 10 con infliximab presentando 0,35 ± 0,73 brotes de media en el año posterior a su inicio. En 27 pacientes (25 para adalimumab y 2 para infliximab) se realizó posteriormente "switch" del fármaco original al biosimilar, con una media de 0,2 ± 0,5 y de 0,12 ± 0,44 brotes en los 12 meses anteriores y siguientes al switch respectivamente. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia de brotes oculares al año tras el cambio a biosimilar comparado con los 12 meses previos en los que se utilizaba el fármaco biológico original (p = 0,6). La mayoría (87%) mantuvo tratamiento inmunosupresor concomitante, siendo el más frecuentemente usado el metotrexato (55%). No se ha registrado ningún efecto adverso (EA) grave durante la terapia biológica, sin embargo un 25% de los pacientes presentaron EA leves, siendo la mayoría de ellos infecciones. En 11 casos (27,5%) el fármaco biosimilar tuvo que ser sustituido, 7 casos por ineficacia y 4 por mala tolerancia, siendo todos ellos correspondientes al biosimilar de adalimumab. En 5 de estos se regresó al biológico original y en el resto se optó por el biosimilar de infliximab (4) y tocilizumab (1). Destacar dos casos de suspensión del biosimilar de adalimumab por remisión de la enfermedad.

Características generales	
Edad, media (DM)	36,8 (24)
Hombres n (%), Mujeres n (%)	23 (57,5%), 17 (42,5%)
Uveítis	
Primaria n (%)	20 (50%)
Secundaria n (%)	20 (50%)
Enfermedad sistémica asociada	Artritis idiopática juvenil (30%); Behçet (15%); espondilitis anquilosante (10%); otras (45%)
Anterior n (%)	22 (55%)
Posterior n (%)	9 (22,5%)
Panuveitis n (%)	9 (22,5%)
Aguda n (%)	14 (35%)
Crónica n (%)	26 (65%)
Bilateral n (%)	28 (70%)
Unilateral n (%)	12 (30%)
ANA	
No realizado n (%)	1 (2,5%)
Negativo n (%)	32 (80%)
Positivo n (%)	7 (17,5%)
HLA	
B27 n (%)	4 (10%)
B51 n (%)	7 (17,5%)
Negativo n (%)	26 (65%)
No realizado n (%)	3 (7,5%)

Conclusiones: El uso de biosimilares de infliximab y adalimumab en uveítis no infecciosa resultan seguros según nuestra experiencia. El "switch" a biosimilares podría ser considerado una elección terapéutica factible para el tratamiento, en cuanto al mantenimiento de la eficacia en pacientes previamente tratados con el fármaco original, aunque son necesarios estudios prospectivos con mayor tiempo de seguimiento y población.

P152. INFLUENCIA DEL GEN IL17A EN LA PATOGÉNESIS DE LA VASCULITIS MEDIADA POR IGA

R. López Mejías[1], F. Genre[1], S. Remuzgo-Martínez[1], V. Pulito-Cueto[1], D. Prieto-Peña[1], B. Atienza-Mateo[1], B. Sevilla-Pérez[2], J. Llorca[3], N. Ortego-Centeno[4], L. Lera-Gómez[1], M. Leonardo[5], A. Peñalba[5], M.J. Cabero[5], L. Martín-Penagos[6], J.A. Miranda-Filloy[7], A. Navas Parejo[8], M. Aragües[9], D. de Argila[9], E. Rubio[10], M. León Luque[10], J. M. Blanco-Madrigal[11], E. Galíndez-Agirregoikoa[11], J. Martín[12], S. Castañeda[13], R. Blanco[1] y M. A. González-Gay[1,14,15]

[1]Grupo Investigación en epidemiología genética y arterioesclerosis de las enfermedades sistémicas y en enfermedades metabólicas óseas del aparato locomotor. IDIVAL. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Servicio de Pediatría. Hospital Universitario San Cecilio. Granada. [3]Departamento de Epidemiología y Biología Computacional. Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria y CIBER Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP). IDIVAL. Santander. [4]Unidad de enfermedades autoinmunes sistémicas. Hospital Universitario San Cecilio. Granada. [5]Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [6]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL-REDINREN. Santander. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [8]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario San Cecilio. Granada. [9]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [12]Instituto de Parasitología y Biomedicina 'López-Neyra'. CSIC. PTS Granada. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario la Princesa. IIS-IP. Madrid. [14]Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander. [15]Unidad de Investigación de Fisiopatología Cardiovascular y Genómica. Escuela de Fisiología. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Witwatersrand. Johannesburgo (Sudáfrica).

Introducción: Los genes de la vía de señalización de las citocinas son un componente esencial de la red genética implicada en la patogénesis de la vasculitis mediada por inmunoglobulina A (IgAV). El gen de la *interleucina (IL) 17A* se ha descrito como un factor de riesgo genético de distintas enfermedades autoinmunes, tales como la arteritis de células gigantes y la espondiloartritis.
Objetivos: El objetivo del presente trabajo fue evaluar la posible influencia del gen *IL17A* en la patogénesis de la IgAV.
Métodos: Se genotiparon 5 polimorfismos genéticos del gen *IL17A* (rs4711998, rs8193036, rs3819024, rs2275913 and rs7747909), que cubrían más del 90% de la variabilidad de dicho gen, en la cohorte más amplia de pacientes caucásicos con IgAV analizada hasta la fecha en estudios genéticos. En concreto, se genotiparon 360 pacientes diagnosticados de IgAV y 1.003 controles sanos (pareados por sexo y etnia con los pacientes reclutados).
Resultados: No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con IgAV y los controles sanos cuando cada polimorfismo del gen IL17A se analizó de forma independiente (tabla 1). Del mismo modo, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con IgAV y los controles sanos cuando los cinco polimorfismos de IL17A se evaluaron de manera conjunta formando haplotipos (tabla 2). Además, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en las frecuencias genotípicas, alélicas y haplotípicas del gen *IL17A* cuando se estratificó a los pacientes con IgAV en base a la edad de inicio de la enfermedad o a la presencia/ausencia de manifestaciones gastrointestinales o renales.
Conclusiones: Nuestros resultados no apoyan una influencia del gen *IL17A* en la patogénesis de la IgAV.
Este estudio está financiado mediante ayudas del Fondo de Investigaciones Sanitarias (PI18/00042) del 'Instituto de Salud Carlos III' (ISCIII) y co-financiado con fondos FEDER (Fondo Europeo de Desarrollo Regional). RL-M es beneficiaria de un contrato postdoctoral "Miguel Servet I" del ISCIII co-financiado por el Fondo Social Europeo (FSE, "Invertir en tu futuro") (CP16/00033). SR-M está financiada mediante fondos del Programa RETICS (RIER) (RD16/0012/0009) (ISCIII, co-financiado con fondos FEDER). VP-C es beneficiaria de una ayuda predoctoral del IDIVAL (PREVAL 18/01). LL-G está financiada mediante fondos del proyecto PI18/00042 (ISCIII, co-financiado con fondos FEDER).
Bibliografía
1. López-Mejías R, et al. Autoimmun Rev. 2018;17:301-15.

Tabla P152
Tabla 1. Frecuencias genotípicas y alélicas del gen IL17A en pacientes con vasculitis mediada por IgAV y controles sanos

Polimorfismo	Cambio 1/2	Set de datos	Genotipos, % (n)			Alelos, % (n)	
			1/1	1/2	2/2	1	2
rs4711998	G/A	Pacientes	53,3 (192)	39,2 (141)	7,5 (27)	72,9 (525)	27,1 (195)
		Controles	52,7 (529)	41,2 (413)	6,1 (61)	73,3 (1471)	26,7 (535)
rs8193036	T/C	Pacientes	56,1 (202)	39,2 (14)	4,7 (17)	75,7 (545)	24,3 (175)
		Controles	60,3 (605)	35,2 (353)	4,5 (45)	77,9 (1563)	22,1 (443)
rs3819024	A/G	Pacientes	43,9 (158)	43,3 (156)	12,8 (46)	65,6 (472)	34,4 (248)
		Controles	45,6 (457)	44,6 (447)	9,9 (99)	67,8 (1361)	32,2 (645)
rs2275913	G/A	Pacientes	44,7 (161)	42,8 (154)	12,5 (45)	66,1 (476)	33,9 (244)
		Controles	44,8 (449)	44,2 (443)	11,1 (111)	66,8 (1341)	33,2 (665)
rs7747909	G/A	Pacientes	53,6 (193)	39,7 (143)	6,7 (24)	73,5 (529)	26,5 (191)
		Controles	53,0 (532)	39,4 (395)	7,6 (76)	72,7 (1459)	27,3 (547)

Tabla P152
Tabla 2. Análisis haplotípico del gen IL17A en pacientes con vasculitis mediada por IgA y controles sanos.

Haplotipos						
rs4711998	rs8193036	rs3819024	rs2275913	rs7747909	P	Odds ratio [intervalo de confianza al 95%]
G	T	A	G	G	-	Ref.
G	T	G	A	A	0,58	1,09 [0,77 -1,54]
A	T	A	G	G	0,97	0,99 [0,68 -1,42]
A	C	G	A	A	0,96	0,99 [0,66 -1,47]
A	T	G	A	A	0,90	1,02 [0,68 -1,51]

2. López-Mejías R, et al. Clin Exp Rheumatol. 2016;34:S84-8.
3. Amoli et al. J Rheumatol. 2002;29:1404-7.
4. Márquez et al. Ann Rheum Dis. 2014;73:1742-5.
5. Rocha et al. Mediators Inflamm. 2018;2018:1395823.

P153. ¿CUÁNDO PODRÉ DEJAR DE TOMAR CORTICOIDES? LA PERSPECTIVA DEL PACIENTE CON MIOPATÍA INFLAMATORIA IDIOPÁTICA SOBRE EL USO DE GLUCOCORTICOIDES

J. Loarce Martos[1], J.B. Lilleker[2,3], E. Alder[2], J. Goode[4] y H. Chinoy[5,6]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Centre for Musculoskeletal Research. School of Biological Sciences. Faculty of Biology. Medicine and Health. Manchester Academic Health Science Centre. University of Manchester. Manchester (Reino Unido). [3]Manchester Centre for Clinical Neuroscience. Salford Royal NHS Foundation Trust. Salford (Reino Unido). [4]Myositis UK. Southampton (Reino Unido). [5]National Institute for Health Research Manchester Musculoskeletal Biomedical Research Centre. Manchester University Hospitals NHS Foundation Trust. Manchester Academic Health Science Centre. University of Manchester. Manchester (Reino Unido). [6]Rheumatology department. Salford Royal NHS Foundation Trust. Salford (Reino Unido).

Introducción: Los glucocorticoides (GC) son utilizados como primera línea de tratamiento en pacientes con miopatía inflamatoria idiopática (MII), habitualmente a altas dosis y durante largo tiempo. El uso de GC se ha asociado a una gran cantidad de efectos adversos (EAs), dependiendo de la dosis y duración del tratamiento. Pese a su uso frecuente, la mayoría de los estudios están focalizados en el efecto terapéutico y no en la evaluación de efectos adversos. La perspectiva del paciente con el tratamiento, que puede ser distinta a la del médico tratante, no está adecuadamente estudiada, y no existen estudios que describan la experiencia de los pacientes con MII tratados con GC.
Objetivos: Investigar la perspectiva y percepción de efectos adversos en el uso de GC en pacientes con MII.
Métodos: Se realizó una encuesta online a través de Healtunlocked.com a través de Myositis UK, donde se encuentran registrados aproximadamente 450 pacientes con diagnóstico de MII. Se valoró la severidad y frecuencia de efectos adversos usando una escala Likert (1-5), y además se incluyó la posibilidad de escribir sobre otras preocupaciones y experiencias como texto libre.
Resultados: Se recibieron 122 encuestas completas. El 45% de los pacientes encuestados (55/122) tenía diagnóstico de dermatomiositis, 27% (33/122) polimiositis, 10% (12/122) síndrome antisintetasa, 18% (22/122) otras miopatías. El 79% fueron mujeres, con una edad media de 50 años (desviación estándar [DE] 14). La dosis media de prednisona fue de 15 mg (rango intercuartílico [IQR] 8,25), con una mediana de duración de 5,3 años. De aquellos que habían terminado el tratamiento con GC (n = 39), la duración media fue de 1,8 años. Las mujeres tuvieron una mediana de duración de tratamiento con GC superior a los hombres (5,4 vs 4,8 años, p = 0,046). En cuanto a otros tratamientos, el 91% (112/122) estaban en tratamiento concomitante con otro inmunosupresor en el momento de realizar la encuesta: el 21% (26/122) con azatioprina, el 25% (31/122) con micofenolato mofetilo, el 25% (31/122) con metotrexato, el 6,5% (8/122) con inhibidores de la calcineurina y el 13% (16/122) con otros tratamientos. La media de EAs por paciente fue de 12 (DE 5). Las mujeres tuvieron un mayor número de efectos adversos en comparación con los hombres (12,6 vs 10,1, p = 0,0019). Los 4 efectos más reportados fueron: alteración en el sueño (93%), alteraciones del ánimo (86%), ganancia de peso (86%) y aumento de apetito (81%). La gravedad de dichos efectos adversos en una escala Likert, así como su distribución según sexo y edad se encuentran representados en la tabla. Solo un 54% (66/122) de los pacientes estuvo de acuerdo en que la información proporcionada por su médico tratante acerca de los beneficios y riesgos del tratamiento con GC fue "adecuada" o "muy adecuada". En los comentarios en forma de texto libre, un 11% (14/122) de los encuestados manifestó preocupación acerca de la disminución o cambio de dosis de GC.

Gravedad y frecuencia para cada efecto adverso

	Todos (n = 122)	Hombres (n = 26)	Mujeres (n = 96)	< 60 años (n = 89)	≥ 60 años (n = 33)
Cara de luna llena	3,3 (1,9)	2 (2,1)*	3,6 (1,7)*	3,5 (1,8)	2,7 (2)
Ganancia de peso	3,4 (1,7)	3,1 (1,6)	3,4 (1,8)	3,5 (1,7)	3,1 (1,9)
Acné	1,1 (1,5)	1 (1,5)	1,2 (1,6)	1,3 (1,6)	0,7 (1,2)
Alopecia	2 (1,8)	0,8 (1,4)*	2,4 (1,8)*	2,2 (1,8)**	1,5 (1,9)**
Vello facial	2,1 (1,8)	0,7 (1,3)*	2,5 (1,8)*	2,3 (1,8)	1,7 (1,8)
Piel fina	2,2 (1,9)	1,8 (2)	2,3 (1,8)	2,2 (1,9)	2,3 (1,9)
Hematomas	2,2 (1,7)	2,1 (1,9)	2,2 (1,7)	2,2 (1,7)	2 (1,9)
Estrías	1,3 (1,9)	0,9 (1,5)	1,4 (1,8)	1,5 (1,9)**	0,6 (1,2)**
Náuseas	1,4 (1,7)	1,6 (1,8)	1,4 (1,6)	1,5 (1,6)	1,2 (1,7)
Reflujo	1,9 (1,8)	1,8 (1,9)	1,9 (1,8)	2 (1,8)	1,5 (1,8)
Incremento apetito	2,8 (1,7)	2,2 (1,9)*	3 (1,6)*	3 (1,6)	2,4 (2)
Alteración ánimo	2,7 (1,6)	2,1 (1,8)	2,7 (1,5)	2,8 (1,6)	2,6 (1,6)
Alteración del sueño	3,1 (1,5)	2,9 (1,7)	3,2 (1,4)	3,2 (1,5)	3 (1,5)
Cataratas	0,6 (1,3)	1,1 (1,8)	0,5 (1,1)	0,5 (1,2)	1 (1,6)
Glaucoma	0,4 (1,1)	0,6 (1,5)	0,3 (0,9)	0,4 (1)	0,4 (1)
Hipertensión	1,6 (1,7)	1,8 (1,7)	1,5 (1,7)	1,5 (1,7)	1,8 (1,8)
Diabetes	0,8 (1,6)	1 (1,6)	0,8 (1,6)	0,7 (1,5)	1 (1,8)
Edemas	2,2 (1,7)	1,7 (1,6)	2,3 (1,8)	2,3 (1,8)	1,9 (1,6)
Infecciones	2,2 (1,7)	2,2 (1,8)	2,2 (1,7)	2,2 (1,7)	2,1 (1,7)
Fracturas	0,5 (1,1)	0,5 (1,2)	0,5 (1,1)	0,5 (1,6)	0,5 (1,1)

Gravedad media en una escala Likert (1-5), media (DE)*p < 0,05, hombres vs mujeres; **p < 0,05, < 60 años vs ≥ 60 años. Frecuencia (número de pacientes que reportan un efecto adverso como presente), mapa de temperatura: Blanco (0-33%), Gris claro (33-66%), gris oscuro (66-100%).

Conclusiones: Este es el primer estudio que reporta la experiencia de los pacientes con MII con respecto al tratamiento con GC. Estos pacientes, que reciben altas dosis por periodos prolongados, manifiestan una gran cantidad de efectos adversos, especialmente de tipo físico y conductual (ganancia de peso, alteración del sueño o del apetito...). La información sobre los riesgos y beneficios fue insuficiente en muchos casos, lo cual puede llevar a una peor adherencia en estos pacientes.

P154. RECLASIFICANDO LA POLIMIOSITIS: UN ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON MIOPATÍA INFLAMATORIA IDIOPÁTICA

J. Loarce Martos[1], M.J.S. Parker, J.B. Lilleker[3,4] y H. Chinoy[5,6]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Rheumatology Department. Institute of Rheumatology and Orthopaedics. Royal Prince Alfred Hospital. Sydney (Australia). [3]Centre for Musculoskeletal Research. School of Biological Sciences. Faculty of Biology. Medicine and Health. Manchester Academic Health Science Centre. University of Manchester. Manchester (Reino Unido). [4]Manchester Centre for Clinical Neuroscience. Salford Royal NHS Foundation Trust. Salford (Reino Unido). [5]National Institute for Health Research Manchester Musculoskeletal Biomedical Research Centre. Manchester University Hospitals NHS Foundation Trust. Manchester Academic Health Science Centre. University of Manchester. Manchester (Reino Unido).. [6]Rheumatology Department. Salford Royal NHS Foundation Trust. Salford (Reino Unido).

Introducción: La definición de la polimiositis (PM) ha evolucionado considerablemente. Actualmente se reconocen varios subtipos de miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) en función de sus características clínicas, autoanticuerpos o hallazgos en la biopsia muscular. Como consecuencia, muchos pacientes previamente diagnosticados como PM han sido reclasificados en otros subgrupos como la miopatía necrotizante inmunomediada (IMNM), el síndrome antisintetasa (ASS), la miopatía overlap con enfermedades del tejido conectivo (CTD-OM) o la miopatía por cuerpos de inclusión (IBM). En un estu-

dio publicado por Parker et al (1), se analizó el rendimiento de los criterios de clasificación EULAR/ACR para MII en una cohorte de pacientes de un hospital terciario (Salford Royal NHS, RU). De un total de 255 pacientes con MII, 124 fueron clasificados como PM por estos criterios, sin embargo, sólo 37 tenían dicho diagnóstico por criterio de experto, siendo el resto clasificados como IMNM, CTD-OM, ASS o dermatomiositis (DM).

Objetivos y métodos: Se reanalizaron los datos de los 37 pacientes con diagnóstico de PM pertenecientes a la cohorte previamente descrita por Parker et al. Se analizaron las características clínicas, las pruebas complementarias, la evolución y la respuesta al tratamiento de dichos pacientes. Cada caso se reclasificó por consenso de expertos en una de las siguientes categorías: PM, DM, IMNM, CTD-OM, IBM, ASS, miopatía no inflamatoria y miopatía no especificada.

Resultados: Se incluyeron 37 pacientes con diagnóstico de PM. Tras revisión por consenso, 10 pacientes (27%) permanecieron con diagnóstico de PM. Los 27 pacientes restantes fueron clasificados de la siguiente manera: 7 CTD-OM (18,9%), 6 IMNM (16,2%), 6 miopatía no especificada (16,2%), 2 DM (5,4%), 1 IBM (2,7%), 1 miopatía no-inflamatoria (miofibrilar) (2,7%). Cuatro pacientes (10%) no tenían suficientes datos disponibles para realizar un diagnóstico definido. De los 10 pacientes con diagnóstico de PM, 7 fueron mujeres, con una edad media al diagnóstico de 59 años. Las características clínicas y perfil de autoanticuerpos de los principales subgrupos se encuentran en las tablas 1 y 2. En los pacientes con PM, la CPK media fue de 2321 UI/L. El EMG reveló un patrón miopático en 6/7 pacientes (85,7%) y la RMN muscular demostró edema muscular simétrico en 3/5 pacientes (60%). El reporte completo de la biopsia muscular estuvo disponible en 8/10 pacientes (80%). Se encontró aumento difuso de la expresión de HLA-1 5/8 pacientes (62%), infiltrados endomisiales en 5/8 (62%), así como perimisiales y endomisiales en 3/8 (37,5%). El tratamiento de estos pacientes se encuentra en la tabla 3.

Conclusiones: Tras una revisión completa de la cohorte, solo 37% (10/37) retuvieron el diagnóstico de PM (3,9% de la cohorte original), siendo la IMNM y CTD-OM los principales diagnósticos alternativos. Los criterios de clasificación actuales permiten una definición muy amplia de PM, pudiendo reclasificar muchos de estos pacientes en otros subgrupos establecidos tras una revisión cuidadosa del perfil clínico, anticuerpos y resultados de la biopsia.

Tabla 1. Características clínicas

	PM (n = 10)	CTD-OM (n = 7)	IMNM (n = 6)	Todos (n = 37)
Pirexia	0	0	0	1 (2,7%)
Pérdida de peso	2 (20%)	2 (28,6%)	2 (33,3%)	6 (16,2%)
Rash cutáneo	0	1 (14,3%)	0	2 (5,4%)
Úlceras cutáneas	0	0	1 (16,7%)	1 (2,7%)
Manos de mecánico	1 (10%)	2 (28,6%)	0	4 (10,8%)
Alopecia	0	0	0	2 (5,3%)
Esclerodactilia	0	1 (14,3%)	0	1 (2,7%)
Eritema periungueal	0	1 (14,3%)	0	2 (5,3%)
Fenómeno de Raynaud	0	5 (71,4%)	0	8 (21,6%)
Artralgias	0	5 (71,4%)	0	8 (21,6%)
Artritis	0	2 (28,6%)	0	5 (13,5%)
Debilidad muscular	10 (100%)	7 (100%)	6 (100%)	36 (97,2%)
Mialgias	3 (30%)	5 (71,4%)	3 (50%)	20 (54%)
Disfagia	3 (30%)	5 (71,4%)	1 (16,7%)	13 (35,1%)
Disfonía	3 (30%)	3 (42,9%)	1 (16,7%)	7 (18,9%)
Dolor abdominal	0	0	0	1 (2,7%)
Debilidad diafragmática	0	0	0	1 (2,7%)
Enfermedad pulmonar intersticial	0	3 (42,9%)	0	4 (10,5%)
Pericarditis	0	0	0	0
Miocarditis	0	0	0	1 (2,7%)
Arritmia	0	0	0	1 (2,7%)
Malignidad	1 (9,1%)	0	2 (33,3%)	3 (8,1%)

Tabla 2. Perfil de autoanticuerpos

	PM (n = 10)*	OM (n = 7)	IMNM (n = 6)	Todos (n = 37)
ANA +	4 (40%)	7 (100%)	3 (50%)	20 (54%)
Anti Ro-52	0	3 (42,9%)	0	6 (16,2%)
Anti Ro-60	0	1 (14,3%)	0	1 (2,7%)
Anti PM-Scl	0	3 (60%)	0	3 (8%)
Anti U1-RNP	0	1 (20%)	0	1 (2,7%)
Anti Ku	0	1 (20%)	0	1 (2,7%)
Anti SAE	0	0	0	1 (2,7%)
Anti Mi-2	0	0	0	0
Anti Tif 1-gamma	0	0	0	0
Anti MDA-5	0	0	0	0
Anti HMGCR	0	0	4 (66%)	4 (10,5%)
Anti SRP	0	0	0	0
Anti Jo-1	0	0	0	0

*Se disponía de resultados de un panel completo de anticuerpos (Euroimmun myositis line blot [Euroline Autoimmune Inflammatory Myopathies, Lübeck, Germany]) así como de anti HMGCR en 8/10 pacientes.

Tabla 3. Tratamientos

	PM (n = 10)	OM (n = 7)	IMNM (n = 6)	Todos (n = 37)
Corticoides	9 (90%)	7 (100%)	6 (100%)	34 (91,9%)
Metotrexato	6 (60%)	5 (71,4%)	2 (33,3%)	21 (56,8%)
Azatioprina	0	3 (42,9%)	2 (33,3%)	9 (24,3%)
Ciclosporina	2 (20%)	1 (14,3%)	1 (16,7%)	6 (16,2%)
Tacrólimus	0	0	0	1 (2,7%)
Micofenolato	0	2 (28,6%)	2 (33,3%)	6 (16,2%)
Ciclofosfamida	0	0	1 (16,7%)	2 (5,4%)
Rituximab	0	1 (14,3%)	0	1 (2,7%)
Otros	0	1 (14,3%)**	1 (14,3%)**	4 (10,8%)

*Corticoides a altas dosis (0,5-1 mg/kg/día). **Inmunoglobulinas IV.

Bibliografía

1. Parker MJS, Oldroyd A, Roberts ME, Lilleker JB, Betteridge ZE, McHugh NJ, et al. The performance of the European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology idiopathic inflammatory myopathies classification criteria in an expert-defined 10 year incident cohort. Rheumatol (United Kingdom). 2019;58(3):468-75.

P155. PAPEL DEL GEN IRF5 EN LA PATOGÉNESIS DE LA VASCULITIS MEDIADA POR IGA

R. López Mejías[1], S. Remuzgo-Martínez[1], F. Genre[1], V. Pulito-Cueto[1], D. Prieto-Peña[1], B. Atienza-Mateo[1], B. Sevilla-Pérez[2], J. Llorca[3], N. Ortego-Centeno[4], L. Lera-Gómez[1], M. Leonardo[5], A. Peñalba[5], M.J. Cabero[5], L. Martín-Penagos[6], J.A. Miranda-Filloy[7], A. Navas Parejo[8], J. Sánchez Pérez[9], M. Aragües[9], E. Rubio[10], M. León Luque[10], J.M. Blanco-Madrigal[11], E. Galíndez-Agirregoikoa[11], J. Martín[12], S. Castañeda[13], R. Blanco[1] y M.A. González-Gay[1,14,15]

[1]Grupo de Investigación en epidemiología genética y arterioesclerosis de las enfermedades sistémicas y en enfermedades metabólicas óseas del aparato locomotor. IDIVAL. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Servicio de Pediatría. Hospital Universitario San Cecilio. Granada. [3]Departamento de Epidemiología y Biología Computacional. Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria y CIBER Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP). IDIVAL. Santander. [4]Unidad de enfermedades autoinmunes sistémicas. Hospital Universitario San Cecilio. Granada. [5]Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [6]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL-REDINREN. Santander. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [8]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario San Cecilio. Granada. [9]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario la Princesa. Madrid. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. [12]Instituto de Parasitología y

Tabla P155
Tabla 1. Frecuencias genotípicas y alélicas del gen IRF5 en pacientes con vasculitis mediada por IgA y controles sanos

Polimorfismo	Cambio 1/2	Set de datos	Genotipos,% (n)			Alelos,% (n)	
			1/1	1/2	2/2	1	2
rs2004640	T/G	Pacientes	29,3 (109)	47,8 (178)	22,8 (85)	53,2 (396)	46,8 (348)
		Controles	29,3 (257)	50,5 (442)	20,2 (177)	54,6 (956)	45,4 (796)
rs2070197	T/C	Pacientes	82,3 (306)	16,4 (61)	1,3 (5)	90,5 (673)	9,5 (71)
		Controles	82,3 (721)	17,1 (150)	0,6 (5)	90,9 (1592)	9,1 (160)
rs10954213	A/G	Pacientes	37,9 (141)	46,2 (172)	15,9 (59)	61,0 (454)	39,0 (290)
		Controles	38,2 (335)	49,0 (429)	12,8 (112)	62,7 (1099)	37,3 (653)

Biomedicina 'López-Neyra'. CSIC. PTS Granada. Granada. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario la Princesa. IIS-IP. Madrid. [14]Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander. [15]Unidad de Investigación de Fisiopatología Cardiovascular y Genómica. Escuela de Fisiología. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Witwatersrand. Johannesburgo (Sudáfrica).

Introducción: Los genes de la vía de señalización del interferón juegan un papel clave en los fenómenos de autoinmunidad. En particular, diversos estudios han demostrado que diferentes variantes genéticas localizadas en el gen *IRF5 (*que codifica para el principal regulador de la activación del interferón tipo I) se asocian con la susceptibilidad y desarrollo de diversas enfermedades autoinmunes.
Objetivos: El objetivo del presente trabajo fue evaluar la posible influencia del gen *IRF5* en la patogénesis de la vasculitis mediada por Inmunoglobulina A (IgAV).
Métodos: Se genotiparon 3 polimorfismos genéticos (rs2004640, rs2070197 y rs10954213) representativos de 3 bloques haplotípicos diferentes dentro del gen *IRF5*, en la cohorte más amplia de pacientes caucásicos con IgAV analizada hasta la fecha en estudios genéticos. En concreto, se genotiparon 372 pacientes diagnosticados de IgAV y 876 controles sanos (pareados por sexo y etnia con los pacientes reclutados).
Resultados: No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con IgAV y los controles sanos cuando cada polimorfismo del gen IRF5 se analizó de forma independiente (tabla 1). Del mismo modo, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con IgAV y los controles sanos cuando los tres polimorfismos de IRF5 se evaluaron de manera conjunta formando haplotipos (tabla 2). Además, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en las frecuencias genotípicas, alélicas y haplotípicas del gen IRF5 cuando se estratificó a los pacientes con IgAV en base a la edad de inicio de la enfermedad o a la presencia/ausencia de manifestaciones gastrointestinales o renales.

Tabla 2. Análisis haplotípico del gen IRF5 en pacientes con vasculitis mediada por IgA y controles sanos.

Haplotipos			p	Odds ratio [intervalo de confianza al 95%]
rs2004640	rs2070197	rs10954213		
T	T	A	-	Ref.
G	T	G	0,37	1,09 [0,89-1,35]
G	T	A	0,77	1,04 [0,77-1,39]
T	C	A	0,78	1,06 [0,67-1,67]
T	T	G	0,75	1,07 [0,68-1,66]

Conclusiones: Nuestros resultados no apoyan una influencia del gen *IRF5* en la patogénesis de la IgAV.
Este estudio está financiado mediante ayudas del Fondo de Investigaciones Sanitarias (PI18/00042) del 'Instituto de Salud Carlos III' (ISCIII) y co-financiado con fondos FEDER (Fondo Europeo de Desarrollo Regional). RL-M es beneficiaria de un contrato postdoctoral "Miguel Servet I" del ISCIII co-financiado por el Fondo Social Europeo (ESF, "Invertir en tu futuro") (CP16/00033). SR-M está financiada mediante fondos del Programa RETICS (RIER) (RD16/0012/0009) (ISCIII, co-financiado con fondos FEDER). VP-C es beneficiaria de una ayuda predoctoral del IDIVAL (PREVAL 18/01). LL-G está financiada mediante fondos del proyecto PI18/00042 (ISCIII, co-financiado con fondos FEDER).

Bibliografía
1. Nat Immunol. 2011;12:231-8.
2. Arthritis Res Ther. 2014;16:R146.
3. Nat Genet. 2012;44:1336-40.
4. PLoS One. 2013;8:e76777.

P156. EFECTIVIDAD, SEGURIDAD Y PATRONES DE USO DE RITUXIMAB EN ESCLERODERMIA, EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL: EXPERIENCIA DE 9 AÑOS EN UN HOSPITAL TERCIARIO

J. Fernández Nieto[1], E. Vicente Rabaneda[1], I. Llorente Cubas[1], L. Vega Piris[2], S. Castañeda[1], A. García-Vadillo[1], I. González-Alvaro[1], A. Humbría[1], J.P. López-Bote[1], A. Ortiz[1], E. Patiño[1], E. Tomero[1] y R. García de Vicuña[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [2]Unidad de Apoyo Metodológico. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-Princesa. Madrid.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad clínicamente compleja y heterogénea. La afectación pulmonar intersticial (EPID) es la principal causa de mortalidad, pero recientemente, la progresión de la fibrosis cutánea se ha asociado a deterioro funcional pulmonar y a mortalidad. En los últimos años, rituximab (RTX) se postula como una alternativa terapéutica prometedora frente a ciclofosfamida (CF) o micofenolato (MFM), pero la experiencia a largo plazo es escasa.
Objetivos: Describir la efectividad, seguridad y uso de RTX a largo plazo, en una serie de casos con ES.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con ES (criterios EULAR/ACR 2013) tratados con RTX en un hospital universitario de 2010 a 2019. Se recogieron datos sociodemográficos y relacionados con la ES y los tratamientos. La eficacia de RTX se evaluó a los 6-12 meses y al final del seguimiento, mediante los desenlaces principales: índice cutáneo modificado de Rodnan (mRSS) para la fibrosis cutánea; niveles de CPK para la miopatía, variación > 10% en la capacidad vital forzada (FVC) y > 15% en capacidad de difusión pulmonar del monóxido de carbono (DLCO) para la EPID. Se registraron los efectos adversos (EA). El análisis estadístico se realizó con Stata v.14 y la significación estadística se consideró para p ≤ 0,05.
Resultados: 14 mujeres con ES (edad media 47 ± 13 años, evolución media 6,2 ± 4,5 años) fueron tratadas con RTX por EPID (n = 9), afectación cutánea (n = 11) y/o miopatía inflamatoria (n = 3). La media ± DE de seguimiento fue 3,36 ± 2,17 años, con un rango de 1-9 años. La ES era cutánea difusa (EScd) en 35,71%, limitada en 21,44%, *overlap* en 35,71% y *sine escleroderma* en 7,14%. El 50% tenían anticuerpos anti-Scl-70, 14,3% anticentrómero, 21,4% anti-RNA-polimerasa III y 7,14% anti-Ku. La EPID era tipo NINE en 8 pacientes y NIU en 1. El primer ciclo de RTX incluyó 2 infusiones de 1 g y se inició una

Tabla P156

Parámetros funcionales	Basal (media ± DE)	6-12 m (media ± DE)	IC95%	p	Final (media ± DE)	IC95%	p
FVC (n = 9)	63,23 ± 16,80	70,27 ± 18,60	[-13,33 -6,05]	0,40	71,86 ± 21,14	[-14,39 -5,94]	0,36
DLCO (n = 9)	46,29 ± 18,51	46,09 ± 20,26	[-4,18 -10,24]	0,34	45,19 ± 22,03	[-3,86 -12,78]	0,24
Parámetros clínicos	**Basal (media ± DE)**				**Final (media ± DE)**	**IC95%**	**p**
mRSS (n = 11)	13,09 ± 7,25				8,82 ± 7,12	[0,96-9,43]	0,02
CK (n = 3)	1.786,67 ± 1.483,79				134,67 ± 119	[-2.181,94-5.485,94]	0,2

CK: creatina quinasa; DE: desviación estándar; IC: intervalo de confianza; m: meses.

media 3,36 ± 2,17 años tras el diagnóstico. Los retratamientos fueron inicialmente fijos cada 6 meses y posteriormente a demanda en 4 pacientes, y en el resto a demanda desde el inicio, según la duración de la respuesta clínica. Se administraron una media 3,9 ± 2,5 ciclos/paciente (rango 1-11 ciclos). El 30% de los pacientes había recibido previamente CF y el 21,5% MFM. El RTX se administró asociado con otros FAME (MTX 64,29%, hidroxicloroquina [HCQ] 35,71%, MFM 57,14%, otros 14,28%), CF (14,29%), inmunoglobulinas intravenosas (7,14%) y prednisona (78,57%). En la visita final se redujo el% de uso de FAME (50% MTX, 50% MFM y 28,57% HCQ) y de prednisona (62,5% pacientes, 30% dosis). Se observó una mejoría significativa en el índice mRSS. La debilidad muscular desapareció en 3/3 con CK normal en 2/3 pacientes con miopatía. La FVC mejoró o se estabilizó en el 22% y 56% de EPID, respectivamente, y la DLCO se estabilizó en 66,70%, sin alcanzar significación estadística. El TACAR se estabilizó en 55,56% de EPID, con algún grado de empeoramiento en el resto. Cambios evolutivos en la tabla. Los EA fueron en su mayoría leves: 13 reacciones infusionales (6 pacientes), 1 herpes zoster no complicado y 2 infecciones graves que requirieron ingreso. No hubo exitus.

Conclusiones: Nuestros resultados, con una muestra limitada, sugieren que el uso a largo plazo de RTX en práctica clínica puede ser beneficioso para la clínica cutánea, pulmonar y miopática de la ES, con un perfil de seguridad aceptable.

P157. EXPERIENCIA EN UNA CONSULTA MULTIDISCIPLINAR PARA EL CONTROL DEL EMBARAZO EN ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS

O. Ibarguengoitia Barrena[1], I. Calvo Zorrilla[1], D. Montero Seisdedos[1], L. Vega Álvarez[1], C. García Gómez, O.B. Fernández Berrizbeitia[1], I. Torre Salaberri[1], A.R. Intxaurbe Pellejero[1], E. Cuende Quintanilla[1], C.E. Pérez Velasquez[1], J.M. Blanco Madrigal[1], E. Úcar Ángulo[1], E. Galíndez Agirregoikoa[1], N.A. Rivera García[1], M.J. Allande López Linares[1], H. Ugarte Zuazo[1], I.R. Gorostiza Hormaetxe[2], J. Oraa Zubeldia[3], M.L. García Vivar[1] y E. Ruiz Lucea[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Unidad de Investigación; [3]Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao.

Introducción: Los embarazos en mujeres con enfermedades autoinmunes se consideran embarazos de alto riesgo y el tratamiento y seguimiento pueden ser complejos. Se recomienda un control estrecho e idóneamente multidisciplinar.

Objetivos: Describir la experiencia en una unidad multidisciplinar (integrada por Reumatólogos y Obstetras) y evaluar las complicaciones y tratamientos utilizados en pacientes con enfermedades autoinmunes en un hospital terciario comparando con los registrados en la población sana en el mismo centro (6,6% partos pretérmino, 14,4% cesáreas y edad media materna 33,3 años).

Métodos: Estudio retrospectivo y descriptivo de la evolución del embarazo en pacientes con enfermedades autoinmunes y seguimiento en una unidad multidisciplinar durante más de 15 años (hasta diciembre 2019). Se recogen variables demográficas, enfermedad de la madre, abortos previos, tiempo hasta embarazo, presencia de autoanticuerpos, partos, pérdidas fetales y abortos durante el seguimiento, cesáreas, tratamiento previo y durante el embarazo y complicaciones maternas y fetales. Para el análisis estadístico se empleó IBM SPSS v23.

Métodos: Se estudiaron 160 embarazos (117 pacientes) con edad media materna al diagnóstico de 29,42 ± 6,4 años y edad media en el parto/aborto de 35,07 ± 4,5 años. El 11,3% eran fumadoras. El tiempo desde que expresaron deseo gestacional hasta conseguir embarazo fue de 5,5 meses siendo más largo entre pacientes portadoras de autoinmunidad. Recibieron tratamiento de fertilidad el 6,3% de las pacientes: 4,2% inseminación in vitro, 2,1% inducción de la ovulación. Se registraron 66 abortos antes del seguimiento en esta unidad (0,56 abortos/madre). Durante el seguimiento se registraron 12 abortos (0,11 abortos/madre). Se realizó cesárea en 35 casos (23,7%). La frecuencia de los partos, abortos, cesárea, parto vaginal y diagnóstico materno se especifica en la tabla 1. Las mujeres con anti-Ro positivo (+) (61 pacientes) no presentaron mayor frecuencia de abortos (p = 0,768) y sólo se registró un caso de bloqueo cardiaco tras ecocardiogramas seriados (0,6%). Las mujeres con anticuerpos antifosfolípidos + tuvieron significativamente más abortos que las no portadoras (13,5% frente a 2,3%) (p = 0,007). El 18,8% de los embarazos fueron pretérmino (< 37 semanas). Se observó crecimiento intrauterino retardado (CIR) en 6 casos (3,8%) (lupus eritematoso sistémico-LES- 3, portadoras de autoinmunidad 2, síndrome antifosfolipídico-SAF- 1) y preeclampsia en 4 (2,5%) (LES 2, portadoras de autoinmunidad 1, SAF 1). No se observó ninguna diferencia en la frecuencia de complicaciones entre las mujeres anti-Ro + y anti-Ro negativas (p = 0,138). Los tratamientos utilizados antes y durante el embarazo se recogen en la tabla 2. Las mujeres que recibieron prednisona (dosis media ≤ 5 mg/día) presentaron menos complicaciones (20,2% frente a 39,2%) (p = 0,011) sin observarse diferencias en los abortos (p = 0,34). No se observaron diferencias estadísticamente significativas en las complicaciones y número de abortos entre pacientes con tratamiento con hidroxicloroquina y ácido acetilsalicílico durante el embarazo.

Tabla 1

Diagnóstico materno	n (%)	n abortos	n partos	n parto vaginal (%)	n cesárea (%)
Lupus eritematoso sistémico	84 (52,5%)	6	78	65 (83,3%)	13 (16,7%)
Portadora autoinmunidad	57 (35,6%)	2	55	38 (69,1%)	17 (30,9%)
Síndrome antifosfolipídico	19 (11,9%)	4	15	10 (66,6%)	5 (33,4%)
	160 (100%)	12 (7,5%)	148 (92,5%)	113 (76,3%)	35 (23,7%)

Tabla 2

Tratamiento previo al embarazo	n (%)	Tratamiento durante el embarazo	n (%)
Hidroxicloroquina	89 (55,6%)	Ácido acetilsalicílico	108 (67,5%)
Prednisona	11 (6,9%)	Hidroxicloroquina	102 (63,7%)
		Prednisona	51 (31,9%)
		Heparina	34 (21,3%)
		Cloroquina	1 (0,6%)

Conclusiones: En nuestra serie, como se describe en la literatura, las mujeres con enfermedades autoinmunes sistémicas tienen un mayor riesgo de aborto, parto pretérmino, complicaciones del embarazo y parto instrumental que la población general. El seguimiento en una consulta multidisciplinar disminuye la frecuencia de abortos en estas patologías.

P158. CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN ACR/EULAR 2019, SLICC 2012 Y ACR 1997 EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

D. Lobo Prat[1], B. Magallares[1,2], I. Castellví[1],H. Park[1], P. Moya[1,2], I. Gich[3], A. Laiz[1], C. Díaz-Torné[1], A.M. Millán[1], S.P. Fernández[1], A. García-Guillén[1], S. Jeria[1], L. Sainz[1] y H. Corominas[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Dos de Maig. Barcelona. [3]Departamento de Epidemiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune de presentación clínica heterogénea y patogenia compleja. Desde 2019 disponemos de nuevos criterios de clasificación con una alta sensibilidad y especificidad. Estos criterios tienen la particularidad de tener como criterio de entrada la presencia de ANA y la existencia diferentes dominios clínicos e inmunológicos con puntuaciones ponderadas.
Objetivos: Comparar la utilidad y características de los diferentes criterios de clasificación utilizados en LES en una cohorte de pacientes con diagnóstico de larga data.
Métodos: Estudio observacional descriptivo de una cohorte de pacientes diagnosticados de LES en un hospital terciario. Se recogieron los datos demográficos, tiempo de evolución y actividad (SLEDAI) de la enfermedad junto al cumplimiento de los distintos criterios. Se calculó la sensibilidad de cada criterio de clasificación y las asociaciones estadísticamente significativas entre las variables clínicas e inmunológicas y el cumplimiento de los diferentes criterios. Para el análisis estadístico se utilizaron el test chi^2, t-Student y ANOVA, asumiendo una $p < 0,05$ para la significación estadística.
Resultados: Se incluyeron 79 pacientes (88,6% mujeres) con una edad media de 51,8 ± 14 años, un tiempo de evolución de enfermedad de 15,2 ± 11,5 años y SLEDAI de 2,65 ± 2,1. La sensibilidad de los diferentes criterios de clasificación fue de 51,9% en el caso de ACR 1997, 87,3% para SLICC 2012 y 86,1% para ACR/EULAR 2019 (tabla 1). El 51,9% de los pacientes cumplían los tres criterios de clasificación, un 29,1% cumplía SLICC 2012 y ACR/EULAR 2019, un 5% únicamente cumplía SLICC 2012 mientras que un 3,7% solo cumplía ACR/EULAR 2019. Un 11,4% no cumplía ninguno de los tres criterios y se caracterizaban por presentar un SLEDAI bajo (0,6 ± 0,9) y cumplir únicamente dominios cutáneos (alopecia o aftas), anticuerpos antifosfolípidos o hipocomplementemia. Se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre el cumplimiento de criterios ACR/EULAR 2019 y la presencia de C3 y C4 bajos ($p < 0,04$), DNA ($p < 0,001$), nefritis lúpica III-IV ($p < 0,05$) y artritis ($p < 0,001$), destacando que todos los pacientes con artritis cumplían estos criterios. En la evaluación de SLICC 2012, se hallaron asociaciones significativas entre el cumplimiento de estos criterios y la presencia de artritis ($p < 0,01$), afectación renal ($p < 0,04$), leucopenia/linfopenia ($p = 0,05$), DNA ($p < 0,03$) y complemento bajo ($p = 0,02$). Se asociaron a cumplir criterios 1997 la presencia de eritema malar ($p < 0,001$), lupus discoide ($p < 0,05$), fotosensibilidad ($p < 0,001$) y úlceras orales ($p < 0,04$), así como artritis ($p < 0,001$), serositis ($p = 0,02$), afectación renal ($p < 0,05$) y hematológica ($p = 0,05$). El coeficiente de correlación entre los distintos criterios se detalla en la tabla 2.

Tabla 1. Sensibilidad y puntuación media de los diferentes criterios de clasificación

	ACR/EULAR 2019	SLICC 2012	ACR 1997
Sensibilidad (%)	86,1	87,3	51,9
Puntuación media de los clasificados como LES (± DE)	18,6 ± 5,8	5,3 ± 1,4	5 ± 0,9
Puntuación media de los NO clasificados como LES (± DE)	6,1 ± 2,5	2,8 ± 0,4	2,8 ± 0,8

Tabla 2. Coeficiente de correlación entre criterios

	ACR/EULAR 2019-SLICC 2012	ACR/EULAR 2019-ACR 1997	SLICC 2012-ACR 1997
Coeficiente de correlación kappa	0,61	0,27	0,30

Conclusiones: Los criterios de clasificación ACR/EULAR 2019 mantienen una sensibilidad similar a los criterios SLICC 2012 en pacientes con LES de larga evolución, siendo ambas superiores a ACR 1997. Los pacientes con compromiso serológico, articular o renal es más probable que cumplan criterios SLICC 2012 o ACR/EULAR 2019 respecto los que no presentan estas manifestaciones. Destaca la relevancia que otorgan los criterios ACR 1997 a las manifestaciones dermatológicas frente al mayor peso que un mejor conocimiento de la fisiopatología del LES ha otorgado a los datos analíticos e inmunológicos en los criterios posteriores.

P159. NEUMONÍA INTERSTICIAL CON CARACTERÍSTICAS AUTOINMUNES (IPAF): ESTUDIO OBSERVACIONAL PROSPECTIVO

F.J. Narváez García[1], V. Vicens[2], M. Molina Molina[2], L. Planas Cerezal[2], M.G. Bermudo[2], J. Luch[1], M. Mora[1], X.r González Gimenes[1], C. Marco[1] y J.M. Nolla

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Neumología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Introducción: En el año 2015, un grupo de trabajo de la ERS/ATS propuso el concepto de IPAF para englobar a los pacientes con EPID y datos clínicos y/o inmunológicos que sugieren una enfermedad autoinmune sistémica (EAS), pero que no llegan a cumplir criterios de clasificación de ninguna de ellas. Existe controversia sobre si la IPAF es una entidad independiente, o una fase indiferenciada y temprana de una EAS en la que acabará diferenciándose con el tiempo.
Objetivos: Describir las principales características de una cohorte de pacientes con IPAF y analizar su evolución a largo plazo con la finalidad de investigar su supervivencia y establecer con qué frecuencia se observa una evolución hacia una EAS definida.
Métodos: Estudio observacional prospectivo de los enfermos diagnosticados de IPAF tras valoración multidisciplinar en un hospital de tercer nivel. Los criterios diagnósticos propuestos en el documento ERS/ATS fueron: presencia de EPID confirmada por TCAR torácico o bx pulmonar, no cumplir criterios de una EAS definida, y presentar al menos 2 de los siguientes dominios: clínico, serológico y morfológico.
Resultados. Hasta el momento se han incluido 35 pacientes, con una edad media de 63 ± 11 años (rango: 36-78) y un tiempo de evolución (mediana) de la EPID hasta del diagnóstico de IPAF de 17 meses (IQR 25-75%: 8-24). Sus principales características se exponen en las tablas. Al margen de las manifestaciones clínicas incluidas en los criterios IPAF, otros síntomas frecuentes en estos pacientes fueron la presencia de síndrome seco (subjetivo: 37%/confirmado:17%), ERGE (23%), miositis 5 (14%) y serositis (8,5%).También se detectaron otros Ac que no se contemplan en el dominio serológico, como el anti-Ro52 (26%), Ac asociados a MII (anti-SRP, Mi2, SAE1; 8,5%), anti-nucleosomas (6%), anti-fosfolípidos (6%), anti-NOR90 (3%) y anti-mieloperoxidasa (3%). Los 9 pacientes con patrones histopatológicos no incluidos en los criterios IPAF (todos ellos cumplían el dominio clínico e inmunológico), presentaron una NIU

(7) o una EPID fibrosante no clasificable. Se realizó capilaroscopia al 69% de los enfermos siendo normal en el 46% de los casos; en un 37% fue patológica detectándose cambios inespecíficos y en un 17% objetivó un patrón esclerodermiforme inicial/activo. Tras un tiempo de seguimiento (mediana) desde el diagnóstico de IPAF de 27 meses (IQR: 12-40 con un total de 82,8 pacientes-año), 8 (23%) pacientes acabaron cumpliendo criterios de una EAS definida: 1 sd. antisintetasa, 4 esclerosis sistémica (3 limitadas y 1 sine esclerodermia) y 3 casos con sd. de Sjögren primario. El tiempo transcurrido desde el diagnóstico de IPAF hasta cumplir criterios de EAS fue de 22,5 meses (rango: 18-54). Tras valoración multidisciplinar se decidió tratar al 89% de los casos, bien por la gravedad de la afectación pulmonar al diagnóstico o por evidencia de progresión durante el seguimiento (Delta pre-tratamiento [media]: -10,4 en la %pCVF y -11 en la %pDLCO). La evolución de las variables de eficacia analizadas se muestra en las tablas. Al final del período de seguimiento, sólo 1 paciente había precisado un trasplante pulmonar. Ninguno de los enfermos falleció.

	Pre-tto (media ± DE)	Post-tto (media ± DE)	Delta (media)	p
%pCVF	81,9 ± 17,5	90,4 ± 22,6	+ 8,5	0,031
%pDLCO	52,3 ± 13,9	53,7 ± 13,4	+ 1,4	0,157
Walking, metros	409 ± 82,9	414 ± 81	+ 5,63	0,112

	%pCVF (N = 27)	%pDLCO (N = 27)	TACAR (N = 18)
Mejoría	10 (37%)	4 (15%)	3 (17%)
Estabilización	14 (52%)	20 (74%)	12 (66%)
Empeoramiento	3 (11%)	3 (11%)	3 (17%)

Sexo (mujeres/varones)	
Edad (media ± DE), años	24 (69%)/11 (31%)
Diagnóstico de IPAF:	63 ± 11
Dominio clínico + serológico	9 (26%)
Dominio clínico + morfológico	4 (11%)
Dominio serológico + morfológico	9 (26%)
Clínico + serológico + morfológico	13 (37%)
Dominio clínico presente	26 (74%)
Nª por paciente, media (rango)	1,26 (1-2)
Fenómeno de Raynaud	21 (60%)
Manos de mecánico	4 (11%)
Úlceras digitales	1 (3%)
Artritis	8 (23%)
Telangiectasias	2 (6%)
Edema de dedos	4 (11%)
Signo de Gottron	0 (%)
Dominio serológico presente	31 (88,5%)
Nª por paciente, media (rango)	1,53 (1-3)
ANA	23 (66%)
≥ 1/320 difuso, homogéneo o moteado	17 (48,5%)
Patrón nucleolar	5 (14%)
Patrón anticentrómero	1 (3%)
Factor reumatoide (≥ 2 x V. Ref)	8 (23%)
ACPA	2 (6%)
Ac anti-DNAn	1 (3%)
Ro60 (SS-A)	7 (20%)
La (SS-B)	2 (6%)
Ac antisintetasa	4 (11%)
RNP, Sm, Scl70, PM/Scl y MDA-5	0 (0%)
Dominio morfológico presente	26 (74%)
NINE	21 (60%)
NO	3 (8,5%)
NO→ NINE	2 (6%)
NIL	0 (0%)
Afectación multicompartimental	0 (0%)
Biopsia pulmonar	11 (31%)
Tratamiento	
Sí/No	29 (83%)/6 (17%)
Glucocorticoides	26 (74%)
Inmunosupresores	26 (74%)
Micofenolato	21 (60%)
Azatioprina	3 (8,5%)/
Tacrolimus	2 (6%)
Rituximab	6 (17%)
Antifibróticos	9 (26%)

Conclusiones. Sólo una cuarta parte de los pacientes que cumplen criterios de IPAF acaban evolucionando a una EAS caracterizable durante los primeros años de seguimiento. El tratamiento de los pacientes con enfermedad grave y/o progresiva consigue como mínimo la estabilización en el 80% de los casos.

P160. SEGURIDAD Y EFICACIA DE LA TERAPIA BIOLÓGICA EN ESCLEROSIS SISTÉMICA

D. Lobo Prat, A.M. Millan, L. Sainz, H. Park, B.P. Magallares, P. Moya, S. Fernández, S. Ros, C. Díaz-Torné, A. Laiz, A. Guillén, S. Jeria, L. Sainz, H. Corominas e I. Castellví

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune que causa daño vascular, inflamatorio y fibrótico. Existen resultados esperanzadores con el tratamiento biológico (FAMEb) en diversas manifestaciones de la enfermedad. Sin embargo, no existen estudios específicos que comparen la eficacia y seguridad de los diferentes FAMEb. En este estudio analizamos y comparamos el uso de diferentes FAMEb en el manejo de diferentes manifestaciones de la ES en la práctica clínica.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo que incluyó los pacientes con ES tratados con FAMEb en los últimos 5 años. Se recogieron variables demográficas y clínicas junto a los datos de seguridad tras el inicio del tratamiento biológico y la siguiente información complementaria: medicación concomitante, mRSS, pruebas de función respiratoria (PFR) y pruebas de laboratorio antes, seis y doce meses tras el inicio del tratamiento. Posteriormente, comparamos la eficacia y seguridad de cada FAMEb. Se asumió una $p < 0,05$ para la significación estadística.

Resultados: De una cohorte de 297 pacientes con ES se reclutaron 24 pacientes (21 mujeres, edad media 55,7 ± 12,6 DE años) que recibieron un total de 32 FAMEb en los últimos 5 años. La duración media de evolución de la enfermedad fue de 8,6 ± 6,9DE años. 10 pacientes presentaban EScl, 9 EScd y 5 ES sine esclerodermia. 12 pacientes presentaban síndromes de superposición. El FAMEb más usado fue rituximab (17) seguido de tocilizumab (9), abatacept (4) y sarilumab (2). La indicación principal de tratamiento biológico fue artritis (50%), enfermedad pulmonar intersticial (25%), afectación cutánea (20,8%) y miositis (4,2%). El FAMEb más prescrito fue rituximab, especialmente en pacientes con afectación pulmonar. Tocilizumab y abatacept se indicaron principalmente para manifestaciones articulares. Abatacept fue usado más frecuentemente en pacientes ACA+ ($p < 0,03$). No se encontraron diferencias significativas en el número de inmunosupresores concomitantes entre los diferentes FAMEb. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la seguridad de los diferentes FAMEb. Únicamente 4 pacientes presentaron efectos adversos durante el tratamiento y solo uno de ellos requirió finalizar el tratamiento (mesotelioma bajo tratamiento con rituximab). Tras 12 meses de tratamiento, un 43,8% de los pacientes se estabilizaron, 25% mejoraron y un 15,6% empeoraron, según criterio médico. Ninguno de los tratamientos mostró diferencias estadísticamente significativas en el tratamiento de piel, pulmón o articulaciones. Tocilizumab mostró una reducción de reactantes de fase aguda superior a los otros FAMEb a los 6 y 12 meses de tratamiento.

Conclusiones: Los resultados de este estudio sugieren que no existen diferencias significativas en cuanto a la seguridad de los diferentes FAMEb. Los datos de eficacia en la estabilización o mejoría de las diferentes manifestaciones de la ES es esperanzadora. Sin embargo, nuestra muestra es pequeña y se precisan de más estudios y ensayos clínicos aleatorizados para comparar el uso de los diferentes tratamientos biológicos disponibles en ES.

P162. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES REMITIDOS A PRIMERA Y SEGUNDA DENSITOMETRÍA ÓSEA EN UNA UNIDAD FLS DE REUMATOLOGÍA

J. Rosas[1], C. Cano[1], A. Pons[1], E. Ivars[1], M. Lorente[1], J.M. Senabre-Gallego[1], G. Santos-Soler[1], J.A. Bernal[1], J.A. García[2], X. Barber[3] y Grupo AIRE-MB

[1]Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [2]Servicio de Enfermedades infecciosas. Hospital General Universitario de Elche. [3]CIO-Universidad Miguel Hernández. Elche.

Objetivos: Analizar las características de las mujeres postmenopáusicas remitidas a una primera (DMO-1) y segunda (DMO-2) densitometría ósea (DMO) a una Unidad de FLS coordinada por Reumatología, por sospecha de osteoporosis (OP) y/o para control del tratamiento.

Métodos: Estudio retrospectivo, que incluye las mujeres postmenopáusicas remitidas, por cualquier servicio del departamento de salud, para una DMO, a la Unidad de Densitometría ósea de Reumatología, de nuestro centro, desde febrero-2010 a octubre-2019. Se recogieron, tras firma de consentimiento informado, datos generales de los pacientes, (edad, género), servicio remitente, factores de riesgo de OP: edad de menopausia, fractura cadera padres, índice masa corporal (IMC), hábito tabáquico, ingesta de alcohol, fármacos y enfermedades potencialmente osteopenizantes, fracturas de bajo impacto en edad adulta como grupo fractura-1 para las de columna lumbar, cadera, cabeza humeral y radio distal o de Colles y como grupo fractura-2 para codo, pelvis y otras), tratamiento actual y previo para la OP e índice FRAX para fractura total y fractura de cadera con y sin DMO.

Resultados: Se incluyeron 7.405 mujeres postmenopáusicas remitidas para primera DMO (DMO-1) y 2.531 (34%), para una segunda DMO (DMO-2). En el grupo de DMO-1, la edad media (DE) al realizar la prueba, es 63,96 (13,0) años; la edad media de menopausia: 47,57 (5,45) años; el IMC: 27,67 (7,71) kg/m^2, fumaban en la actualidad 1.376 (19%) mujeres, tomaban alcohol diario 142 (2%), habían presentado fractura de cadera alguno de los padres: 851 (11%). Presentaban alguna enfermedad osteopenizante 1.621 (22%) mujeres: artritis reumatoide: 204 (3%), enfermedades inflamatorias: 482 (7%), enfermedades endocrinas 786 (11%). Seguían algún tratamiento osteopenizante: 4,161 (56%): corticoides: 518 (7%), inhibidores de la aromatasa: 340 (5%), tiroxina 781 (11%), omeprazol: 2.470 (33%). Habían presentado alguna fractura antes de DMO-1 (tabla 1), 2,521 (34%) mujeres, de las que 1.645/7.405 (22%) eran del grupo fractura-1 (colles: 866/12%, vertebral: 572/8%, cabeza humeral: 231/3%, cadera: 192/3% frente 1.449/2,531 (57) y 1.449/57% del grupo fractura-2. Del grupo DMO-1 recibían tratamiento 2.626 (35%) de las mujeres remitidas: bisfofonato oral: 1,588 (21%) o zoledronato iv: 78 (1%), denosumab: 152 (2%), PTH: 60 (0,9%), SERM: 419 (6%), ranelato fr estroncio: 320 (4%). El resultado de la DMO (tabla), en columna lumbar fue: Normal: 35%, osteopenia: 39% y OP: 26% y en cuello femoral: Normal: 51%, osteopenia: 41% y OP: 8%. El FRAX medio con DMO, de fractura mayor fue: 6,39% (DE: 5,76), fractura cadera: 2,21% (3,57). El grupo de DMO-1 vs DMO-2, presenta mayor porcentaje de fractura-1 (22% vs 6%. p < 0,0001) y fractura-2 (12% vs 2,5%. p = 0,03), menor porcentaje de pacientes en tratamiento (35% vs 57%. p < 0,0001), en DMO lumbar: mayor porcentaje de normal (35 vs 21. p < 0,0001) y menor en osteopenia (39% vs 45%. p < 0,001) y osteoporosis (26% vs 34%. p < 0,0001) y de igual manera en la DMO de cuello femoral (tabla).

Conclusiones. 1. El 34% son remitidas para una segunda DMO, tras 3,16 (2,77) años. 2. Los pacientes remitidos a primera DMO presentan mayor porcentaje de fracturas, menos pacientes reciben tratamiento específico y mayor porcentaje de DMO lumbar y cuello femoral normal.

Agradecimientos: el estudio fue apoyado con una beca de investigación de la Asociación para la Investigación en Reumatología de la Marina Baixa (AIRE-MB).

	Primera DMO N: 7.405	Segunda DMO N: 2.531 (34%)	p
Fracturas, n, (%)	2.521 (34)	209/2,531 (8)	0,0001
Fractura-1, n (%)	1.645/7.405 (22)	156/2.531 (6)	0,0001
Cadera	192 (3)	18 (0,7)	0,57
Vertebral	572 (8)	62 (2,5)	0,15
Humeral	231 (3)	16 (0,6)	0,64
Colles	866 (12)	60 (2,5)	0,03
Fractura-2, n (%)	876/7.405 (12)	63/2.531 (2,5)	0,03
Codo	118 (2)	7 (0,3)	0,85
Pelvis	42 (0,6)	5 (0,1)	1
Otras	716 (10)	51 (2,1)	0,05
Tratamiento, n (%)			
Sí	2.626/7.405 (35)	1.449/2.531 (57)	0,0001
Bifosfonato oral	1.588 (21)	533 (21)	1
Zoledronato	78 (1)	117 (5)	0,13
Denosumab	152 (2)	454 (18)	0,0001
PTH	69 (0,9)	103 (4)	0,24
SERM	419 (6)	83 (3)	0,27
Ranelato estroncio	320 (4)	157 (6)	0,33
DMO			
Col. lumbar, N (%)	7.224/7.405 (98)	2.531/7.224 (35)	0,0001
Tscore medio (DE)	-1,47 (1,48)	-1,85 (1,22)	0,0001
Osteoporosis, N (%)	1.865 (26)	828 (34)	0,0001
Tscore, media (DE)	-3,13 (1,48)	-3,04 (1,22)	0,003
Osteopenia, N (%)	2.832 (39)	1.105 (45)	0,001
Tscore, media (DE)	-1,75 (1,48)	-1,81 (1,22)	0,045
Normal, N (%)	2.526 (35)	536 (21)	0,0001
Tscore, media (DE)	-0,08 (1,48)	-0,09 (1,22)	0,65
Cuello femoral, N (%)	7.206 (99)	2.504/7.206 (35)	0,0001
Tscore medio (DE)	-1,31 (1,06)	-1,58 (0,90)	0,0001
Osteoporosis, N (%)	581 (8)	399 (16)	0,0001
Tscore, media (DE)	-2,92 (1,06)	-2,86 (0,90)	0,007
Osteopenia, N (%)	2.931 (41)	1.479 (59)	0,0001
Tscore, media (DE)	-1,65 (1,06)	-1,72 (0,90)	0,002
Normal, N (%)	3.694 (51)	626 (25)	0,0001
Tscore, media (DE)	-0,26 (1,06)	-0,43 (0,90)	0,0001
Índice Ward	-2,05 (1,12)	-2,32 (0,93)	0,0001
FRAX, con DMO, media (DE)			
Fractura mayor	6,39 (5,76)	-	-
Cadera	2,21 (3,57)	-	-

P163. ENSAYO CLÍNICO EN FASE I: EVALUACIÓN DE LA SEGURIDAD DE LA INFUSIÓN INTRAVENOSA DE CÉLULAS MESENQUIMALES DE MÉDULA ÓSEA AUTÓLOGAS FUCOSILADAS EN PACIENTES CON OSTEOPOROSIS ESTABLECIDA CON FRACTURA DE BAJO IMPACTO. ANÁLISIS A LOS 3 AÑOS

P.V. Castillo Dayer[1], J.E. Ruiz Sara[1], N. Lozano Rivas[1], L.F. Linares[1], A.M. García-Hernández[2], C. Marras Fernández-Cid[1], M.C. Alguero[2], F. Iniesta-Martínez[2], D. Sánchez-Salinas[2], M.D. López-Lucas[2], M. Rodríguez-Valiente[2], V. Cabañas[2], D. García Bernal[2], M.M. Molina[2], S. López[2], F. Ramírez-Tovar[2], B. García[2], M. Espinosa[5], J. Zamarro[5], J.A. Olmo Fernández-Delgado[6], F. Ruiz-Espejo[7], E. Doménech[8], M.D. Morales-Cano[8], F. Guzmán-Aroca[8], J. Becerra-Ratia[9], P.M. Arrabal-García[9], J.L. Peris[11], I. López-Exposito[10], J.A. Bafalliu[10], G. Soler[10], A. Vera[10], M. Blanquer[2], J.M. Moraleda[2] y R. Sackstein[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [2]Unidad de Terapia Celular y Trasplante Hematopoyético. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. IMIB. Universidad de Murcia. [3]Programa de Excelencia en Glicociencia. Harvard Medical School. Universidad de Harvard. Boston (EEUU). [4]Servicio de Medicina Interna; [5]Servicio de Neurorradiología Intervencionista; [6]Servicio de Medicina Física y Rehabilitación; [7]Servicio de Análisis Químico; [8]Servicio de Radiología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [9]BIONAND. Universidad de Málaga. IBIMA. Ciber-bbn. [10]Sección de Citogenética. Centro de Bioquímica y Genética Clínica. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [11]Instituto de Biomecánica de Valencia.

Introducción: La osteoporosis (OP) es una enfermedad ósea sistémica producida por la disminución de la masa ósea y deterioro de la

Tabla P163
Tabla 1

	Pte 1	Pte 2	Pte 3	Pte 4	Pte 5	Pte 6	Pte 7	Pte 8	Pte 9	Pte 10
Basal	8	8	6	8	5	8	6	4	9	8
1 día	2	5	0	8	5	7	0	1	7	7
7 días	2	4,5	5	7	5	7	5	2	7	7
15 días	2	7	2	7	5	7	5	2	7	7
30 días	3	3	0	7	5	6	3	2	7	5
60 días	3	4	1	7,5	10	9	6	2	4	
120 días	7,5	3	1	1	9	8	6			
180 días	0	8	8	7	7	8	5			
270 días	2	6	3	7	8					
360 días	0	8	1	7						
540 días	0	8								

Tabla P163
Tabla 2

	Pte 1	Pte 2	Pte 3	Pte 4	Pte 5	Pte 6	Pte 7	Pte 8	Pte 9	Pte 10
Basal	4,81	3,59	4,89	6,27	4,73	4,42	6,59	Pdte	Pdte	Pdte
120 días	5,74	4,39	5,03	-	5,39	5,57	7,14	Pdte	Pdte	Pdte
360 días	4,75	6,1	6,64	5,68	5,86	-	-	Pdte	Pdte	Pdte

microarquitectura del hueso, lo que conlleva un aumento del riesgo de fracturas, asociado a una gran morbimortalidad para los pacientes. Varios estudios, han mostrado la potencial efectividad de las células mesenquimales de médula ósea (BM-MSCs) en el tratamiento de la osteoporosis en modelos animales, sugiriendo su potencial aplicación en el tratamiento de esta enfermedad. Este estudio ayuda a determinar si la terapia sistémica mediante la infusión intravenosa de BM-MSCs autólogas fucosiladas en pacientes con OP establecida es viable y segura.
Métodos: Ensayo clínico (EC) fase I, prospectivo, unicéntrico, abierto, no aleatorizado. Se reclutaron diez mujeres con OP con presencia de fracturas vertebrales. Todas recibieron una infusión intravenosa de BM-MSC autólogas fucosiladas, las cuatro primeras con una dosis de 2×10^6 cel/kg y las seis restantes con una dosis de 5×10^6 cel/kg administradas en dos dosis separadas el mismo día. Se evaluó la aparición de eventos adversos (EA) y la aparición de nuevas fracturas en los primeros 24 meses tras la infusión. Como medidas de desenlace secundarias, se obtuvieron datos de eficacia como la disminución del dolor mediante la escala analógica visual (EVA), capacidad funcional (índice discapacidad de Oswestry yTest EuroQoL-5D), marcadores del remodelado óseo, densidad mineral ósea (DMO) y estructura-volumen de hueso trabecular mediante QTC.
Resultados: Actualmente, todas las pacientes han cumplido 12 meses de seguimiento, habiendo completado la mitad el seguimiento completo durante 24 meses. Se reportaron dos EA graves que precisaron ingreso hospitalario (dolor torácico atípico y cuadro de pseudoobstrucción intestinal), que no se consideraron relacionados con el procedimiento del estudio. Una paciente presentó una fractura vertebral en los 2 meses posteriores de la infusión de BM-MSCs. El EA más frecuente fue el dolor en el lugar de punción de la médula ósea a nivel de cresta iliaca, sin aparecer otros EA secundarios relacionados directamente con la infusión de BM-MSCs. Clínicamente, el dolor, medido por EVA, disminuyó en el primer mes, manteniéndose sin diferencias significativas en los meses posteriores (tabla 1) y se apreció una ligera mejoría en la capacidad funcional. Los marcadores del remodelado óseo y la densitometria, no alcanzaron diferencias significativas a lo largo del estudio. Se observó una mejoría en el volumen de hueso trabecular mediante QTC, siendo a los 12 meses de 5,79 ± 0,99, superiores a los baseles de 5,09 ± 1,17 indicando una mejoría de los parámetros de calidad ósea (tabla 2).
Conclusiones: Estos datos preliminares tras completar todas las pacientes un año de seguimiento muestran que la administración de BM-MSCs (tanto a una dosis de 2×10^6 cel/kg como de 5×10^6 cel/kg) fue bien tolerada, sin haberse observado ninguna reacción adversa aguda. Aparecieron dos eventos adversos considerados graves que precisaron ingreso hospitalario, que no fueron relacionados con el tratamiento administrado. La mayor parte de los acontecimientos adversos no graves relacionados directamente con la administración de BM-MSCs fueron secundarios a los propios de la realización de una biopsia de médula ósea. Únicamente se observaron nuevas fracturas en una de las 10 pacientes incluidas en el EC.
Código EUDRACT: 2012-005814-20.

P164. INDICADORES DE EFECTIVIDAD DEL FLS DR. NEGRIN CON 6 AÑOS DE SEGUIMIENTO

A. Naranjo Hernández, A. Molina, C. Sepúlveda, F. Rubiño y S. Ojeda

Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

Objetivos: Analizar los indicadores persistencia al tratamiento, refractura y mortalidad en nuestro Fracture Liaison Service (FLS) a largo plazo.
Métodos: A lo largo de 2019 se revisaron las historias clínicas de los pacientes con indicación de tratamiento para prevenir nuevas fracturas cuya visita basal tuvo lugar entre 2012 y 2014. Los datos incluidos fueron por un lado relativos a la visita basal (edad, sexo, tipo de fractura index, escala FRAX y resultados de DXA) y por otro al seguimiento (fallecimiento y fecha, refractura incluyendo revisión de radiografías de columna -se consideró la primera refractura y, en el caso de varias fracturas se escogió la más grave-, tratamiento prescrito, persistencia del tratamiento en la receta electrónica en la fecha de revisión o fallecimiento y Medication Possession Ratio -MPR-).
Resultados: Se incluyeron 399 pacientes, 335 de ellos mujeres (84%), edad media 73,8 años (rango 51-93) y seguimiento promedio de 6 años (rango 5,5-7 años). Visita basal. El FRAX promedio fue de 15 y 7 para fractura principal y fractura de fémur respectivamente. La DXA normal en 22 pacientes (5,5%), osteopenia en 143 (35,8%) y osteoporosis en 234 (58,6%). Tenían antecedente de fractura por fragilidad 78 pacientes (19,5%). Tipo de fractura index: fémur 126 (31,5%), antebrazo 119 (29,8%), húmero 76 (19%), vértebra 24 (6%), otras 54 (13,5%). Habían recibido tratamiento previo para osteoporosis 80 pacientes (20%). Seguimiento. La persistencia al tratamiento se valoró en 394 pacientes. Tenían prescrito un tratamiento 245 pacientes (62%), estando 200 (51%) con MPR≥ 80%. De los pacientes con tratamiento prescrito, en 176

casos (72%) éste fue un bisfosfonato de forma mantenida, en 23 casos (9%) se prescribió un bisfosfonato y posteriormente se cambió a denosumab, mientras que en 45 casos (18%) se inició y mantuvo denosumab. Presentaron nueva fractura 71 de 397 pacientes (18%). El tipo de fractura incidente fue como sigue: fémur en 24 pacientes (34%), vértebra en 20 pacientes (28%), antebrazo en 9 pacientes (12%) y otras fracturas en 18 pacientes (25%). La refractura ocurrió en 9 pacientes en el primer año, 16 en 2º, 12 en el 3º, 9 en 4º, 14 en 5º, 6 en 6º y 3 en 7º año. El promedio de edad basal y de FRAX para fractura principal en los fracturados y no fracturados fue de 75 vs 73 años (p = 0,10) y de 17 vs 14 respectivamente (p < 0,01). La persistencia al tratamiento con MPR ≥ 80% fue similar en los pacientes con y sin refractura (52 vs 51%). Fallecieron 92 pacientes (23%) el 25% de ellos en los dos años que siguieron a la visita y el 61% en los siguientes 4 años. La persistencia al tratamiento fue del 37% en los que fallecieron y del 69% en los que permanecían vivos (p < 0,01).
Conclusiones: Tras un promedio de 6 años después de la valoración en un FLS, la persistencia al tratamiento fue del 62% (del 51% con MPR≥ 80%), la mortalidad del 23% y el porcentaje de pacientes refracturados del 18%.

P165. LA EVOLUCIÓN DE UN FLS EN LA BÚSQUEDA DE LA EXCELENCIA: LA EXPERIENCIA DE GRAN CANARIA

A. Naranjo Hernández, A. Molina, C. Sepúlveda, C. Torres, F. Santana, F. Rubiño, R. López y S. Ojeda

Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Objetivos: Mostrar las mejoras y dificultades de implantación de nuestro FLS a lo largo de 7 años.
Métodos: El programa de prevención secundaria de fractura se puso en parcha en 2012. Inicialmente contó con el personal ya asignado a reumatología y, desde 2016, se ha contratado una enfermera de apoyo a tiempo parcial. Los pacientes son identificados a partir del registro de urgencias pero también durante el ingreso por fractura de cadera y en la consulta monográfica. La visita basal al FLS consta de DXA, analítica de metabolismo óseo y consulta con la enfermera que, por otra parte es la responsable de gran parte de la actividad del FLS. Se indican medidas farmacológicas y no farmacológicas incluyendo escuela de prevención de caídas. La mayoría de los pacientes son remitidos a su centro de salud para que el médico de AP prescriba el tratamiento sugerido para prevenir nuevas fracturas.
Resultados: De los 2,416 pacientes valorados, el 30% son fracturas de antebrazo, el 30% de fémur, el 20% de húmero, el 10% de vÉrtebra y el 11% otras fracturas. En comparación con la actividad del año 2012, en 2019 ha aumentado al doble el promedio de pacientes atendidos así como la proporción de fracturas de fémur y de vertebra (tabla). Los dos logros principales han sido la alianza firme con atención primaria y la contratación de una enfermera de apoyo. Las tres cuestiones pendientes de mejorar son la prescripción inicial por médico del FLS, la incorporación de las enfermeras de primaria en el seguimiento de los pacientes.

	2012	2019
Número de fracturas, promedio mensual	22	42
Tipo de fractura: antebrazo/fémur/vértebra, %	37/20/6	28/40/11
Pacientes atendidos de los elegibles, %	57	77
Tiempo hasta la visita después de la fractura, en semanas, mediana	14	12
Origen del paciente: urgencias/ingreso/consulta monográfica, %	100/0/0	59/31/9
DXA realizada en la visita basal, %	100	61
Derivación a escuela de prevención de caídas, %	0	26
Criterios para iniciar tratamiento para prevenir nuevas fracturas, %	67	90*
Derivación desde la consulta de enfermería a la consulta monográfica, %	37	7

*Se aplican las recomendaciones SER 2019.

Conclusiones: Presentamos los logros alcanzados en nuestra FLS a lo largo de 7 años y las dificultades encontradas en el contexto del sistema sanitario público español.

P166. INCIDENCIA DE FRACTURAS VERTEBRALES TRAS LA DISCONTINUACIÓN DE DENOSUMAB EN LA PRÁCTICA CLÍNICA. LA REALIDAD DEL PROBLEMA

E. Casado Burgos, S. García-Cirera, N. Navarro, M. Arévalo, M. Rusiñol y J. Gratacós

Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí (UAB). Sabadell.

Introducción: La discontinuación del tratamiento con denosumab produce un efecto rebote, con un aumento de los marcadores de remodelado, una pérdida de densidad mineral ósea, y un aumento del riesgo de fracturas vertebrales, habitualmente múltiples, cuya incidencia no se conoce.
Objetivos: Describir la incidencia de fracturas vertebrales en pacientes con osteoporosis procedentes de una consulta monográfica de metabolismo óseo a los que por cualquier motivo se les ha discontinuado el tratamiento con denosumab.
Métodos: Se revisaron las historias clínicas de los 301 pacientes de una consulta monográfica de metabolismo óseo que habían recibido al menos una dosis de denosumab entre octubre 2011-diciembre 2018, y con al menos 6 meses de seguimiento. Se excluyeron 40 pacientes por presentar diagnóstico diferente, deficiencia en el registro o fallecimiento durante el tratamiento.
Resultados: Se incluyeron 261 pacientes (220 mujeres y 41 varones). Edad media 70,4 ± 10,9 años. 190 pacientes (73%) habían presentado al menos una fractura vertebral antes del inicio del tratamiento con denosumab, con una media de 2,6 fracturas vertebrales (rango 1-14), y 113 (43%) al menos una fractura no vertebral. 80/261 pacientes (30,6%) discontinuaron el tratamiento con denosumab por diferentes motivos: buena o mala evolución densitométrica, fractura durante el tratamiento, efectos secundarios o manipulación dental. 2/80 pacientes (2,5%) presentaron al menos una fractura vertebral en los meses posteriores a la discontinuación del tratamiento con denosumab (tabla).

Tabla P166

Sexo	Edad	Osteoporosis	Fracturas previas	Dosis recibidas D-mab	Motivo discont.	Fractura tras discont.	Tiempo desde la última dosis	Tratamiento tras discont.
Mujer	66	Secundaria a hipertiroidismo	10 FV FAF bilateral	5	Fractura por insuficiencia	1 FV (L3)	11 meses	Ninguno
Mujer	62	Secundaria a corticoides	4 FV Colles bilateral Costillas	3	Coste elevado del tratamiento	2 FV (D6 y D8)	10 meses	Ácido zoledrónico

FV: fracturas vertebrales; FAF: fractura atípica de fémur; D-mab: denosumab.

Conclusiones: Las fracturas vertebrales tras la suspensión de denosumab en mujeres con osteoporosis aparecen en el 2,5% de los casos. Estas fracturas aparecen de forma precoz tras la discontinuación en mujeres menores de 70 años y con varias fracturas previas.

P167. PREVALENCIA DE FRACTURAS CLÍNICAS POR FRAGILIDAD EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA

J. Lluch Pons[1], C. Gómez-Vaquero[1], L. Montolio[2], C. Marco[1], X. González[1], M. Mora[1], J.M. Nolla[1] y J. Narváez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción: En la esclerosis sistémica (ES), confluyen diversos factores de riesgo para el desarrollo de osteoporosis (inflamación, malabsorción y malnutrición, inmovilización y tratamiento con glucocorticoides). La escasa literatura existente sobre el tema sugiere que el riesgo de osteoporosis y de fractura por fragilidad estaría aumentado en esta enfermedad.
Objetivos: Determinar la prevalencia de fracturas clínicas por fragilidad (FCF) en una cohorte de pacientes con ES y su relación con las características de la enfermedad y la densidad mineral ósea (DMO).
Métodos: Fueron objeto de estudio 170 pacientes con ES atendidos entre 1980 y 2019 en un hospital universitario de tercer nivel. Se registraron todas las fracturas presentadas desde el diagnóstico de la ES, identificadas mediante revisión de historia clínica informatizada. Se recogieron variables sociodemográficas y relacionadas con la ES y su tratamiento, factores de riesgo de fractura, prevención farmacológica y antecedentes patológicos. Se evaluó la DMO determinada por DXA en los casos en los que estaba disponible (N = 59; la densitometría se indicó de acuerdo con las recomendaciones de práctica clínica habitual). Se revisaron las radiografías laterales de tórax/columna (n: 125) para describir la prevalencia de fracturas vertebrales (FV). Entre los pacientes con DMO y/o evaluación radiológica de la columna, había más mujeres, mayores de 65 años y tratados con glucocorticoides.
Resultados: La edad media de los pacientes (85% mujeres) fue de 60 ± 15 años y la mediana del tiempo de evolución de la enfermedad de 8,2 ± 7,4 años. El 78% presentaba una ES limitada, el 18% una ES difusa y el 4% una ES *sine esclerodermia*. Se detectaron FCF en 31 pacientes (18%): 16 FV dorsales, 12 FV lumbares, una fractura de cadera, una fractura de ramas pélvicas y una fractura de olecranon. La prevalencia de FV en los pacientes con Rx de columna alcanzó el 23%. La DMO media en columna lumbar fue de 0,865 (0,178) g/cm^2, en cuello femoral de 0,678 (0,147) g/cm^2 y en fémur total de 0,843 (0,144) g/cm^2. De acuerdo con resultados de la DMO, el 51% de los enfermos tenía osteoporosis y el 37% osteopenia. Como factores de riesgo para osteoporosis al margen de la menopausia, el 56% de los pacientes habían recibido tratamiento con glucocorticoides a dosis bajas, un 15% presentaba un IMC < 20 kg/m^2, el 18% cumplía criterios clínicos de malnutrición y recibían suplementos nutricionales, un 20% eran diabéticos, el 4% presentaba un consumo excesivo de alcohol y el 10% eran fumadores. En el momento del análisis, el 41% de los pacientes recibía tratamiento antirresortivo, el 1% tratamiento osteoformador y el 55% suplementos de calcio y vitamina D. En el análisis univariante, las variables que se relacionaron con la aparición de FCF fueron la edad > 65 años (p = 0,000), el tiempo de evolución de la enfermedad (p = 0,04), la DMO baja en columna lumbar (p = 0,03) y en cuello femoral (p = 0,001), y la afectación cardíaca (p = 0,031). En el análisis multivariante, sólo la edad > 65 años y la DMO en cuello femoral resultaron predictores independientes de FCF.
Conclusiones: Una de cada 5 pacientes con ES presenta una FCF. Esta prevalencia es similar a la descrita en la población general española.

P168. FRAGILIDAD Y SARCOPENIA EN ENFERMEDADES REUMÁTICAS INFLAMATORIAS

E. Trujillo Martín, A. García, M. Hernández, A. Aznar, H. Sánchez, M. García y M.M. Trujillo

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. Servicio de Evaluación y Planificación. Fundación Canaria de Investigación Sanitaria (FUNCANIS) Red de Investigación en Servicios de Salud en Enfermedades Crónicas (REDISSEC). Tenerife.

Introducción y objetivos: En una población que envejece se espera que el número de pacientes con artritis reumatoide (AR) y espondiloartritis (SpA) crezca proporcionalmente, que más pacientes tengan comorbilidades y que además tengan con mayor frecuencia los llamados síndromes geriátricos (SG). La sarcopenia se asocia con cambios físicos y metabólicos adversos que contribuyen a la morbilidad y la mortalidad. La sarcopenia es un componente central de la fragilidad física que, en conjunto, tienen un impacto negativo en la capacidad de un individuo para vivir de forma independiente. Aunque se han demostrado las relaciones entre la sarcopenia y diversas enfermedades inflamatorias crónicas, actualmente se desconoce el papel en la enfermedad reumatológica. El objetivo de este estudio fue evaluar la prevalencia de sarcopenia y síndrome de fragilidad en pacientes con artritis reumatoide (AR) y espondiloartritis (SpA).
Métodos: Estudio transversal, observacional y descriptivo en pacientes con AR y SpA (criterios ACR y ASAS) mayores de 50 años. Medimos la sarcopenia y la fragilidad en cada paciente. La sarcopenia se definió según la definición del Grupo de trabajo europeo sobre sarcopenia en personas mayores como el índice de masa muscular esquelética (SMI) ≤ 8,87 kg/m^2 en hombres y ≤ 6,42 kg/m^2 en mujeres. El análisis de la composición corporal se realizó mediante análisis de impedancia bioeléctrica (BIA). El índice de masa muscular esquelética (SMI) se calculó mediante la masa muscular esquelética apendicular (suma de la masa muscular prevista en las 4 extremidades) dividida por la altura al cuadrado. La fragilidad se midió de acuerdo con los 5 criterios propuestos por Fried, utilizando la escala de fragilidad, y se consideró frágil para el paciente que cumplió al menos 3 y prefrágiles para los que cumplieron al menos 2.
Resultados: Se incluyeron 523 pacientes consecutivos con AR y SpA, 79,3%) eran mujeres. La edad media fue de 55,4 años. Los pacientes con espondiloartritis tenían 39,3% de espondilitis anquilosante, 31,6% de artritis psoriásica, 20,1% de espondiloartritis indiferenciada, 9% de espondiloartritis asociada con enfermedad inflamatoria intestinal. El número medio de comorbilidades fue de 1,47, siendo la hipertensión sistémica y la obesidad las más frecuentes (32,6% y 27,1%, respectivamente). Se encontró polifarmacia en el 94,2% y el 63,9% recibió más de cinco drogas simultáneamente. Pacientes con AR: el 21,5% cumplió con los criterios de fragilidad (42% en pacientes ≥ 65 años). Pacientes con SpA: el 18,9% cumplió el criterio de fragilidad (37% en pacientes ≥ 65 años).
Conclusiones: La prevalencia de fragilidad en este estudio fue alta. La sarcopenia y la fragilidad es significativamente mayor en nuestros pacientes con AR y SpA mayores de 50 años que en la población general de la misma edad y sexo. En la población europea mayor de 50 años, la prevalencia de pre-fragilidad en las mujeres es del 25,8%, y la de fragilidad es del 7,8%, mientras que en la población masculina, la prevalencia de pre-fragilidad es del 14,6%, y de fragilidad 3,1%. La sarcopenia y la fragilidad en nuestra serie son significativamente más frecuentes que en la población general de la misma edad y sexo.

Bibliografía
1. Morley JE, et al. J Nutr Health Aging. 2012;16(7):601-8.
2. Romero-Ortuno R, et al. A frailty instrument for primary care: findings from the Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe (SHARE). BMC Geriatr. 2010;10:57.

P169. ESTUDIO DEL RIESGO DE FRACTURAS VERTEBRALES TRAS LA RETIRADA DEL TRATAMIENTO CON DENOSUMAB

E. Espartal López, A. Erra, M. Barceló-Bru, R. Caparrós, S. Antón y S. Sandoval

Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción: La discontinuación del tratamiento con denosumab (Dmab) se ha asociado a un efecto de reactivación del metabolismo óseo que se manifiesta con una pérdida de masa ósea y un aumento del riesgo de fracturas vertebrales (FV). La incidencia y los factores de riesgo que pueden propiciar dicha pérdida no están claramente establecidos.
Objetivos: Determinar la incidencia de FV y de la pérdida de masa ósea en pacientes que han retirado el tratamiento con Dmab así como objetivar posibles factores de riesgo asociados.
Métodos: Estudio retrospectivo de revisión de los pacientes tratados con Dmab y controlados los dos últimos años en consultas monográficas de osteoporosis. Se seleccionaron aquellos que retiraron el tratamiento con Dmab de los que registramos las características demográficas, factores de riesgo de osteoporosis así como las densitometrías previas al tratamiento y durante el período de suspensión. Identificamos los pacientes que presentaron fracturas durante el período de retirada del tratamiento valorando el número de fracturas, el tiempo desde la retirada hasta la presencia de fractura, la localización y si habían recibido tratamiento osteoactivo en dicho período.
Resultados: De 415 pacientes tratados con Dmab, 83 suspendieron el tratamiento. La media de edad fue de 63,91 años siendo el 95,2% de ellos mujeres. La duración media del tratamiento previo a la retirada fue de 2,73 años. Un 43,4% de los pacientes tenían fracturas previas, 47,2% vertebrales. Los datos de la densidad mineral ósea previos y durante el seguimiento se muestran en la tabla 1. 60 pacientes presentaban factores de riesgo de osteoporosis, siendo el más frecuente la baja ingesta de calcio (36,6%) y un 15,6% presentaban enfermedad y tratamiento osteopenizante. El 92,7% de los pacientes habían recibido tratamiento osteoactivo previo. El motivo más frecuente de retirada de Dmab fue por vacaciones terapéuticas (56,6%). 39 pacientes realizaron tratamiento osteoactivo posterior a la retirada, siendo el más frecuente el zoledronato (51,3%). Durante los dos años posteriores al descanso se objetivaron 9 pacientes con fracturas (10,9%), siete de tipo vertebral (77,7%) y ≥ 2 FV en cinco de ellos. Las características de los pacientes que presentaron fractura vertebral se adjuntan en la tabla 2. 5 pacientes (71,4%) presentaban ya fracturas previas al inicio de Dmab. El tiempo medio desde la retirada del tratamiento hasta la presentación de fracturas fue de 15 meses. Ninguno de los pacientes con fractura había recibido tratamiento posterior a la retirada de Dmab. A pesar que la media de DMO analizada por DXA al finalizar el tratamiento y que la pérdida de DMO durante el descanso fue superior en los pacientes con fractura respecto a los sin fractura (-7,8% vs -4,3% en columna y -8,6% vs -4,4% en fémur total), las diferencias en éstos parámetros no fueron significativas.
Conclusiones: La incidencia de FV en pacientes que interrumpieron Dmab fue de 8,43%. Los pacientes con fractura habían presentado una ganancia menor de DMO a pesar del tratamiento que los pacientes no fracturados y además la pérdida de DMO en el descanso fue superior, sin que las diferencias fueran significativas probablemente por el bajo número de pacientes. Ni la presencia de fracturas previas ni la duración del tratamiento se pudieron relacionar con la presencia de FV en el descanso.

P170. CUMPLIMIENTO Y PERMANENCIA DEL TRATAMIENTO ANTIOSTEOPORÓTICO EN PACIENTES CON FRACTURA DE CADERA

S. Paredes González-Albo, A. Basco, M. Guinovart y C. Llop

Unitat de Farmàcia CatSalut. Tarragona.

Introducción: Las fracturas osteoporóticas tienen un elevado impacto sanitario y económico. La mejor estrategia para minimizar la incidencia de fracturas es sin duda la prevención de estas, incluyendo tratamientos farmacológicos. Sin embargo, son habituales el abandono del tratamiento a largo plazo y cumplimientos subóptimos.
Objetivos: Cuantificar el cumplimiento terapéutico y la permanencia de los tratamientos farmacológicos relacionados con la osteoporosis indicados a pacientes dados de alta de hospitales de Cataluña con fractura de cadera durante 2017.
Métodos: A partir de la Base de Datos de Altas Hospitalarias (CMBD-AH) del Servei Català de la Salut se seleccionaron todos los pacientes que fueron dados de alta durante el año 2017 con el diagnóstico principal de fractura de fémur, según la codificación CIM-9. El consumo de fármacos para valorar el cumplimiento y la permanencia se obtuvieron de la base datos de farmacia del Servei Català de la Salut. El periodo de estudio para estos parámetros fue de 18 meses a partir de

Tabla P169
Tabla 1. Valores de DMO y porcentaje de cambio de DMO al inicio del tratamiento con denosumab y durante dos años de retirada

	Previa Dmab (n = 83)	Retirada Dmab (n = 54)	Descanso Dmab1 (n = 28)	Descanso Dmab2 (n = 20)
DMO (media)	g/cm² (T-score)	g/cm² (T-score)	g/cm² (T-score)	g/cm² (T-score)
Columna lumbar	0,861 ± 0,1 (-2,61)	0,949 ± 0,1 (-1,94)	0,965 ± 0,2 (-1,93)	0,920 ± 0,2 (-2,22)
Cuello femoral	0,735 ± 1 (-1,96)	0,774 ± 0,1 (-1,71)	0,758 ± 0,1 (-1,84)	0,740 ± 0,1 (-2,02)
Fémur total	0,784 ± 0,1 (-1,81)	0,823 ± 0,1 (-1,48)	0,805 ± 0,1 (-1,63)	0,801 ± 0,1 (-1,68)
% cambio DMO				
Columna lumbar		12,2 ± 10,3	-5 ± 7,9	-5,44 ± 7,9
Cuello femoral		6 ± 8,5	-4,2 ± 3,9	-5,35 ± 5,8
Fémur total		3,9 ± 4,2	-5,2 ± 4,9	-0,33 ± 19,6

Tabla P169
Tabla 2. Características de los pacientes que presentaron fractura al interrumpir el tratamiento con denosumab

	Edad inicio (años)	Factor osteopenizante	Fx previa	Duración TTo (meses)	Motivo retirada	Fx retirada	Tiempo a fx (meses)
1	74	Inhibidores aromatasa	-	33	Decisión otros profesionales	D12	23
2	68	-	Clavícula	67	Vacaciones Tto	D9-L5	3
3	56	-	D6, D11, D12, L1-L4	53	Decisión otros profesionales	D9, L5	8
4	70	Glucocorticoides	D10, D11, L4	21	Decisión paciente	D6	29
5	57	-	-	23	Efecto adverso	D9, D10	11
6	79	-	L1	28	Vacaciones Tto	D10, D11	25
7	80	-	Colles	28	Decisión paciente	D10, L3	6

la fecha de alta hospitalaria. Se excluyeron del estudio los pacientes exitus, trasladados a otras zonas o pacientes con switch. Se consideró buen cumplimiento cuando se había obtenido fármaco suficiente para cubrir el 80% del tiempo desde que se instauró el tratamiento hasta el final del periodo de estudio. En el caso de denosumab, se consideró buen cumplimiento post-fractura cuando el tiempo de tratamiento se mantuvo un mínimo de 12 meses. La permanencia se consideró positiva si se había obtenido fármaco durante los tres últimos meses del periodo de estudio. Para comparar las diferencias de cumplimiento y permanencia entre grupos de pacientes tratados con fármacos diferentes se utilizó el estadístico chi cuadrado, considerándose un nivel de significación estadística $p < 0,05$.

Resultados: Se detectaron 8.354 pacientes dados de alta con el diagnóstico principal de fractura de cadera. De éstos, fueron tratados después del alta 1,712 pacientes (20,49%). Teniendo en cuenta los pacientes excluidos, se efectuó seguimiento a 1,327 pacients. El 81,54% eran mujeres, y la edad media era 84,79 años. Los tratamientos más utilizados fueron los bifosfonatos (69%), denosumab (23%) y teriparatida (7%). Los resultados de buen cumplimiento y permanencia de tratamiento fueron los descritos en la tabla.

	N	Cumplimiento	Permanencia
Alendronato	863	63,27%	64,77%
Alendronato+colecalciferol	27	74,07%	81,48%
Ibandronato	3	66,67%	100%
Risedronato	23	39,13%	60,87%
Raloxifeno	1	100%	100%
Bazedoxifeno	1	0%	0%
Teriparatida	99	76,77%*	73,74%
Denosumab	310	76,77%*	74,52%*

*p < 0,05 respecto total bifosfonatos y respecto alendronato.

Conclusiones: Los resultados obtenidos sugieren que además de tratar a un número reducido de pacientes tras una fractura de fémur (20,49%), los tratamientos instaurados son seguidos de una manera subóptima. Es necesario investigar qué factores pueden permitir detectar posibles pacientes incumplidores. Parece lógico considerar fármacos que facilitan un cumplimiento y permanencia más adecuados. Nuestros resultados sugieren que en el tipo de paciente estudiado denosumab y teriparatida mejoran el cumplimiento respecto bifosfonatos orales. La aplicación de planes específicos e implantación de estructuras sanitarias transversales entre niveles asistenciales debería conducir a una mejora en la detección, tratamiento y cumplimiento en pacientes con osteoporosis.

P171. EVALUACIÓN DEL IMPACTO SOCIAL DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE, ESPONDILITIS ANQUILOSANTE Y LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

L. Cano García, N.Mena Vázquez, N. al Mashhadani, S. Manrique Arija, I. Ureña Garnica y A. Fernández Nebro

Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). UGC de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga.

Objetivos: Describir el impacto de la enfermedad sobre pacientes con artritis reumatoide (AR), lupus eritematoso sistémico (LES) o espondilitis anquilosante EA en la salud social de las personas que las padecen.

Métodos: Diseño: corte transversal de un muestreo consecutivo pacientes con EA, AR o LES. Criterios de selección: edad ≥ 18 años con EA (criterios ASAS), AR (criterios EULAR/ACR 2010) y LES (criterios ACR-EULAR) capaces de entender y dispuestos a realizar los cuestionarios. Protocolo: a todos los pacientes que acudieron a consulta entre octubre y diciembre de 2019 se les ofreció participar en el estudio. Tras su aprobación y comprobación de los criterios de inclusión, realizaron una la batería de cuestionarios de la plataforma PROMIS enfocados a valorar su salud social. Así mismo, se recogieron datos sobre su enfermedad, comorbilidades y perfil sociolaboral. Todos los participantes firmaron un consentimiento informado y el estudio fue aprobado por el CEIC del hospital de referencia. Desenlaces principales: las variables recogidas por los cuestionarios evalúan la salud social en varios ámbitos: movilidad, depresión, satisfacción con las relaciones sociales, aislamiento social, compañía, capacidad para participar en actividades sociales, apoyo emocional, apoyo instrumental y apoyo a través de la información. Análisis estadístico: análisis descriptivo, bivariante mediante t-Student, ANOVA y $\chi^{2;}$,seguido de regresión lineal multivariante (RLM) (Vd: capacidad para participar en actividades sociales continua 7-35).

Resultados: Participaron 151 pacientes: 50 con AR (90% mujeres, edad media 55,12 ± 13,64 años), 51 con EA (51% mujeres, 52,59 ± 12,15 años) y 50 pacientes con LES (96% mujeres, edad media 47,14 ± 11,3 años). Las comorbilidades más frecuentes fueron: artritis, deterioro visual, ansiedad y depresión. Estos resultados presentan una tendencia mayor a la depresión y la ansiedad los pacientes de LES. No se observaron diferencias significativas en la mayoría de los cuestionarios sociales analizados entre grupos, salvo en una peor movilidad en los pacientes con AR y EA en comparación con LES ($p = 0,017$). Alrededor de la mitad de los pacientes de todos los grupos presentaron depresión (43%) y movilidad reducida (63,6%). Todos los grupos están satisfechos con su rol social 128 (85,3%), tienen capacidad para participar en actividades sociales 140 (94%) y se sienten acompañados 147 (97,4%). Por el contrario, la cifra de aislamiento social es de 42 (28%). El aislamiento social implica una afectación del rol social grave en pacientes que manifiestan estar acompañados, por lo que no es secundario a soledad o falta de soporte familiar. En el análisis multivariante se observó que las variables independiente que se asociaban a la capacidad para participar en actividades sociales fueron la satisfacción con las relaciones sociales ($\beta = 0,349$ [$p \leq 0,001$]), la movilidad ($\beta = 0,309$ [$p \leq 0,001$]), la depresión ($\beta = -0,186$ [$p \leq 0,011$]) y el aislamiento social ($\beta = -0,195$ ($p = 0,001$)). Este modelo explicaría el 32% de la variabilidad de la capacidad para participar en actividades sociales. ($R^2 = 0,32$).

Conclusiones: Los pacientes con AR, EA y LES presentan datos similares por lo que no hay diferencias por patologías en el rol social, destacando que tienen un buen soporte social y a pesar de ello existe asilamiento social pudiendo asociarse al déficit en la movilidad y las altas tasas de depresión.

P172. PREVENCIÓN DE CAÍDAS Y RECOMENDACIONES EN PACIENTES CON OSTEOPOROSIS

C. Cano Pérez[1], M.D. Gil de Gallego[2], O. Aranega Rodríguez [1], I. Balaguer Trull[3], C. Nájera Herranz[4], I. Cánovas Olmos[4], E. Grau García[4], A. Carbonell Jordá[5], J. de la Torre-Aboki[6], C.M. Francés Amorós[7], A. Gómez Clan[8], E. Marín Martín[9], N. Martínez Alberola[9], V. Núñez Monje[10] E I. Torner Hernández[10] en nombre del grupo GESVR (Grupo de Enfermería de la Sociedad Valenciana de Reumatología)

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de la Vilajoyosa. [2]Servicio de Reumatología. Hospital de Alcoy. Alicante. [3]Servicio de Reumatología y Metabolismo Óseo. Hospital General Universitario de Valencia. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Juan. Alicante. [6]Servicio de Reumatología. Hospital General de Alicante. [7]Servicio de Reumatología Pediátrica. Hospital Universitario de Valencia. [8]Servicio de Reumatología. Hospital de Vinalopó. [9]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Elda. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

Introducción: La publicación en 2014 del Documento de Consenso sobre prevención de fragilidad y caídas en la persona mayor como estrategia de Promoción de la Salud y Prevención en el SNS, supone un punto de inflexión, definiéndose el problema y estableciendo pautas para la detección, evaluación y actuación en personas en riesgo. Todo ello se basa en el personal de Enfermería de Atención Primaria principalmente. Sin embargo, Enfermería de Reumatología puede ser de gran ayuda para la detección de estos pacientes, y faci-

litar el conocimiento de recomendaciones y consejos que permitan la prevención de fragilidad y caídas.
Objetivos: Elaborar un tríptico que refleje las recomendaciones y consejos necesarios para la prevención de caídas en pacientes con osteoporosis (OP) para su distribución entre pacientes mayores con OP.
Métodos: Tras la revisión sistemática de bibliografía actual sobre la prevención de fragilidad y caídas en la persona mayor, el GESVR ha elaborado un tríptico con recomendaciones y consejos para poder informar a los pacientes con OP que acudan a las consultas de Reumatología en hospitales de la Comunidad Valenciana.
Resultados: La elaboración del tríptico permite disponer al paciente con OP de información relevante que debe conocer para prevenir las caídas y las posteriores fracturas por fragilidad. El tríptico se estructura en información sobre: Definición de la OP y las caídas; Recomendaciones dietéticas y ejercicio físico; Causas de caídas y consejos para su prevención; Contacto del GESVR (www.svreumatologia.com). El tríptico ha sido enviado a todos los Servicios de Reumatología de la Comunidad Valenciana para su difusión, con el fin de que los pacientes reciban la información más completa y adecuada sobre su patología.
Conclusiones: Un porcentaje relevante de pacientes que se atienden en las consultas de Reumatología, tanto de médico como de enfermería, son pacientes potenciales con alto riesgo de caída. La utilización del tríptico diseñado en la consulta de Enfermería en Reumatología podría suponer una herramienta muy relevante en la educación del paciente con OP y en la prevención de caídas.

P173. ESTUDIO DE CALIDAD PERCIBIDA EN PACIENTES CON GOTA ATENDIDOS EN UNA CONSULTA DE REUMATOLOGÍA

F.M. Sánchez Aranda, E. Calvo Aranda, M.T. Navío Marco, L. Cebrián Méndez, M.Á. Matías de la Mano y L. Lojo Oliveira

Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

Introducción: La gota es la artritis no traumática más frecuente en España. Con una prevalencia del 2,4% y una incidencia creciente, numerosos gotosos son atendidos en nuestras consultas. Diferentes comorbilidades complican el manejo de esta enfermedad sistémica que ataca articulaciones, produce daño renal y aterosclerosis acelerada. A esto se suman la mala adherencia al tratamiento y un manejo subóptimo. Todo ello justifica su morbimortalidad y alto impacto socioeconómico. Algunos estudios sugieren potenciar la Enfermería en la atención de la gota en Reumatología para combatir el fracaso terapéutico.
Objetivos: Determinar los factores que afectan a la calidad percibida y satisfacción de los enfermos con gota atendidos e identificar áreas de mejora.
Métodos: En 2018 implantamos en nuestra consulta el siguiente protocolo de visitas: 1ª (reumatólogo y enfermero; presencial): anamnesis, exploración, constantes, medidas antropométricas, introducción de tratamiento, enfoque de comorbilidades, educación sanitaria. 2ª (enfermero; telefónica, tras revisar analítica con reumatólogo): al mes; interrogatorio sobre adherencia, efectos secundarios, ataques, tensión arterial, hábitos de vida; ajuste terapéutico. 3ª (reumatólogo y enfermero; presencial): a los 3-6 meses; interrogatorio dirigido, exploración, ajuste terapéutico, refuerzo en educación sanitaria. 4ª (reumatólogo y enfermero; presencial): a los 12 meses; interrogatorio dirigido, exploración, ajuste terapéutico, refuerzo en educación sanitaria. Después, citas semestrales/anuales en Reumatología o Atención Primaria, según complejidad del paciente y control de la gota. Aplicamos estrategia *treat-to-target* (objetivo ácido úrico sérico < 5-6 mg/dl), facilitando contacto/acceso del paciente al servicio en caso de ataque, efectos secundarios o dudas. Realizamos un estudio observacional transversal mediante una encuesta con datos demográficos y preguntas sobre aspectos asistenciales. Invitamos a responder anónima y voluntariamente a pacientes con seguimiento de ≥ 6 meses en consulta.
Resultados: 44 encuestas recogidas entre agosto 2019 y enero 2020. 95% varones, 55% con edad de 46-60 años; 41% > 60 años. El 68% considera razonable el tiempo de derivación a nuestra consulta; excesivamente largo un 14%. Todos los encuestados se muestran satisfechos con la consulta presencial combinada con enfermero y 93% consideran buena la consulta telefónica con Enfermería. El 57% de pacientes no conoce el nombre del enfermero, frente al 27% que desconoce el del reumatólogo. El 91% considera suficiente el tiempo dedicado a explicaciones y dudas. Un 46% considera buena la disponibilidad de enfermero/reumatólogo y un 37% excelente. La satisfacción global fue buena en el 48% y excelente en el 43%. Se recogieron diferentes sugerencias/quejas.
Conclusiones: Encontramos alta satisfacción del paciente con gota seguido en consulta, valorando este muy positivamente la atención presencial y telefónica de Enfermería, así como la disponibilidad del personal, su capacidad y dedicación para resolver dudas y ofrecer explicaciones. Hemos de mejorar nuestra disponibilidad, recordar a los enfermos nuestros nombres y optimizar la derivación a nuestra consulta. Conocer y sistematizar la opinión de los pacientes resulta fundamental. Genera confianza, mejora comunicación y expectativas, la adherencia y la atención ofrecida. Todo ello permite proporcionar a nuestros pacientes una mejor experiencia en su relación con el Servicio y el hospital.

P174. EVALUACIÓN DE UN CUADRO DE ACTUACIÓN EN LA CONSULTA DE ENFERMERÍA PARA PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS

R. Almodóvar González[1], P. Zarco[1], R. Mazzucchelli[1], J. Quirós[1], L. Hernández[1], E. Loza[2], M.V. Abad[3], I. Balaguer[4], M. Boto[5], A. Carbonell[6], L. Casas[7], J.M. Castellón[8], M.E. del Barrio[9], E. Delgado[10], M. Garro[11], M.C. Herrero[12], M.J. León[13], J. León[14], A. López[15], J.M. Martín[16], N. Martínez[17],M.A. Molina[18],R.M. Peño[19], I. Piudo[20], T. Rivas[21], A.I. Rodríguez[22],M.C. Sánchez[23], F.M. Sánchez[24], M. Serra[25], R.M. Serrano[26], M.L. Uriondo[27], L. Valencia[28] y R. Villaescusa[3].

[1]Unidad de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. [2]Instituto de Salud Musculo-esquelética. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar Barcelona. [4]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Juan. Alicante. [7] ervicio de Reumatología. Hospital Universitario de Getafe. [8] Servicio de Reumatología. Hospital Rafael Méndez. Lorca. [9] Servicio de Reumatología. Hospital Clínico de Valladolid. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. [11]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería. [12]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [13]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. [14]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Santa Lucía. Murcia. [15]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [16]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ntra. Sra. Candelaria, Santa Cruz de Tenerife. [17]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario de Elda. [18]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [19]Servicio de Reumatología. Hospital Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina. [20]Servicio de Reumatología. Centro Dr. San Martín. Pamplona. [21]Servicio de Reumatología. Hospital General de Segovia. [22]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. [23]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [24]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid. [25]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Santa María. Lleida. [26]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [27]Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. [28]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Hospitalet de Llobregat.

Objetivos: Conocer la opinión de los profesionales de enfermería de reumatología sobre la idoneidad y factibilidad de los distintos ítems incluidos en un cuadro de actuación (checklist) para utilizar en la

consulta de enfermería de pacientes con espondiloartritis (EspA) axial y artritis psoriasica (APs).
Métodos: Estudio observacional trasversal basado en el análisis de una encuesta. En un taller de enfermería especializada en reumatología se mostraron los ítems incluidos en un cuadro de actuación desarrollado para la evaluación de pacientes con EspA axial y APs. Se les preguntó sobre 68 variables a recoger, ofreciendo 4 posibles resultados (adecuado, no adecuado para su evaluación en la práctica diaria, depende de las circunstancias y no sabe/no contesta) representados por un cuadro de colores verde, rojo y amarillo. Se realizó un análisis descriptivo de los datos expresado como número y porcentaje (%).
Resultados: Se encuestó a 25 enfermera/os. En cuanto a los antecedentes familiares y personales solo el 56% de los participantes consideró oportuno recoger el HLA B27. El resto de variables las aceptaron al menos un 60% de los encuestados. Las distintas pruebas en la exploración del paciente (tanto axiales como periféricas) aunque superaron el 50% presentan unos porcentajes de "depende" importante. No así los índices o la exploración relacionada con el área cardiovascular que llegan al 80% o más del 90%. Todas las variables de los apartados de comorbilidad, evolución de la enfermedad y tratamientos obtuvieron un porcentaje de sí muy elevado, entre el 72% y el 96%. Encontramos un alto porcentaje de apoyo para aquellas variables relacionadas con la información y educación del paciente, como el 96% para la información en general o específica sobre las características clínicas, y ejercicio, y el 92% para la promoción de la salud y el apoyo psicológico. Por otro lado, en la tabla 1, se resumen las variables (22 en total) con porcentajes más bajos para introducir en la evaluación en la consulta de enfermería.

Variables con porcentajes más bajos en relación a la inclusión en la evaluación de los pacientes con espondiloartritis en la consulta de enfermería

Variable	Número de Sí n (%)
Antecedentes familiares	15 (60)
Subtipo de enfermedad	15 (60)
HLA B27	14 (56)
Tratamiento actual espondiloartritis	16 (64)
Otros tratamientos	11 (44)
Psoriasis	17 (68)
Afectación digestiva	17 (68)
Osteoporosis	17 (68)
Otras	15 (60)
Dactilitis	17 (68)
Entesitis	17 (68)
Test de Schober	17 (68)
Test de Schober modificado	17 (68)
Distancia dedo-suelo	17 (68)
Distancia occipucio- pared	17 (68)
Rotación cervical	16 (64)
DAPSA/MDA	17 (68)

Conclusiones: En general existe un alto grado de acuerdo en las variables que se deben recoger en una consulta de enfermería de pacientes con EspA axial y APs.

Bibliografía

1. Almodovar R, Torre Alonso JC, Batlle E, Castillo C, Collantes-Estevez E, de Miguel E, et al. Development of a checklist for patients with axial spondyloarthritis and psoriatic arthritis in daily practice: ONLY TOOLS project. Reumatol Clin. 2018;14(3):155-9.

P175. RECOMENDACIONES PARA PACIENTES CON PATOLOGÍA REUMÁTICA EN TRATAMIENTO CON METOTREXATO

I. Balaguer Trull[1], Núñez Monje[2], I. Torner Hernández[2], A. Gómez Clari[3], L. Cano Pérez[4], I. Cánovas Olmos[5], A. Carbonell Jordá[6], J. de la Torre-Aboki[7], M.D. Gil de Gallego[8], E. Grau García[5], M. Lorente Betore[4], E. Marín Martínez[9], N. Martínez Alberola[9] y C. Nájera Herranz[5] en nombre del grupo GESVR (Grupo de Enfermería de la Sociedad Valenciana de Reumatología)

[1]Servicio de Reumatología y Metabolismo Óseo. Hospital General Universitario de Valencia. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario del Vinalopó. Elche. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Juan. Alicante. [7]Hospital de Día. Hospital General Universitario de Alicante. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. [9]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario. Elda.

Introducción: El metotrexato (MTX) es el fármaco antirreumático modificador de la enfermedad (FAME) de primera elección en el tratamiento de la artritis reumatoide entre otras enfermedades reumáticas. Por ello es muy importante que los pacientes conozcan este tratamiento y tengan un adecuado manejo del mismo.
Objetivos: Desarrollo de un documento de recomendaciones para pacientes con patología reumática en tratamiento con MTX.
Métodos: Se realizó una revisión sistemática de la literatura, definiéndose los criterios de inclusión y exclusión del contenido. Las coordinadoras del trabajo generaron recomendaciones preliminares que se evaluaron y discutieron en reuniones del GESVR y se aceptaron 10 recomendaciones sobre el uso de MTX, que posteriormente fueron ratificadas por la Sociedad Valenciana de Reumatología.
Resultados: En el documento final con una breve introducción se indica que el MTX puede administrarse por vía oral o subcutánea, dependiendo de la dosis prescrita y de su tolerancia. En el caso de administración subcutánea, se utilizan jeringas o plumas precargadas que no requieren manipulación alguna, por lo que no existe riesgo alguno de toxicidad por manipulación y/o por inhalación. A continuación se describen las recomendaciones propuestas: El MTX ha de tomarse o administrarse solamente una vez a la semana, y siempre el mismo día de la semana. Es importante seguir estas recomendaciones para garantizar una adecuada efectividad y evitar efectos secundarios. Es habitual la adición de un suplemento de ácido fólico al día siguiente de la administración del MTX para evitar ciertos efectos secundarios del fármaco. En algunos casos podría ser necesario aumentar la dosis a otros días de la semana. Debe evitarse el consumo de alcohol, ya que aumenta la probabilidad de que se produzcan efectos adversos con el tratamiento. Entre los efectos secundarios frecuentes están las náuseas o malestar gastrointestinal, la falta de apetito, la cefalea y el cansancio tras la toma de cada dosis semanal del fármaco. Si esto sucede, puede tomar la dosis diaria en dos tomas, evitar realizar ingestas copiosas y beber abundante agua durante el día de la administración. Si a pesar de todo no desaparecen debería consultar con el servicio de Reumatología. Se recomienda utilizar protección solar. Debe evitarse el embarazo y lactancia mientras esté tomando MTX. En caso de deseo gestacional, debería consultar con el servicio de Reumatología, para la retirada programada del tratamiento. En caso de embarazo no planificado, suspender y contactar inmediatamente con reumatología. Es recomendable la vacuna anual de la gripe. Se recomienda consultar con el servicio de Reumatología para vacunas adicionales. Los beneficios del MTX tardan varias semanas en aparecer, por lo que no debe modificar o interrumpir el tratamiento por su cuenta. Durante todo el tratamiento se realizarán analíticas de forma periódica para controlar la seguridad y efectividad del fármaco. Ante la duda, y en caso de infección, intervención quirúrgica, patología oncológica o embarazo, contacte con el servicio de Reumatología.
Conclusiones: Este documento pretende resolver dudas habituales de pacientes que reciben tratamiento con MTX, y así contribuir a mejorar la adherencia terapéutica y evitar errores en las tomas.

P176. ACTIVIDAD ASISTENCIAL DE 10 CONSULTAS MONOGRÁFICAS DE ENFERMERÍA REUMATOLÓGICA

S. Fernández Sánchez, M. Rusiñol[2], L. Valencia[3], R. Villaescusa[4], V. Abad[4], M. Serra[5], N. Sapena[6], R.M. Serrano[7], P. Alamillo[8], S. García-Díaz[9] e I. Vidal[10]

[1]Hospital de Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Hospital Universitari Mútua Terrassa. [3]Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona. [4]Hospital del Mar. Barcelona. [5]Hospital Universitari Sta. María. Lleida. [6]Hospital Clínic de Barcelona. [7]Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [8]Hospital Universitari Joan XXIII. Tarragona. [9]Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. Consorci Sanitari Integral (CSI). [10]Hospital General de Granollers.

Objetivos: Determinar el perfil del profesional de enfermería de las consultas monográficas de reumatología hospitalaria y describir las características de los pacientes que acuden a estas consultas, así como las funciones desempeñadas por enfermería.
Métodos: Estudio descriptivo prospectivo. Participaron 11 enfermeras responsables de 10 consultas monográficas en reumatología de hospitales de Cataluña. En primer lugar se pasó una encuesta a las enfermeras que incluyó variables sociodemográficas y de medios estructurales. Posteriormente cada enfermera registró los pacientes que acudieron a sus consultas durante veinte días laborables del mes de noviembre de 2019. Las variables recogidas de los pacientes fueron: edad, sexo, patología reumática, tipo de cita (programada o espontánea) y motivo de consulta: educación, procedimientos, control del riesgo cardiovascular, revisión de vacunas, control analítico, control de pacientes estables, curas, gestión, brotes, efectos secundarios a los tratamientos y dudas. Todos las variables fueron registradas en una base de datos creada para el estudio.
Resultados: La media del área de influencia poblacional de los hospitales participantes fue de 341.688 habitantes. La consulta más antigua es de 1986 y la más reciente de 2018. Los profesionales de enfermería responsables eran mujeres con una media de edad de 51 años (DE 7), con una experiencia en el área de reumatología de 10 años (DE 10) y con una dedicación exclusiva en reumatología. El 40% realizaba docencia y el 90% investigación. En cuanto a los medios: el 100% disponía de despacho, agenda propia y agenda telefónica. Durante los 20 días laborales analizados en estas consultas monográficas se atendieron 2410 pacientes. El 69% fueron mujeres y la media de edad fue de 60 años (DE 16 a.). Las patologías atendidas con más frecuencia fueron artritis reumatoide (39%), espondiloartropatías (31%) y osteoporosis (14%) (tabla 1) con una media desde el inicio del diagnóstico de 9 años (DE 8 a.). Del total de consultas atendidas: 1.754 fueron programadas, 635 espontáneas y 10 pacientes estaban hospitalizados. De los pacientes programados 1448 lo hicieron de forma presencial y 306 fueron controles telemáticos. De las consultas espontáneas 166 lo hicieron de forma presencial y 469 de forma telemática. Las funciones más frecuentes realizadas por el profesional de enfermería en las visitas programadas fueron: educación (52%), procedimientos (54%) y control de pacientes estables (54%) (tabla 2). La atención más frecuente demandada por los pacientes que consultaron de forma espontánea presencial y telemática fueron por brotes y dudas (tabla 3).

Tabla 1. Patología del paciente atendido en la consulta monográfica de enfermería reumatológica

Patología	n (%)
Artritis reumatoide	933 (38,7)
Espondiloartropatía	751 (31,1)
Osteoporosis	340 (14,1)
Lupus	72 (3)
Vasculitis	69 (2,9)
Esclerodermia	34 (1,4)
Artritis cristalinas	23 (1)
Artrosis	18 (0,7)
Síndrome Sjögren	15 (0,6)
Fibromialgia	14 (0,6)
Otras patologías	140 (5,8)

Tabla 2. Funciones de enfermería realizadas en pacientes programados

Actividad realizada	n (%)
Educación	124 (52)
Procedimientos	1301 (54)
Control y seguimiento	
Riesgo cardiovascular	1303 (54)
Revisión de vacunas	282 (12)
Control analítico	963 (40)
Control de paciente estable	415 (17)
Curas	25 (1)
Gestión	923 (38)

Tabla 3. Motivos de consulta espontánea: presencial y telemática

Motivo consulta espontánea	Presencial n (%)	Telemática n (%)
Brote	73 (36,5)	169 (34)
Efecto secundario	15 (7,5)	46 (9)
Activar tratamiento	40 (20)	45 (8,8)
Duda	44 (22)	158 (30,9)
Administrativa	28 (14)	93 (18)

Conclusiones: La artritis reumatoide, las espondiloartropatías y las osteoporosis son las patologías más consultadas en las consultas monográficas de enfermería en reumatología. Las funciones de enfermería más frecuentes realizadas en pacientes programados son la educación, el control de pacientes estables y los procedimientos. Los motivos de consultas espontáneas más frecuentes, tanto presenciales como telemáticos, fueron los brotes de la enfermedad reumática y las dudas. La actividad y el consenso de la misma en la consulta de la enfermera de reumatología dentro de las unidades de reumatología están en desarrollo. Sin duda, la presencia de enfermeras especializadas en reumatología con disponibilidad de despacho, agenda propia y agenda telefónica, aporta ventajas asistenciales a los pacientes y a los equipos.

P177. ANÁLISIS CUALITATIVO DE LA SALUD SOCIAL DE LOS PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES)

L. Cano García, N. Al Mashhadani, S. Manrique Arija, N. Mena Vázquez, G. Díaz-Cordobés y A. Fernández Nebro

[1]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). UGC de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga.

Objetivos: Determinar las experiencias en relación a la salud social y la red de apoyo en pacientes con lupus eritematoso sistémico.
Métodos: Diseño: estudio cualitativo no intervencionista usando técnica de grupos focales con pacientes de LES. Pacientes: el grupo focal fue constituido por 5 pacientes de LES (criterios ACR) de la asociación ALMA que firmaron consentimiento para participar. Una enfermera como coordinadora del grupo. Las participantes fueron mujeres de 39 a 58 años con más de 10 años de evolución de la enfermedad. Recopilación de datos: para conocer la salud social en varios ámbitos, se usó una entrevista semiestructurada con los siguientes temas: movilidad, depresión, satisfacción con las relaciones sociales, aislamiento social, compañía, capacidad para participar en actividades sociales, apoyo emocional, apoyo instrumental y apoyo a través de la información. El grupo focal tuvo una duración de 90 minutos y se realizó en la unidad de reumatología. Análisis: el grupo focal fue grabado en audio de forma íntegra para un posterior análisis e interpretación de datos cualitativos. Usamos análisis framework para explorar las experiencias y opiniones de las pacientes con LES.
Resultados: Hallazgos según temas presentados a los pacientes en la entrevista semiestructurada: Compañía: los pacientes se sintieron acompañados dependiendo del curso de la enfermedad y también de la persona. La principal fuente de compañía es la familia. Los enfermos que tienen lejos a su familia o tienen malas relaciones ella se sienten menos acompañados. Aislamiento social: los pacientes opina-

ron que cuando tienes una enfermedad crónica seleccionas más la compañía. Se valora por parte del grupo la sensación de incomprensión y entendimiento del proceso de una enfermedad reumática, incluso en familiares y personas muy cercanas que hace, en muchas ocasiones, que el enfermo se quede en casa. Soporte emocional/instrumental/información: los pacientes perciben que no siempre que se necesita hay soporte instrumental. A veces el enfermo se ve sólo y sin la capacidad de hacer alguna tarea cotidiana. Habilidad para participar en habilidades y roles sociales: aunque saben que hay que tener la capacidad de decir a una propuesta "en principio sí... según me encuentre", esto para muchos enfermos es muy difícil. Depende del enfoque y el tipo de actividades sociales que realice el enfermo. Satisfacción con los roles sociales: la satisfacción está relacionada con el momento en el que te encuentres en relación a la enfermedad. Si el enfermo selecciona las actividades que va a realizar y las lleva a cabo se va a sentir más satisfecho. Todos el grupo está de acuerdo con que hay que hacer un esfuerzo extra para seguir el ritmo de otras personas y eso a veces les hace sentirte mal. Impacto de la movilidad: el grupo de forma unánime cree que los problemas de movilidad interfieren de forma negativa con la posibilidad de hacer actividades sociales y lúdicas y con la satisfacción que percibe el enfermo con estas actividades. Impacto de la depresión: el grupo de forma unánime cree que la depresión afecta de forma negativa en la red de ayuda y en las relaciones sociales.

Conclusiones: Trabajar con la estudios cualitativos aporta información de utilidad para mejorar el estudio de aspectos psicosociales de las enfermedades reumáticas. Los grupos focales con pacientes son herramientas de desarrollo de mejoras en la atención de los pacientes reumáticos en el contexto del sistema sanitario.

P178. IMPACTO DE UNA ACCIÓN FORMATIVA EN LA CAPACITACIÓN PARA LA DETECCIÓN ECOGRÁFICA DE SINOVITIS POR ENFERMERÍA REUMATOLÓGICA

L. Cano García[1], S. García Díaz[1,3], J.M. Martín Martín[1,4], C. Domínguez Quesada[1,5], R. Segura Ruiz[1,6] y F.G. Jiménez-Núñez[1,2]

[1]Open Reuma. [2]UGC de Reumatología. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). Hospital Regional Universitario de Málaga. Universidad de Málaga. [3]Hospital Moisés Broggi. Sant Joan Despí. [4]Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Tenerife. [5]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [6]Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Objetivos: Analizar el efecto de una acción formativa sobre la capacitación para la realización técnica de un índice reducido de sinovitis ecográfica por enfermeros, sin experiencia previa en ecografía.

Métodos: Diseño: estudio cuasiexperimental del tipo antes-después. Protocolo: Los enfermeros, con más de 5 años de experiencia en reumatología, recibieron una formación teórico-práctica presencial e intensiva (abril de 2018), de 8 horas de duración, por un reumatólogo experto en ecografía musculoesquelética, para la realización del índice Perricone, que valora la presencia de sinovitis en escala de grises (ES) y cuantifica la presencia de señal power-doppler (PD) de forma semicuantitativa (0-3), en 6 articulaciones (carpos, 2ª MCFs y rodillas). Se evaluaron los conocimientos teóricos adquiridos mediante examen tipo test al finalizar la formación, y las habilidades técnicas mediante exploración ecográfica a pacientes con artritis reumatoide inmediatamente después de la acción formativa y a los 18 meses (noviembre 2019) de realizarse la misma. Variables: Iluminación de la consulta, salvaguarda de la intimidad e identificación inequívoca del paciente, técnica (ergonomía del explorador, comparativa bilateral, uso de ambas manos, medir, rotular, guardar), ES (posición sonda, imagen centrada, visualización cortical-cartílago-tendón, profundidad, foco, frecuencia, ganancia), PD (presión sonda, PRF, posición-anchura-profundidad de la caja, foco, frecuencia, ganancia), recesos sinoviales (dorsal carpo, dorsal y palmar 2ª MCFs, supra y parapatelares externo e interno rodillas) y gradación semicuantitativa de sinovitis en ES y PD. Análisis estadístico: análisis descriptivo, y en relación con las pruebas de significación estadística para variables apareadas (pre y post acción formativa) se usó la prueba de McNemar para variables cualitativas dicotómicas y test de McNemar-Bowker para aquellas de más de dos categorías.

Resultados: Participaron 5 enfermeros, 80% mujeres, con edades comprendidas entre los 36 y 54 años. Contestaron adecuadamente el 100% de las preguntas tipo test 4 alumnos, y el restante acertó un 80% de las mismas. El tiempo medio de exploración basal fue de 45,2 ± 3,8 minutos y el final de 32,6 ± 3,5, mejorándolo los 5 alumnos en una media de 12,6 ± 4,4 minutos. Los aspectos técnicos no realizados correctamente en la exploración ecográfica basal fueron la comparativa bilateral, imagen centrada, ganancia en escala de grises, medir, corte anatómico del receso dorsal del carpo y posición-anchura-profundidad de la caja de doppler. Se objetivó una mejoría a los 18 meses en la identificación inequívoca del paciente, iluminación adecuada de la consulta, comparativa bilateral, adquisición anatómica correcta de los recesos sinoviales y la cuantificación de sinovitis en escala de grises, pero no se observaron diferencias estadísticamente significativas, antes y después de la acción formativa, en posible relación con la dificultad para en práctica clínica usar el ecógrafo en sus respectivas Unidades de Reumatología, pero fundamentalmente porque eran numerosos los aspectos realizados correctamente en la exploración basal.

Conclusiones: La formación del personal de enfermería reumatológica en ecografía podría ser de gran utilidad, y costo-eficiente, en la atención sanitaria de los pacientes con artritis.

P179. REDUCCIÓN DE LOS BROTES DE UVEÍTIS ANTERIOR EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL TRAS 1 AÑO DE TRATAMIENTO CON CERTOLIZUMAB PEGOL: RESULTADOS PRELIMINARES

M.C. Castro Villegas[1], I. van der Horst-Bruinsma[2], R.E. van Bentum[2], F.D. Verbraak[2], T. Rath[3], J.T. Rosenbaum[4,5], M. Misterska-Skora[6], B. Hoepken[7], O. Irvin-Sellers[8], B. Vanunen[9], L. Bauer[7] y M. Rudwaleit[10,11]

[1]Hospital Universitario Reina Sofia. Córdoba. [2]Amsterdam University Medical Cente. Amsterdam (Países Bajos). [3]St Franziskus-Hospital. Munster (Alemania). [4]Devers Eye Institute, Legacy Health System. Portland. OR (EEUU) [5]Oregon Health & Science University. Portland. OR (EEUU). [6]Wrocław Medical University. Wrocław (Polonia). [7]UCB Pharma. Monheim am Rhein. Alemania). [8]UCB Pharma. Slough (Reino Unido). [9]UCB Pharma, Raleigh, NC, (EEUU); [10]Klinikum Bielefeld and Charite Berlin. Berlin (Alemania). [11]Gent University. Gent (Bélgica)

Introducción y objetivos: La uveítis anterior aguda (UAA), inflamación del tracto uveal anterior, es la manifestación extraarticular más frecuente en pacientes con espondiloartritis axial (EspAax). En estudios anteriores se ha demostrado que los anti-TNF pueden reducir la incidencia de brotes de UAA en los pacientes con EspAax radiográfica (espondilitis anquilosante), pero pocos se han centrado en todo el espectro de los pacientes con EspAax. C-VIEW analizó el impacto del tratamiento con certolizumab pegol (CZP) en los brotes de UAA en pacientes con EspAax activa (radiográfica y no radiográfica) y antecedentes recientes de UAA.

Métodos: C-VIEW (NCT03020992) es un estudio en fase IV, multicéntrico y abierto de 96 semanas de duración. Los pacientes presentaban EspAax activa según los criterios de clasificación de la Sociedad Internacional de Evaluación de la Espondiloartritis (*Assessment of SpondyloArthritis international Society*, ASAS), antecedentes de UAA recurrente (≥ 2 brotes de UAA en total y ≥ 1 brotes

de UAA en el año anterior a la entrada en el estudio), eran HLA-B27 positivos y eran candidatos para recibir tratamiento anti-TNF. Los pacientes recibieron CZP 400 mg en las semanas 0/2/4, luego 200 mg cada 2 semanas a lo largo de 96 semanas. La variable principal fue la incidencia de brotes de UAA en comparación con las tasas históricas. En este análisis preliminar se compara la incidencia de UAA en las 48 semanas anteriores al inicio del tratamiento con CZP con las 48 semanas de tratamiento, utilizando la regresión de Poisson ajustada para posibles correlaciones intrapaciente, con el periodo (anterior y posterior al inicio) y la duración de la EspAax como covariables. Las tasas de incidencia (TI) se calcularon en función del número de casos por pacientes en riesgo durante 48 semanas. Se presentan los datos observados.

Resultados: De 115 pacientes incluidos, 89 iniciaron tratamiento con CZP y 85 completaron la semana 48. Las características iniciales se muestran en la tabla. El análisis preliminar de 48 semanas reveló un número significativamente menor de bortes de UAA por paciente durante el tratamiento con CZP en comparación con el periodo antes del tratamiento (TI ajustada por Poisson: 0,2 frente a 1,5, p < 0,001). El número de pacientes que experimentó 1 y ≥ 2 brotes de UAA (64,0% y 31,5%, respectivamente) se redujo sustancialmente durante el tratamiento con CZP (12,4% y 2,2%). Después de 48 semanas de tratamiento con CZP, la actividad de la enfermedad de los pacientes mejoró sustancialmente (media ± DE -ASDAS: 2,0 ± 0,9; BASDAI: 3,3 ± 2,1-), con un 31,4% de pacientes que alcanzaron ASAS remisión parcial y un 29,1% gran mejoría ASDAS. No se identificaron nuevas alarmas de seguridad.

	CZP 200 mg C2S (N = 89)
Edad (años), media ± DE	46,5 ± 11,2
Varón, n (%)	56 (62,9)
Grupo racial, n (%)	
Raza blanca	87 (97,8)
Otros	2 (2,2)
Diagnóstico, n (%)	
EspAax radiográfica	75 (84,3)
EspAax no radiográfica	14 (15,7)
Duración de la EspAax (años), media ± DE	8,6 ± 8,4
Tiempo desde el inicio de la primera exacerbación de uveítis (años), media ± DE	9,9 ± 9,0
ASDAS, media ± DE	3,5 ± 0,9
BASDAI, media ± DE	6,5 ± 1,5

Conclusiones: En este estudio abierto, se demuestra una reducción significativa en la tasa de brotes de UAA en pacientes con EspAax con antecedentes de UAA recurrente durante las primeras 48 semanas de tratamiento con CZP. Los pacientes también experimentaron una mejora significativa en la actividad de la EspAax durante el tratamiento con CZP.

Código EUDRACT: NCT03020992.

P180. RESPUESTA SINOVIAL Y ENTÉSICA POST ESFUERZO EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA CONTROLADA

C.A. Guillén Astete, P. Zurita Prada y C. Urrego Laurín

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Hospital Universitario HLA Moncloa. Universidad Europea de Madrid.

Introducción: La inflamación sinovial forma parte del cortejo fisiopatológico de la APso aunque se considera en un plano secundario al de la entesitis. Es de interés valorar la respuesta sinovial articular, peritendinosa y entésica de pacientes con APso en remisión sometidos a un estrés mecánico controlado. Nuestro objetivo es presentar nuestra experiencia observacional en pacientes con APso en situación de remisión o baja actividad expuestos a la realización de esfuerzos físicos manuales controlados y adaptados a la capacidad de prensión propia de cada sujeto.

Métodos: Estudio antes-después, de una cohorte consecutiva de pacientes con APso (Criterios CASPAR), de al menos dos años d evolución y DAPSA ≤ 14 en la actualidad. Se excluyeron a pacientes con factor reumatoide positivo, a pacientes con formas exclusivamente axiales y a pacientes en terapia biológica al inicio del estudio. A todos los pacientes se les realizó una ecografía basal y post ejercicio dinamométrico controlado (CAMRY EH101-17) de la mano dominante que incluyó el carpo, MCFs, IFPs e IFDs de los dedos 2º al 5º. Se puntuaron los hallazgos ecográficos según recomendaciones EULAR en escala de grises (EG) y power Doppler (PD) para sinovitis, entesitis y tenosinovitis (puntuaciones máximas 71 y 87, respectivamente). Para el análisis estadístico se hicieron comparaciones de los resultados de sus puntuaciones ecográficas basal y post ejercicio entre los sujetos con diagnóstico de APso y los controles. Se utilizó la prueba de t de Student para datos relacionados y no relacionados según correspondencia.

Resultados: Se incluyeron 19 pacientes y controles, de los cuales el 73,7% eran varones. Medias de edad: 42,2 DE 6,6 y 42,21 DE 8,28, respectivamente. DAPSA basal entre pacientes: 7,26 DE 4,53. La media de fuerza de tracción de pacientes y controles: 23,8 DE 7,3 y 26,1 DE 6,9 Kg, respectivamente (p = 0,336). En el grupo de pacientes el DAPSA post ejercicio tuvo una media de 7,52 DE 4,62 (p = 0,021, respecto del DAPSA basal). La puntuación total media en EG en el grupo de pacientes fue 3,94 DE 2,36 y 7,31 DE 3,3, pre y post ejercicio, respectivamente (p < 0,001). La puntuación total media en el estudio PD fue 0,73 DE 0,73 y 2,57 DE 1,16, respectivamente (p < 0,001). En los pacientes con APso no hubo cambios entésicos detectables. En el grupo control, ningún cambio ecográfico registró diferencias estadísticamente significativas, aunque la puntuación para tenosinovitis varió de 0,1 DE 0,31 a 0,42 DE 0,6 (p = 0,055).

Conclusiones: Los pacientes con APso en situación clínica de remisión o de baja actividad, según puntuación DAPSA desarrollan cambios ecográficos post ejercicio controlado. Estos cambios se producen a nivel de la detección de señal power Doppler y en las sinoviales articulares y tendinosas más no a nivel entésico. Estos cambios también se observan en la población sana sin embargo su magnitud es significativamente menor en todos los aspectos ecográficos valorados. Comparativamente, en población sana estos cambios son mucho menos evidentes que en pacientes con APso. A la luz de nuestros resultados, se podría considerar el estudio ecográfico tras esfuerzo como una herramienta útil en la discriminación de pacientes con APso en remisión o baja actividad y controles y, probablemente, en la disquisición diagnóstica en pacientes con sospecha de APso con incumplimiento de los criterios habituales.

P181. SEGURIDAD A LARGO PLAZO DE FILGOTINIB EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA, DATOS DE SEGURIDAD DE LA SEMANA 52 DE UN ESTUDIO DE EXTENSIÓN ABIERTA DE FASE 2

R. Veiga[1], P.M. Ahijado[2], L. Coates[3], P. Mease[4], D. Gladman[5], F. van den Bosch[6], A. Rychlewska-Hanczewska[7], Ch. Tasset[8], L. Meuleners[8], M. Trivedi[9], J. Gao[9], R. Besuyen[10] y P. Helliwel[11]

[1]Hospital Universitario Central de la Defensa. Madrid. [2]Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid. [3]Universidad de Oxford. Oxford (Reino Unido). [4]Swedish Medical Center/Providence St Joseph Health. y University of Washington. Seattle. WA (EEUU). [5]Toronto Western Hospital. Toronto (Canadá). [6]Ghent University Hospital. Ghent (Bélgica). [7]Centrum Medyczne sp. z o.o. sp.k.. Poznan (Polonia). [8]Galápagos NV. Mechelen (Bélgica). [9]Gilead Sciences Inc. Foster City. CA (EEUU). [10]Galápagos BV. Leiden (Países Bajos). [11]Universidad de Leeds. Leeds (Reino Unido).

Introducción: Filgotinib (FIL) es un inhibidor selectivo de las Janus cinasas 1 (JAK1) administrado oralmente en desarrollo para la artritis psoriásica (PsA). Se evaluó la eficacia y la seguridad de FIL en

pacientes con PsA activa en un estudio de fase 2 con duración de 16 semanas (EQUATOR)[1]. Tras 16 semanas, los pacientes podían pasar a un estudio de extensión abierta (OLE) (EQUATOR2) con el objetivo de evaluar la seguridad y la eficacia a largo plazo. El objetivo de este análisis era evaluar la seguridad y la eficacia durante 52 semanas de exposición al filgotinib. Los estudios se aprobaron en los comités éticos centrales o individuales en cada país participante.
Métodos: Los pacientes que completaron el estudio aleatorizado, de doble ciego con control placebo eran elegibles para participar en el OLE, durante el cual todos los pacientes recibieron, una vez al día en abierto (QD), FIL 200 mg. En este análisis preliminar de OLE, para el análisis de seguridad, se incluyeron todos los datos desde el triaje en el estudio inicial hasta el corte de datos del 18 de abril de 2019 en el OLE. Para el análisis de eficacia, se incluyeron todos los datos (análisis de casos observados) hasta la visita de la semana 52 (de cada paciente) del OLE.
Resultados: De los 131 pacientes aleatorizados y que recibieron tratamiento en EQUATOR, 124 (95%) completaron el estudio y 122 (93%) participaron en EQUATOR2; 50% eran mujeres con una edad media de 50 años. En este análisis preliminar, 106/122 (87%) permanecían en el OLE (interrupción prematura durante el OLE debido a: 4 por seguridad, 11 retiraron su consentimiento y 1 por otros motivos). El acumulado de años de exposición de los pacientes (PYE) de FIL era de 160; la mediana de tiempo con FIL era de 66 semanas. Los datos de seguridad clave están resumidos en la tabla 1. En la tabla 2 se muestran las anomalías del laboratorio. En la semana 52, el 34% de los pacientes cumplían los criterios de actividad mínima de la enfermedad y el 81%, el 55% y el 33% de los pacientes, respectivamente, lograron respuestas de ACR20/50/70.

Tabla 1. Eventos de seguridad clave

Tasa por 100 PYE (número de eventos)	Filgotinib (200 mg QD) AEp = 160	Placebo* AEp = 20
TEAE	213,9 (342)	371,0 (74)
TEAE graves	5,6 (9)	5,0 (1)
Infecciones TE	62,5 (100)	100,3 (20)
Infecciones TE graves	1,9 (3)	0
Neoplasias	0,6 (10)	0
Herpes zóster	0,6 (1)	0
Trombosis venosa profunda/embolismo pulmonar	0	0
Tuberculosis activa	0	0
Eventos cardíacos graves importantes (adjudicadas)	0,6 (1)	0
Muerte	0,6 (1)^	0

*Datos durante el estudio principal, de pacientes con placebo. ^1 paciente falleció debido a neumonía en el día 106 del estudio principal. PYE: años de exposición del paciente; QD: una vez al día; TE: surgido del tratamiento; TEAEs: eventos adversos surgidos del tratamiento.

Tabla 2. Anomalías clave surgidas durante el tratamiento detectadas en el laboratorio

Anomalías en el laboratorio de ≥ grado 2,% de pacientes	Filgotinib (200 mg QD) N = 128*	Placebo N = 66^
Disminución de hemoglobina	0	0
Disminución de linfocitos	11,1	4,5
Disminución de neutrófilos	5,5	0
Disminución de plaquetas	0	0
Aumento de ALT	1,6	1,5
Aumento de creatinina	0,8	0

*Pacientes expuestos a FIL en el estudio principal o en el estudio OLE. ^Pacientes expuestos a placebo en el estudio principal. ALT: alanina transferasa; QD: una vez al día.

Conclusiones: Por lo general, FIL 200 mg QD se toleró bien y el perfil de seguridad en PsA era comparable con el que se observó en los estudios de artritis reumatoide de FIL. Los datos de este análisis preliminar sugieren que se pueden esperar más mejoras en la afección del paciente, más allá de las 16 semanas de tratamiento.
Bibliografía
1. Mease P, et al. Lancet. 2018;392:2367-77.

P182. DAPSA VLDA/LDA ESTÁ ASOCIADA CON BAJO PSAID12 EN LA ARTRITIS PSORIÁSICA PERO LA PIEL PODRÍA ESTAR MAL REPRESENTADA CON DAPSA

J.A. Mosquera Martínez[1], C. García Porrúa[2], L. Fernández Dominguez[3], J.L. Guerra Vázquez[4] y J.A. Pinto Tasende[5]

[1]CHU Pontevedra. [2]Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [3]CHU Ourense. [4]CHU Ferrol. [5]INIBIC-CHU A Coruña.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) tiene una prevalencia del 0,57% en España y los pacientes sufren un impacto significativo en la vida diaria debido a los síntomas articulares, dermatológicos y psicológicos. La mejoría en el índice DAPSA es uno de los objetivos terapéuticos recomendados por EULAR para la práctica clínica.
Objetivos: Evaluar la relación entre el índice DAPSA y el cuestionario PsAID en la práctica clínica habitual.
Métodos: Realizamos un estudio transversal en pacientes con APs en práctica clínica diaria, que asistieron a la consulta desde octubre de 2018 hasta octubre de 2019. Se recopilaron datos concernientes a la edad, sexo, duración de la enfermedad, recuentos articulares, dactilitis, entesitis, área de superficie corporal afectada de psoriasis, resultados de laboratorio (VSG y PCR), HAQ (0-3), PsAID12 (0-10), evaluación global de la enfermedad y del dolor del paciente (mediante EVA de 0-10) y el cálculo del índice DAPSA en el momento de la visita, clasificándolo con sus puntos de corte (VLDA ≤ 4, LDA 4-14; MDA 14-28; HDA > 28). Los datos fueron analizados utilizando el SPSS21. La regresión logística se usó para evaluar los resultados reportados por los pacientes que se asociaron con alcanzar la MDA.
Resultados: Los datos estaban disponibles en 210 pacientes, 43% mujeres. El DAPSA ≤ 14 (VDLA y LDA) se observó en 143 pacientes (68,1%) y se asoció con una mayor duración de la enfermedad, OR 1,079 (1,020-1,142, IC95%), p 0,008. El índice DAPSA no se correlacionó con el BSA (r 0,126, p 0,176). Se disponía del cuestionario PsAID12 completo en 156 pacientes y observamos que los pacientes con DAPSA ≤ 14 tuvieron un PsAID12 significativamente menor (media 1,7 ± DE 1,7 vs 3,9 ± 2,1), p < 0,0001. Un PsAID12 < 4 se considera un buen resultado y los componentes individuales de PsAID12 fueron todos menores de 4 en aquellos pacientes con DAPSA ≤ 14. Todos los componentes de PsAID12, excepto el ítem 3 (problemas de la piel), se asociaron con un DAPSA ≤ 14 en el análisis univariado, pero solo el dolor siguió siendo un predictor independiente en el análisis de regresión múltiple (p < 0,0001).
Conclusiones: DAPSA VLDA/LDA (remisión o baja actividad) se asoció con una mayor duración de la enfermedad y con un menor impacto de la enfermedad medido por el PsAID12. El dolor es un síntoma dominante en pacientes con artritis psoriásica, incluso en aquellos con DAPSA ≤ 14, y los problemas de la piel no están bien representados en el índice DAPSA.
Bibliografía
1. Di Carlo, et al. PsAID-12 in clinical setting. J Rheumatol. 2017;44:3.

P183. INFLUENCIA DEL DOLOR NEUROPÁTICO EN LA ACTIVIDAD Y COMORBILIDAD DE PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

M.E. Acosta de la Vega[1], L. Gómez-Lechón[1], O. Compán[1], S. Pastor[1], A. Márquez[2], E. Toledano[3], S. Figueroa[1], C. Hidalgo[1], M.D. Sánchez[4], O. Martínez[1], A. Turrión[1], J. del Pino[1], P. Ayuso[1], M.I. Camisón[1] y C. Montilla[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca.
[2]Servicio de Rehabilitación. Hospital Universitario de Salamanca.
[3]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.
[4]Servicio de Reumatología. Hospital Clínico de Valladolid.

Introducción: El dolor en la artritis psoriásica (Aps) es de tipo nociceptivo periférico, es decir, desencadenado por la activación de las fibras sensoriales aferentes de la membrana sinovial inflamada. La

mayor capacidad de respuesta al dolor en presencia de inflamación es fisiológica. Sin embargo, la hipersensibilidad al dolor puede persistir una vez resuelta la inflamación y perpetuarse como dolor crónico, mecanismo en el que interviene la hipersensibilidad central. Los índices de actividad inflamatoria incluyen variables subjetivas relacionadas con la percepción del dolor, por lo que la hipersensibilidad central puede sobreestimar la actividad de la enfermedad. Por este motivo, la identificación de los posibles mecanismos subyacentes del dolor puede ser de gran importancia en la toma de decisiones terapéuticas.
Objetivos: Relacionar la presencia del dolor de tipo neuropático con la actividad clínica, el impacto y la comorbilidad de la enfermedad.
Métodos: Estudio transversal que incluyó 175 pacientes diagnosticados de Aps según los criterios CASPAR. Para identificar el dolor neuropático se utilizó el cuestionario PAINDETECT, cuya puntuación clasificó a los pacientes en tres grupos en función del dolor: una puntuación en el cuestionario mayor de 18 indica una alta probabilidad de dolor con componente neuropático, entre 18 y 13 el resultado es ambiguo y una puntuación menor de 13 posiblemente descarta este tipo de dolor. La valoración del dolor neuropático se ha utilizado como aproximación de la hipersensibilidad central. Se excluyeron los pacientes con diagnóstico de fibromialgia, depresión, ansiedad, diabetes, dislipemia en tratamiento o enfermedad tiroidea. La actividad de la enfermedad se midió con la mínima actividad de la enfermedad (MAE), la VSG y la PCR. Para valorar impacto de la enfermedad se utilizó el cuestionario *Psoriatic Arthritis Impact of Disease* (PSAID). Como comorbilidades, se valoró la fatiga mediante el *Functional Assessment of Chronic Illness Therapy-Fatigue* (FACIT-F), el hábito ansioso y/o depresivo mediante el *Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS), la calidad del sueño mediante el *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI), el índice cintura-cadera, apolipoproteína A, apolipoproteína B, lipoproteína a, péptido C, insulina, resistencia a la insulina (HOMA) y la leptina.
Resultados: La edad media fue de 54,58 años (DE: 10,27), siendo el 54,8% hombres. El 85,7% de los pacientes realizaban tratamiento con fármacos modificadores de le enfermedad y el 17,7% con fármacos biológicos. El 52,4% de los pacientes alcanzó la MAE. El 18,3% de los pacientes presentaban un dolor de tipo neuropático, el 66,9% posiblemente no tuvieran un dolor neuropático. En la tabla se muestran las variables significativas y el análisis multivariante relacionados con la presencia o ausencia de dolor neuropático

	PAINDETECT > 19	PAINDETECT < 12	p	Multivariante
Género (M/F)	9/23 (28,1%)	73/44 (62,4%)	0,001	N
MAE (Sí/No)	8/24 (25%)	62/55 (53%)	0,001	p < 0,04;OR: 9,8 (1,06-91,05)
Dolor	6,13 (2,34)	3,29 (2,27)	0,001	p < 0,02, OR: 0,62 (0,42-0,93)
HAQ	1,05 (0,54)	0,47 (0,51)	0,001	N
NAD	2,61 (2,59)	1,01 (1,56)	0,012	N
MASES	3,23 (3,17)	0,78 (1,58)	0,002	p < 0,002 OR: 0,545 (0,370,79)
Fatiga	26,48 (10,63)	40,10 (9,43)	0,001	p < 0,005 OR: 1,13 (1,03-1,23)
PSQI	15,12 (6,75)	7,26 (5,43)	0,001	p < 0,02, OR: 0,87 (0,78-0,98)
Ansiedad	8,14 (3,53)	5,07 (3,60)	0,001	N
Depresión	6,22 (3,67)	3,36 (3,20)	0,001	N
PSAID	5,29 (2,08)	2,58 (1,93)	0,001	N
Leptina (ηg/ml)	39,82 (32,41)	14,70 (14,28)	0,001	p < 0,02; OR: 0,97 (0,94-0,96)
Cintura/cadera	0,85 (0,07)	0,92 (0,12)	0,002	N

Conclusiones: Los pacientes con Aps y dolor neuropático tienen una menor probabilidad de alcanzar una MAE. Así, la presencia de este dolor no secundario al proceso inflamatorio, puede tener implicaciones terapéuticas. En relación con el dolor neuropático, los pacientes presentaron una peor calidad del sueño y una mayor fatiga. Estos procesos secundarios a hipersensibilidad central serían propios de la Aps y no asociados a otras enfermedades como la fibromialgia. Como se ha descrito en modelos animales, los niveles de leptina pueden mediar en la presencia del dolor crónico.

P184. ARTRITIS PSORIÁSICA: DESCRIPCIÓN DEL PACIENTE CON FATIGA MANTENIDA

O. Compán Fernández[1], E. Acosta[1], S. Pastor[1], L. Gómez-Lechón[1], E. Toledano[3], C. Hidalgo[1], M.D. Sánchez[4], O. Martínez[1], A. Turrión[1], J. del Pino[1], I. Camisón[1], P. Ayuso[1], A. Márquez[2], S. Figueroa[1] y C. Montilla[1]

[1]*Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Salamanca.*
[2]*Servicio de Rehabilitación. Hospital Universitario de Salamanca.*
[3]*Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.*
[4]*Servicio de Reumatología. Hospital Clínico de Valladolid.*

Introducción: La fatiga es una sensación continua de agotamiento y cansancio generalizado que, junto al dolor, es el síntoma con más impacto en la calidad de vida de los pacientes con artritis psoriásica (Aps). Por este motivo, se ha incorporado al conjunto de dominios principales a medir, a pesar de lo cual la fatiga tiene escasa representatividad en los índices de actividad clínica.
Objetivos: Comparar la actividad, las características clínicas, la comorbilidad y el impacto de la enfermedad en relación con la presencia persistente de fatiga.
Métodos: Estudio observacional longitudinal prospectivo. Se midió la fatiga mediante el cuestionario FACIT-F en tres valoraciones consecutivas separadas cada una de ellas por seis meses. Se excluyeron los pacientes con fibromialgia, depresión o ansiedad intercurrente. Los pacientes se dividieron en dos grupos: los pacientes sin fatiga, aquellos que tenían la máxima puntuación (FACIT-F = 52) en las tres determinaciones y los que tenían un FACIT-F < 52. Se comparó la edad, el género, el tiempo de evolución de la enfermedad, la presencia de dactilitis, la presencia de manifestaciones axiales, el consumo del tabaco, el índice cintura/cadera, la mínima actividad de la enfermedad (MAE), la tendencia a la ansiedad y/o depresión y el Psoriatic Arthritis Impact of Disease (PSAID). Como variables analíticas se utilizaron la VSG, la PCR, la IL-6.
Resultados: Se incluyeron 222 pacientes (45% mujeres), con una edad media de 56, 36 años (DE: 9,49). La duración de la enfermedad fue de 7,96 (DE: 4,89) años.. Catorce pacientes no presentaron fatiga durante el año de seguimiento (6,3%). Los pacientes sin fatiga alcanzaron la MAE en las tres determinaciones (85,6% vs 49,5%, p < 0,003; 92,8% vs 46,3%, p < 0,001 y 92,8% vs 46,3%, p < 0,001). En el análisis multivariante de las variables constituyentes de la MAE, los pacientes tuvieron menos dolor y un menor HAQ en las tres determinaciones EVA0 1,28+2,09 vs 4,60+ 3,91 p < 0,01 OR:0,64 (0,47-0,92); HAQ0 0,05+0,13 vs 0,61+ 0,54 p < 0,03; OR:0,01 (0,1-0,72); EVA1 1,14 +1,83 vs 4,61+3,92 p < 0,01, OR:0,61 (0,42-0,89) HAQ1 0,06+0,16 vs 0,61+0,54 p < 0,03 OR:0,03 (0,01-0,84); EVA2 1,00+1,56 vs 4,6+3,92 p < 0,006; OR:0,56 (0,37-0,85); HAQ 2 0,07 +0,16 vs 0,61+0,54 p < 0,04; OR:0,04 (0,002-0,098). Los pacientes con fatiga también presentaron un mayor impacto de la enfermedad y una mayor ansiedad y depresión (tabla 1). En estos pacientes, la intensidad del dolor se correlacionó con los niveles de ansiedad y depresión en todas las determinaciones (tabla 2). Esta relación no se observó en los pacientes sin fatiga (tabla 3).

Tabla 1

	FACIT-F = 52	FACIT-F < 52	p
ANS0	3,00(2,70)	7,26(4,14)	0,001
DEP0	1,00(1,41)	5,00(3,75)	0,001
ANS1	2,60(2,67)	7,33(4,02)	0,001
DEP1	1,30(1,63)	5,28(4,10)	0,001
ANS2	2,67(2,10)	6,00(3,53)	0,001
DEP2	1,00(1,27)	5,01(3,80)	0,001
PSAID0	0,82(1,41)	3,32(2,04)	0,0001
PSAID1	1,23(1,15)	3,86(2,42)	0,001
PSAID2	0,52(0,17)	3,85(2,13)	0,035

Tabla 2

	Dolor 0	Dolor 1	Dolor 2
ANS0	R: 0,44; p < 0,001		
DEP0	R: 0,42; p < 0,001		
ANS1		R:0,46; p < 0,001	
DEP1		R:0,50;p < 0,001	
ANS2			R = 0,54;p < 0,001
DEP2			R = 0,40; p < 0,001

Tabla 3

	Dolor 0	Dolor 1	Dolor 2
ANS0	R: -0,08; p = 0,80		
DEP0	R: -0,08; p = 0,81		
ANS1		R:-0,45; p = 0,28	
DEP1		R:0,15;p = 0,95	
ANS2			R = 0,36;p = 0,36
DEP2			R = 0,56; p = 0,14

Conclusiones: La fatiga influyó negativamente y de forma persistente en la obtención de la MAE. Los pacientes con fatiga, además de presentar una mayor limitación funcional, tuvieron un dolor más intenso y relacionado a componentes emocionales como la ansiedad y la depresión.

P185. FACTORES ASOCIADOS A LA PERSISTENCIA DEL TRATAMIENTO CON GOLIMUMAB EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL: 7 AÑOS DE SEGUIMIENTO EN EL REGISTRO BIOBADASER

M. Pombo-Suárez[1], C. Sánchez-Piedra[2], L. Cea-Calvo[3], R. Martín-Doménech[4], J.C. Fernández López[5], C. Díaz-Torne[6], V. Jovani Casano[7], L. Feo-Lucas[3], F. Sánchez-Alonso[2] y J.J. Gómez-Reino[1]

[1]Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [2]Unidad de Investigación de la Sociedad Española de Reumatología. [3]Medical Affairs Department. MSD España. [4]Hospital General Universitario de Elda. [5]Complexo Hospitalario Universitario A Coruña. [6]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [7]Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: Evaluar la probabilidad de persistencia del tratamiento con golimumab en pacientes con espondiloartritis (EsA) axial y los factores asociados a la persistencia con hasta 7 años de seguimiento.
Métodos: BIOBADASER es el registro de fármacos biológicos de la Sociedad Española de Reumatología y la Agencia Española del Medicamento. En diciembre de 2019 se realizó un análisis de la base de datos de todos los pacientes mayores de 18 años que habían iniciado tratamiento con golimumab para el tratamiento de la EsA axial (incluyendo EsA no radiológica y espondilitis anquilosante). La probabilidad de persistencia se calculó mediante el test de Kaplan-Meier. Los factores relacionados con la persistencia se analizaron mediante el modelo de regresión de Cox.
Resultados: En el análisis se incluyeron 294 pacientes con EsA axial (edad media 48,3 [12,3] años, 33,3% mujeres). La mediana de duración de la enfermedad desde el diagnóstico al inicio de golimumab fue de 8,2 (2,6-16,5) años. Los pacientes iniciaron tratamiento con golimumab como primer fármaco biológico en el 36,2% de los casos, como segundo en el 30,9%, y como tercero o posterior en el 32,9%. HLA-B27 fue positivo en el 74,2% de los pacientes. La medicación concomitante al inicio del tratamiento con golimumab fue: metotrexato (17,4%), corticoides (14,2%), sulfasalacina (10,8%) y leflunomida (2,1%). La probabilidad de persistencia de golimumab desde el inicio del tratamiento fue de 76,8% (IC95% 71,5-81,3) el primer año, 68,8% (IC95% 62,9-74,0) el segundo, 63,5% (IC95% 57,2-69,2) el tercero, 56,8% (IC95% 49,6-63,3) el cuarto y 48,9% (IC95% 40,3-56,9) el quinto, sexto y séptimo año. La persistencia fue mayor cuando se utilizó golimumab como primer fármaco biológico (p log-rank < 0,001), siendo 86,8% el primer año y 68,1% el quinto. La probabilidad de persistencia fue también alta cuando se utilizó golimumab como segundo fármaco biológico (78,3% el primer año y 47,6% el quinto año) y como tercero o posterior (64,3% el primer año y 33,0% el quinto año). El análisis de regresión de Cox (tabla) mostró que la probabilidad de persistencia del tratamiento fue mayor en los pacientes que recibieron golimumab en primera línea respecto a segunda o tercera línea (Hazard Ratio para discontinuación [HR]: 1,84 para segunda y 3,70 para tercera línea o posterior en comparación con primera línea) y más baja en fumadores (HR: 2,02).

Análisis de regresión de Cox. Hazard ratio de discontinuación de golimuma

	Hazard ratio	Intervalo de confianza 95%	p
Edad al inicio de golimumab	1,02	(0,99-1,05)	0,247
Género (mujer vs hombre)	1,35	(0,69-2,64)	0,388
Hábito tabáquico (fumador vs no fumador)	2,02	(0,98-4,13)	0,055
Hábito tabáquico (exfumador vs no fumador)	0,43	(0,09-2,04)	0,290
Segundo vs primer fármaco biológico	1,84	(0,79-4,26)	0,155
Tercer vs primer fármaco biológico	3,70	(1,58-8,64)	0,002
Metotrexato	0,52	(0,19-1,46)	0,218
Otros FAMEs	3,29	(0,38-28,45)	0,280
Corticoides	1,80	(0,66-4,90)	0,248
Actividad por encima de la mediana	0,97	(0,52-1,84)	0,933
HLA B27 positivo	0,46	(0,09-2,37)	0,354

Conclusiones: En pacientes con EsA axial, la probabilidad de persistencia del tratamiento con golimumab fue elevada, manteniéndose estable hasta los 7 años de seguimiento. Se observó un riesgo bajo de discontinuar el tratamiento en los pacientes que recibieron golimumab como primer fármaco biológico y en los no fumadores.
Agradecimientos: BIOBADASER es un registro de la SER multifinanciado y este subanálisis fue financiado por MSD España.

P186. EL RAPID3 ES UN INSTRUMENTO ÚTIL Y SENCILLO PARA EVALUAR LA ACTIVIDAD DE LAS ESPONDILOARTRITIS

A. García Valle[1], R. Queiro Silva[2], J.M. Andrés de Llano[3], A.J. Fariña González[1], R.D. González Benítez[1] y C. Rodríguez Corral[4]

[1]Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Palencia. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [3]Unidad de Investigación. Complejo Asistencial Universitario de Palencia. [4]Diplomado Universitario de Enfermería. Palencia.

Introducción: RAPID3 (Routine Assessment of Patient Index Data 3) es un índice de actividad, mayoritariamente usado en artritis reumatoide, que incluye el HAQ, EVA de dolor y EVA de actividad global del paciente. A pesar de su sencillez, es un índice que apenas se emplea en rutina clínica. Su utilidad en espondiloartritis (EsP) apenas se conoce.
Objetivos: Demostrar la utilidad del cuestionario RAPID3 en una cohorte de pacientes con espondiloartritis axial (EsP axial) y evaluar su correlación con otras medidas de evaluación de la enfermedad.
Métodos: Este estudio transversal incluyó 131 pacientes (82H/49M) consecutivos con EsP (criterios ASAS), edad media 54,3 ± 12,04 años, duración de enfermedad 14,3 ± 10,5 años. El 69,5% estaba bajo terapia biológica en el momento de la inclusión, y el 60,7% eran B27+. Se recogieron datos sociodemográficos (edad, sexo, nivel de estudios), tiempo de evolución de la enfermedad, afectación axial o mixta, manifestaciones extraarticulares (uveítis, EII), comorbilidades (diabetes, hipertensión, obesidad, tabaco, hiperuricemia).Las medidas de desenlace estudiadas fueron BASDAI, ASDAS, BASFI, m-SASSS y RAPID3. El RAPID3 incluye las siguientes categorías: > 12: alta actividad; 6,1 -12: moderada actividad; 3,1 -6: baja actividad y < 3: remisión. Las concordancias entre desenlaces se estimaron por la kappa de Cohen y las correlaciones por la rho de Spearman. Se construyeron curvas ROC para identificar los puntos de corte del RAPID3 que identificaban la remisión BASDAI, el ASDAS enfermedad inactiva y el ASDAS baja actividad. Finalmente se hizo una regresión logística para estimar los factores de enfermedad asociados a remisión BASDAI, ASDAS enfermedad inactiva, y RAPID3 remisión.

Resultados: 131 pacientes, 41 (31,3%) estaban en remisión BASDAI, 24 (18,3%) estaban en ASDAS enfermedad inactiva, 46 (35,1%) estaban en ASDAS baja actividad, y 37 (28,2%) estaban en RAPID3 remisión. Las correlaciones fueron buenas entre los distintos desenlaces (con la excepción del m-SASSS): BASDAI vs ASDAS (rho: 0,66), BASDAI vs BASFI (rho: 0,78), BASDAI vs RAPID3 (rho: 0,75), ASDAS vs BASFI (rho: 0,68), ASDAS vs RAPID3 (rho: 0,66), y BASFI vs RAPID3 (rho: 0,73). Las concordancias fueron moderadas: BASDAI remisión vs ASDAS enfermedad inactiva (k: 0,46), BASDAI remisión vs RAPID3 remisión (k: 0,53), ASDAS enfermedad inactiva vs RAPID3 remisión (k: 0,56). El mejor punto de corte del RAPID3 para identificar el ASDAS enfermedad inactiva fue un valor ≤2. Para la remisión BASDAI, este valor fue ≤6. La toma de AINE se asoció negativamente con la remisión BASDAI [OR 0,18 (IC95%: 0,07-0,49), p = 0,001]. Una PCR alta [OR 0,70 (IC95%: 0,51-0,95), p = 0,021], la toma de AINE [OR 0,08 (IC95%: 0,02-0,28), p = 0,0001], y el uso de FAME [OR 0,19 (IC95%: 0,05-0,79), p = 0,023], se asociaron negativamente a la posibilidad de estar en ASDAS enfermedad inactiva. Finalmente, el sexo femenino [OR 0,34 (IC95%: 0,12-0,90), p = 0,031], y la toma de AINE [OR 0,26 (IC95%: 0,10-0,66), p = 0,005] disminuyeron las posibilidades de estar en RAPID3 remisión.

Curva ROC del RAPID3 para ASDAS enfermedad inactiva

Área bajo la curva ROC	0,914
Error estándar	0,0260
Intervalo de confianza 95%	0,852 a 0,956
p nivel de significación (área = 0,5)	< 0,0001
Criterio óptimo	≤ 2
Intervalo de confianza 95%	0,3 a 2
Sensibilidad	83,33
Especificidad	88,79

Conclusiones: el RAPID3 parece capturar bien la actividad de la enfermedad en pacientes con EsP. Un valor del RAPID3 ≤6 representaría un buen objetivo de tratamiento en estos pacientes. La toma de AINE se asocia significativamente a la no consecución de objetivos terapéuticos. Por su parte, el sexo femenino se asocia a menores probabilidades de estar en RAPID3 remisión.

P187. IXEKIZUMAB ES EFICAZ EN EL TRATAMIENTO DE LA ESPONDILOARTRITIS AXIAL RADIOGRÁFICA, INDEPENDIENTEMENTE DEL NIVEL DE PROTEÍNA C REACTIVA O LA VALORACIÓN MEDIANTE IMAGEN DE RESONANCIA MAGNÉTICA: RESULTADOS A LAS 16 SEMANAS DE LOS ESTUDIOS COAST-V Y COAST-W

X. Juanola Roura[1], W.P. Maksymowych[2], G. Gallo[3], R. Bolce[3], F. Zhao[3], V. Geneus[3], M. Ostergaard[4], K. Tada[5], A. Deodhar[6] y L. Gensler[7]

[1]Department of Reumatology. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Department of Medicine. University of Alberta. Edmonton. Alberta (Canadá). [3]Eli Lilly and Company. Indianapolis. IN (EEUU). [4]Copenhagen Center for Arthritis Research. Center for Rheumatology and Spine Diseases. Rigshospitalet. University of Copenhagen (Dinamarca). [5]Department of Internal Medicine and Rheumatology. Juntendo University School of Medicine. Tokio (Japón). [6]Rheumatology Clinics Division of Arthritis & Rheumatic Diseases. Oregon Health and Science University. Portland. OR (EEUU). [7]University of California at San Francisco. School of Medicine. San Francisco. CA (EEUU).

Introducción: Utilizando los datos de los estudios COAST-V (NCT02696785) y COAST-W (NCT02696798), se evaluaron las tasas de respuesta con ixekizumab (IXE), un antagonista de la IL-17A, a la semana 16 en pacientes (pts) con espondilitis anquilosante (EA) e inflamación de grado normal/bajo o elevado, evaluada mediante PCR o resonancia magnética (RM) de columna.
Métodos: En los estudios COAST-V y COAST-W fase III, aleatorizados, doble ciego y controlados con placebo (PBO) se incluyeron pts sin exposición previa a biológicos o con uso previo de anti-TNF, respectivamente, que cumplían los Criterios de Clasificación de la Sociedad Internacional de Espondiloartritis (ASAS; sacroileítis en radiografía mediante los criterios modificados de Nueva York [mNY] y ≥ 1 característica de espondiloartritis), con enfermedad activa (BASDAI ≥ 4 y dolor lumbar ≥ 4 en una escala de valoración numérica) y con un diagnóstico establecido de EA. Todos los pacientes que cumplieron los criterios ASAS también cumplieron los criterios de mNY para EA. Los pacientes fueron tratados con IXE (80 mg cada 2 o 4 semanas [C2S, C4S]) o PBO; adalimumab (40 mg C2S) fue el grupo activo de referencia en el COAST-V. Se estudiaron las tasas de respuesta del 40% de los criterios ASAS (ASAS40) a la semana 16 en la población por intención de tratar, mediante PCR (≤ 5 o > 5 mg/L) o signos de inflamación de columna por RM (puntuación < 2 o ≥ 2 según el Grupo Canadiense de Investigación de la Espondiloartritis [SPARCC]). En el 96% de los pts en el COAST-V y el 51% de los pts en el COAST-W se disponía de RM de columna basal. La valoración se llevó a cabo a nivel central. Puntuaciones mayores reflejan una mayor actividad de la enfermedad basal. Las RM de la articulación sacroilíaca no fueron evaluadas. Los valores no disponibles para ASAS40 se imputaron con el método de imputación de no respondedores.
Resultados: En el conjunto de datos integrado de los estudios COAST-V/W que combinaba las poblaciones sin exposición previa a biológicos y con uso previo de anti TNF, el número de pts que alcanzó respuesta ASAS40 a la semana 16 fue significativamente mayor con IXE que con PBO, tanto en el grupo con PCR elevada (> 5 mg/L) basal (39,3% [IXEC4S], 42,5% [IXEC2S] y 16,7% [PBO]; p < 0,001 para ambos vs PBO) como en el grupo con PCR normal (≤ 5 mg/L) basal (27,4% [IXEC4S], 35,2% [IXEC2S] y 12,3% [PBO]; p < 0,05 para IXEC4S, p < 0,01 para IXEC2S vs PBO). La magnitud de respuesta con IXE no fue estadísticamente significativa entre los grupos con PCR elevada vs normal. Cabe destacar que la proporción de pts que alcanzó una respuesta ASAS40 a la semana 16 fue significativamente mayor con IXE que con PBO, independientemente de si la puntuación SPARCC de la columna por RM era < 2 (40% [IXEC4S], 51,7% [IXEC2S] y 15,5% [PBO]; p < 0,01 para IXEC4S, p < 0,001 para IXEC2S vs PBO) o ≥ 2 (44,3% [IXEC4S], 46,6% [IXEC2S] y 18,7% [PBO]; p < 0,001 para ambos vs PBO).
Conclusiones: IXE demostró una eficacia rápida en el tratamiento de EA a la semana 16, independientemente de los niveles de PCR séricos o la valoración mediante RM de columna basal.
Adaptado de resumen aceptado (c) en EULAR/BMJ. Presentado por primera vez en EULAR 2019 y publicado en Ann Rheum Dis. 2019,78(2):A884 (http://dx.doi.org/10,1136/annrheumdis-2019-eular.1466). Para cualquier reproducción, promoción, material educativo, etc se deberá citar la fuente original (ARD/BMJ).
Código EUDRACT: 2015-003932-11 y 2015-003937-84.

P188. COMPARACIÓN DIRECTA DE IXEKIZUMAB Y ADALIMUMAB EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA ACTIVA SIN EXPOSICIÓN PREVIA A BIOLÓGICOS: RESULTADOS DE EFICACIA Y SEGURIDAD A LAS 52 SEMANAS DE UN ESTUDIO ALEATORIZADO, ABIERTO Y CON ENMASCARAMIENTO DEL EVALUADOR

J. Gratacós Masmitjà[1], J. Smolen[2], P. Nash[3], H. Tahir[4], H. Schulze-Koops[5], L. Li[6], M. Hojnik[6], A.M. Gellett[6], S. Liu Leage[6], S.G. Pillai[6] y P. Mease[7]

[1]Hospital de Sabadell. Corporació Universitaria Parc Taulí. Barcelona. [2]Medical University of Vienna. Vienna (Austria). [3]School of Medicine. Griffith University. Brisbane. Queensland (Australia). [4]Barts Health. London (Reino Unido). [5]Ludwig-Maximilians University of Munich. Munich (Alemania). [6]Eli Lilly and Company. Indianapolis. IN (EEUU). [7]Swedish Medical Center/Providence St. Joseph Health and University of Washington. Seattle. WA (EEUU).

Introducción: En el estudio SPIRIT-H2H (NCT03151551) en pacientes (pts) con APs activa, ixekizumab (IXE) fue superior a adalimu-

Tabla 1. Resultados de eficacia a la semana 52

	Semana 24		Semana 52	
	IXE (N = 283)	ADA (N = 283)	IXE (N = 283)	ADA (N = 283)
ACR50 + PASI100	101/283 (36)*	79/283 (28)	110/283 (39)**	74/283 (26)
ACR50	144/283 (51)	133/283 (47)	142/283 (50)	142/283 (50)
PASI100	170/283 (60)	133/283 (47)	181/283 (64)	116/283 (41)
ACR20	195/283 (69)	204/283 (72)	197/283 (70)	195/283 (69)
ACR70	90/283 (32)	73/283 (26)	100/283 (35)	97/283 (34)
PASI75	227/283 (80)	195/283 (69)	222/283 (78)	194/283 (69)
PASI90	203/283 (72)**	158/283 (56)	206/283 (73)**	153/283 (54)
NAPSI = 0a	111/191 (58)	88/177 (50)	129/191 (68)	104/177 (59)
MDA	135/283 (48)	100/283 (35)	134/283 (47)	116/283 (41)
VLDA	49/283 (17)	29/283 (10)	66/283 (23)	54/283 (19)
BAE por DAPSA (≤ 14)	174/283 (61)	171/283 (60)	174/283 (61)	166/283 (59)
Remisión por DAPSA (≤ 4)	75/283 (27)	51/283 (18)	85/283 (30)	80/283 (28)
LEI = 0b	95/159 (60)	81/147 (55)	98/159 (62)	84/147 (57)
Entesitis SPARCC = 0c	107/189 (57)	77/171 (45)	107/189 (57)	83/171 (49)
LDI-B = 0d	37/42 (88)	54/58 (93)	35/42 (83)	47/58 (81)
HAQ-DI (CDB≥ 0,35)e	168/252 (67)	166/254 (65)	168/252 (67)	164/254 (65)

Eficacia en función del uso concomitante de MTX

	Sin MTX		MTX		Sin MTX		MTX	
	IXE (N = 116)	ADA (N = 114)	IXE (N = 167)	ADA (N = 169)	IXE (n = 116)	ADA (n = 114)	IXE (n = 167)	ADA (n = 169)
ACR50 + PASI100	36 (31)	26 (23)	67 (40)	52 (31)	46 (40)	23 (20)	65 (39)	51 (30)
ACR50	52 (45)	52 (46)	90 (54)	79 (47)	61 (53)	46 (40)	80 (48)	95 (56)
ACR20	78 (67)	78 (68)	117 (70)	127 (75)	84 (72)	68 (60)	114 (68)	127 (75)
ACR70	34 (29)	29 (25)	57 (34)	46 (27)	48 (41)*	31 (27)	53 (32)	66 (39)

Los datos se expresan como n/N (%) o n (%). *p < 0,05, **p < 0,001. Nueve pacientes con psoriasis activa y BSA ≥ 3% presentaron PASI = 0 basal, una incoherencia médica que se resolvió usando el criterio médico. Estos pacientes fueron considerados respondedores para PASI100 si presentaban PASI = 0 y BSA = 0 en las visitas post basal. De los 392 pacientes con uso concomitante de FAMEsc, 336 pacientes recibían MTX y 56 tomaban otros FAMEsc (leflunomida, sulfasalazina, o ciclosporina). [a]Evaluado en pacientes con NAPSI > 0 basal. [b]Evaluado en pacientes con LEI > 0 basal. [c]Evaluado en pacientes con puntuación en el índice de entesitis SPARCC > 0 basal. [d]Evaluado en pacientes con puntuación en LDI-B > 0 basal. [e]Evaluado en pacientes con puntuación en HAQ-DI ≥ 0,35 basal. Una respuesta de CDB ≥ 0,35 es la diferencia mínima clínicamente importante en HAQ-DI. ACR: American College of Rheumatology; ADA: adalimumab; BAE: baja actividad de la enfermedad; CDB: cambio desde basal; FAMEsc: fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales; DAPSA: actividad de la enfermedad en APs; HAQ-DI: índice de discapacidad del cuestionario de evaluación de la salud; IXE: ixekizumab; LDI-B: índice de dactilitis de Leeds básico; LEI: índice de entesitis de Leeds; MDA: mínima actividad de la enfermedad; MTX: metotrexato; PASI: índice de gravedad y área de la psoriasis; SPARCC: *Spondyloarthritis Research Consortium of Canada*; VLDA: muy baja actividad de la enfermedad.

Tabla 2. Resultados de seguridad a la semana 52

	IXE (N = 283)	ADA (N = 283)
Acontecimientos adversos derivados del tratamiento	209 (73,9)	194 (68,6)
Leves	95 (33,6)	85 (30,0)
Moderados	105 (37,1)	89 (31,4)
Graves	9 (3,2)	20 (7,1)
Acontecimientos adversos graves	12 (4,2)	35 (12,4)
Interrupción debida a acontecimientos adversos	12 (4,2)	21 (7,4)
Muertes	0	0
Acontecimientos adversos de especial interés		
Infecciones	119 (42,0)	111 (39,2)
Infecciones graves	5 (1,8)	8 (2,8)
Reacción en el lugar de la inyección	30 (10,6)	10 (3,5)
Reacciones alérgicas/de hipersensibilidad	11 (3,9)	13 (4,6)
Anafilaxia potencial	1 (0,4)[a]	0
Citopenias	9 (3,2)	12 (4,2)
Eventos cardiovasculares	5 (1,8)	7 (2,5)
Neoplasias	0	4 (1,4)
Depresión	5 (1,8)	9 (3,2)
Enfermedad inflamatoria intestinal	2 (0,7)[b]	0
Colitis ulcerosa	1 (0,4)[b,c]	0
Enfermedad de Crohn	1 (0,4)[b,d]	0

[a]Los pacientes sufrieron dolor leve en el lugar de la inyección, tos y mareo en la visita basal, los cuales desaparecieron el mismo día. [b]Los criterios *EPIdemiologique des Maladies de l'Appareil Digestif* (EPIMAD) para la adjudicación de sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal definen las clasificaciones "probable" y "definitiva" como casos confirmados. Solo 1 caso cumplió con los criterios EPIMAD de enfermedad inflamatoria intestinal confirmada. [c]El evento se comunicó como colitis ulcerosa, fue adjudicado como posible colitis ulcerosa y no cumplió con los criterios EPIMAD de enfermedad inflamatoria intestinal confirmada. [d]El evento se comunicó como colitis y fue adjudicado como probable enfermedad de Crohn. ADA: adalimumab; IXE: ixekizumab.

mab (ADA) en la obtención simultánea de una respuesta ACR50 y una mejoría del 100% en el índice de gravedad y área de la psoriasis (PASI100) a la semana 24 con respecto al basal. Se presentan los resultados finales de eficacia y seguridad a la semana 52 del SPIRIT-H2H, así como los resultados de eficacia a la semana 52 por subgrupos en función del uso concomitante de MTX.

Métodos: Pacientes con APs activa que cumplieron los criterios de clasificación para la artritis psoriásica (CASPAR), con ≥ 3/66 articulaciones dolorosas, ≥ 3/68 articulaciones inflamadas, ≥ 3% de área de superficie corporal afectada (ASC), sin tratamiento previo con FAMEb y respuesta previa inadecuada a ≥ 1 FAME sintético convencional, fueron aleatorizados 1:1 a recibir, sin enmascaramiento, IXE o ADA (posología en función de la presencia de psoriasis de moderada a grave [ASC ≥ 10%, PASI ≥ 12 y evaluación global del médico estática ≥ 3 basal]) durante 52 semanas. Se evaluaron los porcentajes de pacientes que alcanzaron simultáneamente ACR50 + PASI100, respuestas ACR20/50/70 y PASI75/90/100, índice de gravedad de la psoriasis ungueal (NAPSI) = 0, la mínima actividad de la enfermedad

(MDA), muy baja actividad de la enfermedad (VLDA, definida como MDA 7/7), baja actividad de la enfermedad (BAE) según DAPSA (Actividad de la enfermedad en artritis psoriásica en baja actividad de la enfermedad), remisión por DAPSA, índice de entesitis de Leeds (LEI) = 0, índice de entesitis del *Spondyloarthritis Research Consortium of Canada* (SPARCC) = 0, índice de dactilitis de Leeds básico (LDI-B) = 0 y cambio desde basal ≥ 0,35 del índice de discapacidad del cuestionario de evaluación de la salud (HAQ-DI). La eficacia también se analizó por subgrupos en función del uso concomitante de MTX. Los resultados de eficacia se analizaron mediante regresión logística, con imputación de no respondedores para los datos no disponibles. No se realizó un ajuste para comparaciones múltiples. Se resumen los resultados de seguridad de los pts que recibieron ≥ 1 dosis del fármaco en estudio.

Resultados: En total, el 87% de los pts aleatorizados a IXE (N = 283) y el 84% de los pts aleatorizados a ADA (N = 283) completaron las 52 semanas de tratamiento. Las respuestas simultaneas ACR50 + PASI100 a la semana 52 fueron significativamente mayores con IXE que con ADA (tabla 1). Los resultados de IXE fueron similares o mejores que los de ADA a la semana 52 en el resto de desenlaces. La respuesta simultánea ACR50 + PASI100 con IXE fue numéricamente mayor que con ADA independientemente del uso concomitante de MTX (tabla 1). La interacción entre tratamientos según el uso de MTX fue significativa para ACR20/50/70 a la semana 52 (p = 0,019, p = 0,016, p = 0,011, respectivamente). Se observaron acontecimientos adversos (AA) derivados del tratamiento en el 73,9% y el 68,6%, AA graves en el 4,2% y el 12,4% y la interrupción del tratamiento debida a AA en el 4,2% y el 7,4% de los pts tratados con IXE y ADA, respectivamente (tabla 2).

Conclusiones: IXE proporcionó una mejoría simultánea en las articulaciones y la piel significativamente mayor que ADA hasta la semana 52. IXE resultó similar o mejor que ADA en múltiples dominios de la APs, incluyendo dominios musculoesqueléticos y cutáneos, hasta la semana 52. Los resultados de seguridad para IXE y ADA fueron consistentes con sus perfiles de seguridad previamente establecidos.

Código EUDRACT: 2016-004585-25.

P189. ¿ES FACTIBLE ALCANZAR EL OBJETIVO TERAPÉUTICO RECOMENDADO EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL EN PRÁCTICA CLÍNICA? DATOS DE LA COHORTE ESPA-PAZ

K.N. Franco Gómez, C. Plasencia, M. Novella, D. Benavent, P. Bogas, R. Nieto, I. Monjo, L. Nuño, A. Villalba, D. Peiteado, A. Balsa y V. Navarro-Compán

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: Las recomendaciones EULAR 2017 para el manejo de los pacientes con espondiloartritis axial (EspAx) establecen que el objetivo terapéutico a alcanzar es la remisión, definida como ausencia de actividad tanto clínica como de laboratorio evaluada por BASDAI&PCR o preferiblemente ASDAS y, si esto no es posible, establece como alternativa la baja actividad. Recientemente se ha modificado la nomenclatura denominando ahora baja actividad según ASDAS a lo que anteriormente se llamaba actividad moderada. Hoy en día desconocemos si este objetivo es factible en práctica clínica.

Objetivos: Analizar la frecuencia de pacientes con EspAax que alcanza la remisión (R) o baja actividad (BA) mantenida tras recibir terapia biológica. Objetivos secundarios: i) evaluar si el índice usado influye en la frecuencia de R/BA mantenida, ii) analizar los factores pronósticos para alcanzar R/BA mantenida.

Métodos: Estudio observacional, longitudinal, de una cohorte prospectiva de EspA incluyendo todos los pacientes con EspAax que iniciaron primer tratamiento biológico entre 2003-2017. Se recogieron datos demográficos, clínicos y analíticos al inicio del tratamiento y se midió la actividad clínica medida por BASDAI&PCR y ASDAS cada 6 meses durante 2 años. Se definió R mantenida como (BASDAI < 2 & PCR normal y/o ASDAS < 1,3) y BA mantenida (BASDAI < 4 & PCR normal y/o ASDAS < 2,1) en 3 visitas consecutivas. Análisis estadístico: i) medidas de tendencia central y dispersión para variables cuantitativas y frecuencias para cualitativas; ii) análisis univariable y multivariable de regresión logística binomial, cálculo de OR e IC95%.

Resultados: De los 186 pacientes con EspAax que iniciaron tratamiento en el periodo de estudio, 63% eran hombres con una media de

Tabla P189
Características clínicas basales

Total pacientes N = 186		R ASDAS	BA ASDAS	R BASDAI	BA BASDAI	Alta ASDAS	Alta BASDAI
Sexo (masculino)	123 (66%)	35 (80%)	19 (86%)	29 (76%)	16 (84%)	54 (55%)	74 (59%)
Edad (media, DE)							
Al diagnóstico	35 ± 14,1	30 ± 11,9	32,7 ± 10,7	29,8 ± 2,4	33,1 ± 9,6	38,8 ± 13,7	37,7 ± 14,5
Al inicio del primer biológico	43 ± 14,4	40 ± 17,7	45,4 ± 12,2	38,6 ± 13,8	44,8 ± 10,7	46,7 ± 12,9	46,1 ± 14,4
Hábitos tóxicos n (%)							
Fumador	86 (46%)	21 (48%)	11 (50%)	17 (44,7%)	13 (68%)	46 (47%)	56 (45%)
No Fumador	100 (54%)	23 (52%)	11 (50%)	21 (55%)	6 (32%)	53 (54%)	69 (55%)
HLA B27 n (%)							
Positivo	139 (75%)	37 (84%)	20 (90%)	33 (87%)	14 (74%)	67 (68%)	88 (70%)
Medidas basales (media, DE)							
PCR basal	14,5 ± 21,2	15,7 ± 25,5	16,1 ± 17,1	15,3 ± 26,6	10,5 ± 16,7	15,0 ± 21,5	15,1 ± 20,3
BASDAI basal	5,5 ± 1,8	5,3 ± 2,1	5,6 ± 1,6	5,0 ± 1,7	5,7 ± 2,3	5,9 ± 1,7	5,8 ± 1,8
ASDAS basal	3,3 ± 1,0	3,2 ± 0,9	3,3 ± 0,8	5,1 ± 3,1	3,2 ± 0,8	3,4 ± 1,0	3,4 ± 1,1
Sacroileítis n (%)							
Radiográfica	140 (75%)	39 (89%)	16 (73%)	27 (71%)	15 (79%)	74 (75%)	95 (76%)
No radiográfica	46 (25%)	5 (11%)	6 (27%)	11 (29%)	4 (21%)	25 (25%)	30 (24%)
Tratamiento concomitante basal n (%)							
Monoterapia	89 (48%)	22 (50%)	10 (46%)	14 (37%)	11 (58%)	46 (47%)	62 (50%)
Metotrexato	42 (23%)	10 (23%)	6 (27%)	14 (37%)	5 (26%)	20 (20%)	22 (18%)
Sulfasalazina	67 (36%)	16 (36%)	6 (27%)	16 (42%)	4 (21%)	38 (38%)	45 (36%)
Prednisona	21 (11%)	5 (11%)	2 (9%)	3 (8%)	1 (5%)	13 (13%)	16 (13%)
Otros FAMEs	1 (0,5%)	0	0	0	0	1 (1%)	1 (0,8%)
Tratamiento sintomático basal n (%)							
AINES	186 (100%)	44 (100%)	22 (100%)	38 (100%)	19 (100%)	99 (100%)	125 (100%)
Terapia anti-TNF	185 (99,5%)	44 (100%)	22 (100%)	38 (100%)	19 (100%)	98 (99%)	124 (99%)
Terapia anti-IL17	1 (0,5%)	0	0	0	0	1 (1%)	1 (0,8%)
Manifestaciones extraarticulares n (%)							
Dactilitis	5 (3%)	2 (5%)	0	1 (3%)	0	2 (2%)	4 (3%)
Entesitis	46 (25%)	11 (25%)	6 (27%)	8 (21%)	6 (32%)	25 (25%)	31 (25%)
Uveítis	36 (19%)	7 (16%)	5 (23%)	7 (18%)	4 (21%)	21 (21%)	24 (19%)
EII	4 (2%)	1 (2%)	0	0	2 (11%)	3 (3%)	2 (2%)
Psoriasis	8 (4%)	3 (7%)	0	2 (5%)	1 (5%)	4 (4%)	5 (4%)

edad de 54 ± 14,1 años. 75,3% de los pacientes presentaron EspAax radiográfica y 74,7% HLA b27 positivo. Otras características basales se muestran en la tabla 1. De forma global, el 80% de los pacientes alcanzó la R/BA ASDAS (R36%/BA44%) en alguna de las visitas tras los 2 años de seguimiento, pero sólo 40% (R27%/BA13%) cumplió la R/BA ASDAS mantenida. Por otra parte, el 73% de los pacientes se clasificó como R/BA BASDAI&PCR (R31%/BA42%) en alguna de las visitas, pero sólo 31% (R21%/BA10%) obtuvo la R/BA BASDAI&PCR mantenida. En el análisis multivariable se observó una asociación independiente estadísticamente significativa con el sexo masculino (OR = 3,19; IC95% = 1,46-6,99), menor edad al inicio del biológico (OR = 0,97; IC95% = 0,95-0,99) y uso de metotrexato (OR = 3,07; IC95% = 1,39-6,78) en los pacientes que alcanzaban la R/BA mantenida por BASDAI&PCR y con el sexo masculino (OR = 4,01; IC95% = 1,83-8,77), menor edad al inicio del biológico (OR = 0,96; IC95% = 0,94-0,99) y HLA B27 positivo (OR = 4,30; IC95% = 1,68-11,01) en los pacientes que alcanzaban la R/BA mantenida por ASDAS.

Conclusiones: A pesar de que la mayoría de los pacientes con EspAax que inician terapia biológica alcanza el objetivo terapéutico en los dos primeros años de tratamiento, el porcentaje de pacientes que consigue mantener el estatus de R/BA es limitado. La R mantenida fue más frecuente que la BA mantenida, siendo algo superior cuando se mide por ASDAS. Este hecho puede sugerir que los pacientes que alcanzan la R tienen una mayor inhibición de la actividad inflamatoria y, por tanto, se mantenga en el tiempo. El sexo masculino y una menor edad al inicio del biológico fueron los principales factores predictivos basales de alcanzar la R/BA mantenida.

P190. CONTROL DE LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON ESPONDILITIS ANQUILOSANTE Y ARTRITIS PSORIÁSICA EN ESPAÑA: ESTUDIO MIDAS

J.L. Pablos Álvarez[1], C. Fernández-Carballido[2], X. Juanola[3], M. Arévalo[4], E. de Miguel[5], R.l Ariza-Ariza[6], P. Terradas[7], C. Sanabra[7], C. Sastre[7] y Grupo MiDAS

[1]Hospital 12 de Octubre. Madrid. [2]Hospital Universitario San Juan de Alicante. [3]Hospital Universitari Bellvitge. IDIBELL. L'Hospitalet de Llobregat. [4]Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell. [5]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [6]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [7]Novartis Farmacéutica. Barcelona.

Introducción y objetivos: En España existen pocos datos sobre el nivel de control de actividad de la enfermedad en práctica clínica habitual en pacientes con espondilitis anquilosante (EA) y artritis psoriásica (APs). El objetivo del estudio MIDAS fue evaluar el porcentaje de pacientes con EA y APs tratados en práctica clínica habitual con actividad de la enfermedad controlada en un momento dado mediante BASDAI < 4 en EA y DAPSA ≤ 14 en APs.

Métodos: Estudio observacional, no intervencionista, transversal, retrospectivo, multicéntrico, en condiciones de práctica clínica habitual en España. Pacientes ≥ 18 años con diagnóstico confirmado ≥ 6 meses de EA (criterios ASAS o modificados de Nueva York) o APs (criterios CASPAR) en tratamiento ≥ 3 meses (AINEs, FAMEs y/o fármacos biológicos). En la visita transversal del estudio, se recogió como variable principal el porcentaje de pacientes con EA/APs con actividad de la enfermedad controlada según recomendaciones de la SER e internacionales[1-3], evaluada mediante BASDAI (rango 0 [sin actividad]-10 [máxima actividad]) y ASDAS-PCR (enfermedad inactiva < 1,3; baja actividad < 2,1; alta actividad < 3,5; actividad muy alta ≥ 3,5) en EA o DAPSA (baja actividad > 4 e ≤ 14; remisión ≤ 4; actividad controlada ≤ 14) y MDA (si se cumplen 5 de 7 criterios: NAD≤ 1, NAT≤ 1, BSA≤ 3, pacientes con EVA para dolor ≤ 15, pacientes con EVA de actividad global de la enfermedad ≤ 20, HAQ-DI ≤ 0,5, puntos de entesis dolorosos ≤ 1) en APs.

Resultados: Se incluyeron 678 pacientes de los que se pudieron evaluar 626 (92,3%): 313 con EA y 313 con APs. Grupo EA: 75,7% hombres, edad media (DE) 50,4 (12,0) años. Grupo APs: 54,3% hombres, edad media (DE) 54,1 (12,2) años. Tiempo medio de evolución de la enfermedad (DE): 15,5 (11,6) años en EA y 10,5 (9,0) años en APs. 13,7% pacientes con EA presentaban antecedentes de psoriasis vs 37,7% con APs. El HLA-B*27 resultó positivo en el 78,5% de pacientes con EA vs el 10,9% de pacientes con APs. PCR media (DE) 5,1 (8,2) mg/l en EA y 4,9 (7,3) mg/l en APs. En la visita de inicio, el 29,7% de pacientes con EA estaban en tratamiento biológico y el 26,8% en tratamiento no biológico vs el 17,9% y 40,9%, respectivamente, con APs. Grupo EA: pacientes con actividad controlada de la enfermedad (BASDAI < 4): 64,5%, IC95% (57,9-71,1); control de la enfermedad según criterio médico 46,3% (IC95% [38,2%; 54,4%]) pacientes; BASFI medio (DE) 3,4 (2,7) y BASDAI medio (DE) 3,1 (2,2). ASDAS-PCR medio (DE) 1,9 (1,1): 29,4% enfermedad inactiva, 28,1% actividad baja y 33,5% actividad elevada. Grupo APs: 59,4% pacientes con DAPSA ≤ 14; 64,2%; IC95% [57,6%-70,8%] según criterio médico de control de la enfermedad; DAPSA medio (DE) 15,0 (13,8). Según DAPSA, 19,8% de pacientes mostraba remisión, 39,6% actividad baja, 27,5% actividad moderada y 13,1% actividad alta. Combinando DAPSA y MDA el 48,6% de pacientes presentaba enfermedad activa (MDA < 5 y DAPSA > 4); el 67,6% de ellos recibía tratamiento biológico y el 74,7% no biológico. 38,5% pacientes presentaba enfermedad inactiva (MDA ≥ 5 y DAPSA ≤ 4), de ellos el 32,4% recibía tratamiento biológico y el 25,3% no biológico.

Conclusiones: El estudio MIDAS muestra que un elevado porcentaje de pacientes presenta actividad no controlada de la EA o APs con el tratamiento administrado en práctica clínica habitual (35,5% y 40,6%, respectivamente).

Bibliografía

1. Torre Alonso JC, et al. Reumatol Clin. 2018;14:254-68.
2. Smolen JS, et al. Ann Rheum Dis. 2018;77:3-17.
3. Gratacós J, et al. Reumatol Clin. 2018;14:320-33.

P191. CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON EL CONTROL DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON ESPONDILITIS ANQUILOSANTE Y ARTRITIS PSORIÁSICA EN ESPAÑA: ESTUDIO MIDAS

C. Fernández Carballido[1], X. Juanola[2], S. Cirera[3], E. de Miguel[4], R. Ariza-Ariza[5], J.L. Pablos[6], P. Terradas[7], C. Sanabra[7], C. Sastre[7] y Grupo MiDAS

[1]Hospital Universitario San Juan de Alicante. [2]Hospital Universitari Bellvitge. IDIBELL. L'Hospitalet de Llobregat. [3]Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell. [4]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [5]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [6]Hospital 12 de Octubre. Madrid. [7]Novartis Farmacéutica. Barcelona.

Introducción y objetivos: En España existe escasa información sobre los índices *Assessment of SpondyloArthritis international Society Health Index* (ASAS-HI) para espondilitis anquilosante (EA) y *Psoriatic Arthritis Impact of Disease* (PSAID) para artritis psoriásica (APs). El estudio MIDAS evaluó la relación entre la calidad de vida (CV) comunicada por el paciente con EA o APs y el control de la enfermedad.

Métodos: Estudio observacional, no intervencionista, transversal, retrospectivo, multicéntrico, en condiciones de práctica clínica habitual en España. Pacientes ≥ 18 años con diagnóstico confirmado ≥ 6 meses de EA (criterios ASAS y criterios modificados de Nueva York) o APs (criterios CASPAR) en tratamiento ≥ 3 meses (AINEs, FAMEs y/o fármacos biológicos). Datos recogidos en una única visita de estudio y retrospectivamente de la historia clínica. La relación entre la CV comunicada por el paciente y el control de la enfermedad según los objetivos primarios se evaluó mediante los siguientes cuestionarios de CV relacionada con la salud (CVRS): ASAS-HI (puntuación entre 0-17; menor puntuación indica mejor estado de salud) en pacientes con EA y PSAID (puntuación entre 0-10; < 4 sobre 10 se considera estado aceptable del paciente; cambio ≥ 3 puntos se considera un cambio absoluto relevante) en pacientes con APs.

Tabla P191
Puntuaciones para EA y APs según el tratamiento actual de los pacientes

Variable		Biológicos		No biológicos		Total
		Sin tratamiento	Con tratamiento	Sin tratamiento	Con tratamiento	
EA						
ASAS-HI	N válida	84	229	93	220	313
	Media (DE)	5,5 (4,1)	6,0 (4,5)	5,1 (4,4)	6,1 (4,3)	5,8 (4,4)
Control de la enfermedad	N válida	84	229	93	220	313
	No controlado (BASDAI < 4)	36 (42,9%)	75 (32,8%)	21 (22,6%)	90 (40,9%)	111 (35,5%)
	Controlado (BASDAI≥ 4)	48 (57,1%)	154 (67,2%)	72 (77,4%)	130 (59,1%)	202 (64,5%)
Enfermedad Activa (BASDAI)	N válida	84 (100%)	229 (100%)	93 (100%)	220 (100%)	313 (100%)
	Remisión (BASDAI≤ 2)	32 (38,1%)	87 (38,0%)	47 (50,5%)	72 (32,7%)	119 (38,0%)
	Activa (BASDAI > 2)	52 (61,9%)	142 (62,0%)	46 (49,5%)	148 (67,3%)	194 (62,0%)
APs						
PSAID12	N válida	128	185	56	257	313
	Media (DE)	2,82 (2,23)	3,06 (2,44)	2,68 (2,32)	3,03 (2,36)	2,96 (2,35)
Control de la enfermedad	N válida	128	185	313	56	257
	No controlado (DAPSA > 14)	61 (47,7%)	66 (35,7%)	127 (40,6%)	16 (28,6%)	111 (43,2%)
	Controlado (DAPSA ≤ 14)	67 (52,3%)	119 (64,3%)	186 (59,4%)	40 (71,4%)	146 (56,8%)
Enfermedad Activa (DAPSA)	N válida	128	185	313	56	257
	Remisión (DAPSA ≤ 4)	18 (14,1%)	44 (23,8%)	62 (19,8%)	18 (32,1%)	44 (17,1%)
	Activa (DAPSA > 4)	110 (85,9%)	141 (76,2%)	251 (80,2%)	38 (67,9%)	213 (82,9%)

Resultados: Se incluyeron 678 pacientes de los que se pudieron evaluar 626 (92,3%): 313 con EA y 313 con APs. Grupo EA: 75,7% hombres; edad media (DE) 50,4 (12,0) años, IMC medio (DE) 27,5 (8,5), 63,0% con IMC ≥ 25; 24,0% fumadores; 60,3% activos laboralmente; 21,1% con hipertensión, 19,5% con dislipemia y 5,8% con enfermedad cardiovascular. Grupo APs: 54,3% hombres; edad media (DE) 54,1 (12,2) años, IMC medio (DE) 27,9 (4,6), 71,2% con IMC ≥ 25; 16,3% fumadores; 47,6% activos laboralmente; 31,0% con dislipemia, 29,4% con hipertensión y 5,4% con enfermedad cardiovascular. Tiempo medio (DE) de evolución de la enfermedad: 15,5 (11,6) años en EA y 10,5 (9,0) años en APs. Tiempo medio (DE) desde inicio de los síntomas: 20,5 (12,7) años en EA y 13,7 (10,4) años en APs. 13,7% pacientes con EA presentaban antecedentes de psoriasis vs 37,7% con APs. El 31,6% de pacientes con EA recibieron un tratamiento biológico previo y 70,6% un no biológico previo. En APs, el 27,2% y 78,3% recibieron un tratamiento biológico y no biológico previo, respectivamente, en APs. Grupo EA: el cuestionario ASAS-HI obtuvo una puntuación media (DE) 5,8 (4,4), indicando bajo impacto de la enfermedad en la CV de los pacientes; a nivel descriptivo se observó que, en todos los casos, cuando la enfermedad deja de estar controlada, la puntuación de ASAS-HI aumenta, mostrando un mayor impacto de la EA en la CVRS del paciente. La puntuación global ASAS-HI empeora, es decir, aumenta, a medida que aumenta la edad y no existe control de la enfermedad. Grupo APs: el cuestionario PSAID mostró una media (DE) 3,0 (2,4), indicando un estado de salud aceptable, con un bajo impacto de la enfermedad en la CVRS; en todos los casos, cuando la enfermedad se presenta no controlada o el paciente se halla en situacion de incapacidad laboral debido a la APs, la puntuación del cuestionario PSAID incrementa, lo que significa un mayor impacto de la enfermedad en la CVRS del paciente.
Conclusiones: El estudio MiDAS mostró que, en general, en la población en tratamiento con EA o APs, la enfermedad tiene un bajo impacto en la CV de los pacientes. Este impacto es menor cuanto más controlada está la enfermedad.

P192. ESTUDIO AQUILA EN ALEMANIA: EFICACIA DE SECUKINUMAB EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA. RESULTADOS DE UN ANÁLISIS INTERMEDIO

U. Kiltz[1], D. Peterlik[2], V. Winkelmann[2]
y H.P. Tony[3] en representación del grupo del estudio AQUILA

[1]Rheumazentrum Ruhrgebiet Herne and Ruhr University. Bochum (Alemania). [2]Novartis Pharma GmbH. Clinical Research Immunology. Hepatology and Dermatology. Nuremberg (Alemania). [3]Medizinische Klinik II. Universitätsklinik. Rheumatology/Immunology. Würzburg (Alemania).

Introducción y objetivos: La artritis psoriásica (APs), enfermedad crónica progresiva con trastornos inflamatorios de piel y articulaciones, afecta física y emocionalmente al bienestar e incrementa el riesgo de comorbilidades. Por ello, la mejora de la actividad de la enfermedad (AdE) y el bienestar emocional son de gran importancia. En ensayos clínicos, secukinumab (SEC), un anticuerpo monoclonal anti-interleukina (IL)-17A, ha demostrado mejoras significativas en signos y síntomas de APs[1]. El objetivo de esta presentación es analizar los datos intermedios en la práctica clínica real sobre la eficacia de SEC en los resultados del tratamiento y la calidad de vida (QoL) en pacientes (pts) con APs activa.
Métodos: AQUILA, estudio no intervencionista en marcha de 52 semanas (sem) incluyó 2000 pts con APs activa y espondilitis anquilosante. Se presentan los resultados intermedios de eficacia (subgrupo de pacientes con APs tratados con SEC). Se utilizaron cuestionarios validados para medir la eficacia de SEC en: la AdE (Evaluación Global del Médico [PhGA], 0 = sin AdE, 10 = AdE más intensa, Índice de la severidad del área de Psoriasis [PASI], Recuento articular *American College of Rheumatology* [ACR] y proteína C reactiva [PCR] y la QoL (Impacto de la Artritis Psoriásica [PsAID-12], *Medical Outcomes Study* [MOS], escala del sueño y el Inventario de Depresión de Beck II [BDI-II]). Se incluyeron pts que ya estaban o iban a iniciar el tratamiento con SEC, según práctica clínica; en ambos grupos se utilizó la AdE al inicio del tratamiento con SEC como punto de partida para el análisis. La decisión terapéutica fue independiente a este estudio. Los pts se observaron desde el inicio del estudio (IE) hasta la sem 52. La eficacia de SEC en la práctica clínica real se evaluó de manera prospectiva y según lo observado.
Resultados: Al IE, se incluyeron 641 pts con APs, de los cuales 385 (60,1%) completaron las 52 sem hasta el corte de la base de datos para este análisis. El 58,5% (n = 375) eran mujeres, el 41,5% (n = 266) eran hombres y la edad media fue de 52,6 años. Casi el 66% (n = 424) estaban pre-tratados con biológicos. La media de PhGA mejoró de 5,3 al IE (n = 571, 89,1%) a 2,5 a la sem52 (n = 341, 53,2%). El PASI absoluto medio mejoró de 8,1 al IE (n = 211, 32,9%) a 1,2 a la sem52 (n = 147, 22,9%). Más de la mitad de los pts con datos evaluables (51 de 94) alcanzaron una reducción del 100% (PASI100) en los síntomas de la piel a la sem52. El número medio de articulaciones inflamadas/dolorosas (ACR) se redujo de 7,6 (n = 436, 68,0%)/3,9 (n = 437, 68,2%) a 3,0 (n = 241, 37,6%)/0,7 (n = 242, 37,8%) a la sem52. El porcentaje de pts con PCR > 5 mg/L se redujo de 43,0% al IE (n = 230) a 36,6% a la sem52 (n = 112). La media de PsAID-12 mejoró de 5,0 al IE (n = 602, 93,9%) a 3,3 a la sem52 (n = 343, 53,5%). El porcentaje de pacientes con APs con elevada AdE (puntuación 5) medida con PsAID-12 disminuyó del 61,0% al IE (n = 367) a 26,2% a la sem52 (n = 90). Las escalas de sueño MOS no cambiaron de manera relevante. Los pts con

reducción de BDI-II ≥ 3 puntos, el valor medio mejoró de 16,4 (depresión leve) al IE a 8,0 (sin depresión) a la sem52 (n = 123, 19,2%).
Conclusiones: Secukinumab redujo la AdE y mejoró la QoL en el subgrupo de pts con APs. Por tanto, los datos clínicos del estudio de AQUILA demuestran que, en la práctica clínica, el tratamiento hasta un año con secukinumab proporciona un beneficio claro para los pacientes con APs en los parámetros clínicos y de calidad de vida.

Bibliografía

1. Mease PJ, et al. N Engl J Med. 2015;373:1329-39.

P193. EFECTO DE SECUKINUMAB EN LA PROGRESIÓN RADIOLÓGICA DURANTE 2 AÑOS EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA ACTIVA: FIN DEL ESTUDIO: RESULTADOS DE UN ESTUDIO DE FASE III

M.L. García Vivar[1], P. Mease[2], R.B.M. Landewé[3], P. Rahman[4], H. Tahir[5], A. Singhal[6], E. Böttcher[7], S. Navarra[8], A. Readie[9], S. Mpofu[10], E.M. Delicha[10], L. Pricop[9] y D. van der Heijde[11]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [2]Swedish Medical Center/Providence St Joseph Health. and University of Washington. Seattle. WA (EEUU). [3]Amsterdam University Medical Center. Amsterdam (Países Bajos). [4]Memorial University. Newfoundland. NL (Canadá). [5]Department of Rheumatology. Whipps Cross University Hospital. Londres (Reino Unido). [6]Southwest Rheumatology. Dallas. TX (EEUU). [7]Rheumazentrum Favoriten. Viena (Austria). [8]University of Santo Tomas Hospital. Manila (Filipinas). [9]Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover. NJ (EEUU). [10]Novartis Pharma AG. Basilea (Suiza). [11]Leiden University Medical Center. Leiden (Países Bajos).

Introducción y objetivos: Secukinumab (SEC), ha demostrado eficacia sostenida, inhibición de progresión radiológica y un perfil de seguridad estable tras 52 semanas (sem) en pacientes (pts) con artritis psoriásica (APs) en el estudio FUTURE 5. Se presentan los resultados tras finalizar el estudio (2 años) del efecto de SEC en la progresión radiológica en pts con APs.
Métodos: Adultos (N = 996) con APs activa fueron aleatorizados a SEC 300 mg con inducción (300 mg), 150 mg con inducción (150 mg), 150 mg sin inducción o a placebo al inicio y a las semanas 1, 2, 3 y 4 y posteriormente, cada 4 semanas. Los pts podían escalar dosis de SEC de 150 mg a 300 mg a la semana 52, a criterio del investigador. La progresión radiológica (cambio medio en la puntuación global del Índice de Sharp modificado por van der Heijde [vdH-mTSS]) se basó en las radiografías de mano/muñeca/pie obtenidas al inicio y a las semanas 16 (no respondedores), 24, 52 y 104 evaluadas por dos lectores ciegos (más un decisor en caso necesario). Para el análisis de los datos radiológicos se utilizaron los modelos lineales mixtos (modelo de intercepción aleatoria y modelo de pendientes aleatorias) a las semanas 24 y 52 y como observados a la semana 104. Los datos se muestran para pts originalmente aleatorizados a SEC (300 mg y 150 mg); los grupos de 150 mg también incluían pts a los que habían escalado dosis a 300 mg. Los análisis según anti-TNF previos (naive vs respondedores inadecuados/intolerantes [RI]; factor de estratificación) también se llevaron a cabo.
Resultados: En general, el 85% (300 mg), el 82% (150 mg), y el 75% (150 mg sin inducción) de los pacientes completaron los 2 años de tratamiento. Un total de 86 (39%) y de 92 (41%) pts escalaron la dosis a 300 mg en los grupos de 150 mg y 150 mg sin inducción, respectivamente. En la población global, los porcentajes de pacientes sin progresión radiológica (cambio desde el inicio en mTSS ≤ 0,5) con SEC fueron 89,5% (300 mg), 82,3% (150 mg) y 81,1% (150 mg sin inducción) a los 2 años; los porcentajes correspondientes de pts para el cambio desde el inicio en mTSS ≤ 0,0 fueron: 81,2%, 69,1% y 73,4%, respectivamente. La progresión radiográfica fue baja en pts tratados con SEC en la población global y en los tratados con anti-TNF previos durante 2 años (tabla). Las respuestas clínicas también se mantuvieron durante los 2 años de tratamiento con SEC.

Resumen de los resultados radiológicos hasta la semana 104

Cambio medio en vdH-mTSS				
	300 mg	150 mg1	150 mg sin inducción[1]	Placebo
Población global	N = 222	N = 220	N = 222	N = 332
Semana 24[a]	n = 217	n = 213	n = 210	n = 296
	0,03 (0,13)[$]	0,14 (0,13)[‡]	-0,10 (0,13)[†]	0,51 (0,11)
Semana 52[a]	n = 217	n = 215	N = 211	-
	-0,18 (0,17)	0,11 (0,18)	-0,20 (0,18)	
Semana 104[b]	n = 191	n = 181	n = 169	-
	0,37 (4,18)	0,52 (2,66)	0,41 (2,20)	
Anti-TNF naïve	N = 154	N = 155	N = 158	N = 234
Semana 24[a]	n = 152	n = 149	n = 151	n = 214
	-0,01 (0,17)[‡]	0,11 (0,17)	-0,24 (0,17)[$]	0,50 (0,14)
Semana 52[a]	n = 152	n = 151	n = 151	-
	-0,27 (0,23)	0,08 (0,23)	-0,38 (0,23)	
Semana 104[b]	n = 139	n = 137	N = 124	-
	-0,07 (1,52)	0,37 (2,26)	0,42 (2,33)	
Anti-TNF-RI	N = 68	N = 65	N = 64	N = 98
Semana 24[a]	n = 65	n = 64	n = 59	n = 82
	0,14 (0,19)	0,22 (0,20)	0,28 (0,20)	0,55 (0,18)
Semana 52[a]	n = 65	n = 64	n = 60	-
	0,07 (0,22)	0,19 (0,23)	0,31 (0,23)	
Semana 104[b]	n = 52	n = 44	n = 45	-
	1,56 (7,54)	0,97 (3,62)	0,38 (1,84)	

[†]p < 0,001; [$]p < 0,01; [‡]p < 0,05 versus placebo a la semana 24. [1]Los grupos de 150 mg y 150 mg sin inducción incluyeron 77 y 79 pts con resultados radiológicos, respectivamente, que tuvieron escalado de dosis a la sem 52 o posteriormente. [a]Cambio medio (DE) del análisis de modelos lineales mixtos (interceptos aleatorios y pendientes aleatorias); a la sem 24, incluía pts con radiografías inicial y al menos una post-basal a las sem 16/24 y a la sem 52, incluía pts con radiografías inicial y al menos una post-basal a las sem 16/24/52. [b]Cambio medio (DE) de análisis observados que incluían pts con radiografías evaluables tanto en basal como a la sem 104. DE: desviación estándar; EE: error estándar; N: número total de pacientes aleatorizados; RI: respondedores inadecuados/intolerantes; Sem: semana; TNF: factor de necrosis tumoral; vdH-mTSS: *van der Heijde-modified total Sharp score.*

Conclusiones: Se observó baja progresión radiológica durante los 2 años de tratamiento con SEC 300 y 150 mg en pacientes con APs.

Bibliografía

1. Mease PJ, et al. Ann Rheum Dis. 2018;77:890-7.
2. Mease PJ, et al. Arthritis Rheumatol. 2018;70(suppl 10).
Código EUDRACT: 2015-000050-38.

P194. ¿SIGNOS DE SACROILEÍTIS INFLAMATORIA O ARTROSIS SACROILIACA?

G. Urios Pastor, M.D. Pastor Cubillo, I. Balaguer Trull, I. Valiente Campos, C. Campos Fernández, A. Rueda Cid, C. Molina Almela, J.J. Lerma Garrido y J. Calvo Catalá

Hospital General de Valencia.

Introducción: El hallazgo de signos inflamatorios en la RMN de sacroilacas de un paciente con episodios de lumbalgia de características inflamatorias/mixtas nos induce a pensar directamente en una espondiolartritis a veces incluso aunque no cumpla criterios analíticos y clínicos. La presencia de edema y erosiones en las articulaciones sacroiliacas nos orienta a un proceso inflamatorio, pero en ocasiones causas mecánicas también los pueden provocar.
Métodos: Se evaluaron 110 pacientes vistos en consulta ambulatoria por lumbalgia mixta con sospecha de espondiloartritis de 3 meses a 3 años de evolución. Se valoraron reactantes de fase aguda Vs, PCR, presencia de HLA B 27, Rx lumbar y sacroiliacas y RMN de sacroiliacas. Se seleccionaron los pacientes que presentaron signos inflamatorios en RMN que el radiólogo informaba como sacroileítis inflamatoria. En ellos se ha estudiado la presencia de edema iliaco o sacro, erosiones, condensación iliaca o sacra y sustitución grasa.
Resultados: Entre los 110 pacientes del estudio 93 tenían RMN de sacroiliacas y de ellas 23 presentaban signos inflamatorios; de edema

en zona sacroiliaca en 15, erosiones en 5, condensación periarticular en 7 y signos de sustitución grasa en 7, todos ellos fueron considerados por el radiólogo como signos de actividad inflamatoria, en 3 casos no estaban descritas las lesiones pero informados como sacroileítis inflamatoria y de ellos solo ha habido progresión de la enfermedad en 3 pacientes. **Conclusiones:** El hallazgo de signos inflamatorios considerados por el radiólogo en RMN como sacroileitis inflamatoria hay que valorarlo con precaución ya que cuadros como artrosis, dismetrías, anomalías de transición pueden ser causa de fenómenos inflamatorios en las sacroiliacas.

P195. EL TRATAMIENTO CONCOMITANTE CON METOTREXATO NO AUMENTA LA EFICACIA DE USTEKINUMAB O LOS INHIBIDORES DEL TNF EN ARTRITIS PSORIÁSICA: RESULTADOS DEL ESTUDIO MULTICÉNTRICO EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL PSABIO

B. Joven-Ibáñez[1] (en nombre del grupo español PSABIO), S. Siebert[2], E. Gremese[3], P. Bergmans[4], K. de Vlam[5], G. Katsifis[6], T.V. Korotaeva[7], W. Noël[4], C. Selmi[8], P.P. Sfikakis[9], P. Smirnov[4], E. Theander[4], C. Novella[4], M.T. Nurmohamed[10], L. Gossec[11] y J.S. Smolen[12]

[1]Hospital 12 de Octubre. Madrid. [2]University of Glasgow (Reino Unido). [3]Fondazione Policlinico Gemelli-Università Cattolica del Sacro Cuore. Rome (Italia). [4]Biostatistics and Medical Affairs. Janssen. Países Bajos, Bélgica, Rusia, Suecia, España. [5]University Hospitals Leuve (Bélgica). [6]Naval Hospital of Athens. Athens (Grecia). [7]Nasonova Research Institute of Rheumatology. Moscow (Rusia). [8]Humanitas Clinical and Research Center. University of Milan (Italia). [9]First Department of Propaedeutic Internal Medicine and Rheumatology. University of Athen (Grecia). [10]Reade and VU Rheumatology Research Department. Amsterdam (Países Bajos). [11]Sorbonne Université and Hôpital Pitié-Salpêtrière. Paris (Francia). [12]Medical University of Vienna (Austria).

Introducción: El beneficio adicional del metotrexato como tratamiento concomitante en la artritis psoriásica (APs) no está totalmente claro. Existen datos del uso de metotrexato (MTX) con los inhibidores del TNF (iTNF) que no sugieren ningún beneficio adicional. No disponemos actualmente de datos con ustekinumab (UST) en práctica clínica real. El objetivo de este estudio fue analizar el efecto aditivo del MTX sobre la posibilidad de alcanzar objetivos compuestos de tratamiento más allá de la monoterapia con UST o iTNF, así como la capacidad de mejorar las medidas reportadas por el paciente (PROs), en práctica clínica habitual, en 8 países europeos. **Métodos:** El estudio PsABio (NCT02627768) evalúa la efectividad, tolerabilidad y persistencia de UST o iTNF en primera, segunda o tercera línea de pacientes con APs. Se evaluó la proporción de pacientes que alcanzaron actividad mínima de la enfermedad (MDA)/muy baja actividad de la enfermedad (VLDA); aquellos que lograron baja actividad de la enfermedad (LDA) o remisión según cDAPSA; así como los que alcanzaron un estado de síntomas aceptables para el paciente (PASS) en el cuestionario de 12 elementos sobre el impacto de la enfermedad (PsAID-12). Se compararon los datos basales y a los 6 meses en pacientes que recibieron UST o iTNF en el análisis por intención de tratar (ITT), que incluye los pacientes que recibieron al menos una dosis y cambiaron/detuvieron el tratamiento durante el período de observación de 6 meses, imputándose como no respondedores. Se utilizó un modelo de regresión logística para evaluar el efecto del uso concomitante de fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales (FAMEsc) dentro de las cohortes de UST e iTNF ajustadas por las características basales de PSAID-12, género, hábito tabáquico, comorbilidades, uso de corticosteroides, AINEs, dactilitis, línea de tratamiento biológico, BSA, entesitis o la afectación de la APs. La comparación del efecto del tratamiento con UST e iTNF y la interacción con el uso concomitante de FAMEsc se realizó mediante un análisis de regresión logística que incluyó propensity score (SC) para ajustar las covariables basales. **Resultados:** De 930 pacientes, se disponía de datos en ITT de 868 pacientes (tabla 1), incluyendo pacientes que habían cambiado o detenido el tratamiento antes de 6 meses (UST: n = 28/426 [6,6%], iTNF: n = 44/442 [10,0%]). Para la evaluación del MDA, se dispusieron de datos para ámbas visitas de 761 pacientes. El tratamiento concomitante con MTX no aumentó la probabilidad de lograr los objetivos terapéuticos en ninguna de las cohortes (UST o iTNF) (tabla 2). Después del ajuste por PS, el MTX tampoco tuvo efectos distintos entre ambos tratamientos. El uso concomitante de cualquier FAMEcs distinto a MTX obtuvo resultados muy similares (datos no mostrados en este análisis).

Tabla 1. Características basales de los 868 pacientes en ITT

	UST	iTNF
N	426	442
Edad, años	51,2 (12,5)	48,5 (12,6)
Género (masculino), %	43,0	45,7
Duración de la enfermedad desde el diagnóstico, años	7,54 (8,13)	6,21 (6,63)
IMC, kg/m²	28,6 (6,3)	27,7 (5,0)
Fumador actual	24,5%	24,9%
Afectación de la APs:%		
Axial	35,4	37,2
Oligoarticular	22,4	28,9
Poliarticular	66,7	64,7
Recuento articulaciones inflamadas (66)	6,0 (8,12)	5,8 (7,38)
Recuento articulaciones dolorosas (68)	12,5 (12,5)	11,3 (10,8)
Entesitis, %	48,9	51,9
Dactilitis, %	18,8	20,8
BSA, %		
< 3%	38,4	50,1
3-10%	34,9	35,7
> 10%	26,7	14,1
cDAPSA	31,0 (20,3)	29,8 (18,6)
PCR (mg/dL)	1,33 (2,95)	1,55 (2,86)
Exposición a FAMEcs, %		
Exposición continua de cualquier FAMEcs	39,7	55,2
Exposición continua de MTX	29,8	42,3
Exposición a otros fármacos, %		
AINEs	54,5	69,5
Corticosteroides	32,4	34,4
FiRST puntuación total	3,50 (2,01)	3,12 (1,95)
FiRST ≥ 5%	39,3	29,0
PsAID-12 (0-10)	5,71 (2,17)	5,52 (2,08)
Factor reumatoide/anticuerpos antipéptido citrulinado cíclico (%)	2,0/3,0	5,6/2,8

Los valores son medias (desviación estándar), salvo indicación distinta.

Tabla 2. Efecto del uso concomitante de MTX vs UST o iTNF, en el mes 6

Porcentaje de pacientes que alcanzan:	UST + MTX	UST - monoterapia	iTNF + MTX	iTNF- monoterapia
MDA	23,7	27,5	27,8	32,1
VLDA	5,7	9,8	5,4	12,0
LDA en cDAPSA	36,7	48,6	48,8	53,7
Remisión en cDAPSA	11,6	16,8	15,1	22,2
PASS en PsAID-12	47,9	56,7	54,4	58,1
Mejoría BSA (≥ 1 categoría)*	50,0	51,2	49,4	43,0
OR (IC95%) de alcanzar el objetivo	UST + MTX vs UST-monoterapia (cohorte UST)	iTNF + MTX vs iTNF-monoterapia (cohort iTNF)	UST vs iTNF (uso con MTX)‡	UST vs iTNF (en monoterapia)‡
MDA	0,82 (0,43, 1,56)	0,89 (0,50, 1,60)	0,83 (0,47, 1,48)	0,96 (0,58, 1,60)
VLDA	0,60 (0,21, 1,68)	0,41 (0,16, 1,00)	0,89 (0,30, 2,63)	0,73 (0,35, 1,53)
LDA en cDAPSA	0,70 (0,40, 1,24)	0,91 (0,53, 1,56)	0,52 (0,30, 0,89)	0,83 (0,52, 1,35)
Remisión en cDAPSA	0,63 (0,28, 1,44)	0,62 (0,31, 1,24)	0,74 (0,33, 1,62)	0,73 (0,39, 1,36)
PASS en PsAID-12	0,80 (0,44, 1,46)	0,77 (0,44, 1,35)	0,78 (0,46, 1,30)	0,85 (0,52, 1,39)
Mejoría BSA (≥ 1 categoría)*	0,96 (0,43, 2,12)	0,98 (0,55, 1,77)	0,97 (0,55, 1,69)	1,00 (0,60, 1,67)

*Categorías BSA: < 3%, 3-10%, y > 10%. ‡OR para UST vs iTNF ajustado por PS. IC: intervalo de confianza; OR: odds ratio.

Conclusiones: En condiciones de práctica clínica habitual, tras ajustar por PS los factores de confusión basales, la adición de MTX a UST o iTNF no se asoció a cambios en las variables de enfermedad y objetivos terapéuticos analizados, como la actividad de la enfermedad, su impacto o la afectación cutánea.
Grupo español PSABIO compuesto por: A. Laiz, E. Raya, J.M. Rodríguez Heredia, C. Díaz Miguel, J. Rodríguez, M.L. García Vivar, J.D. Cañete, E. Chamizo, J. Belzunegui, J. Calvo-Alén, P.J. Medina.

P196. TRATAMIENTO CRÓNICO CON CORTICOSTEROIDES SISTÉMICOS A DOSIS BAJAS EN LA ARTRITIS PSORIÁSICA. ANÁLISIS DE UNA COHORTE OBSERVACIONAL DE 453 PACIENTES

L. Farran, M. Tormo Ratera, M. Mora, C. Marco,
X. González Giménez, J.M. Nolla y J. Rodríguez Moreno

Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona.

Introducción: El uso de corticosteroides como parte del tratamiento de mantenimiento de la artritis psoriásica (APs) es controvertido. Sin embargo, como se muestra en la mayoría de ensayos clínicos recientes de tratamientos biológicos, en la práctica clínica habitual se utilizan corticoides orales de forma crónica a dosis bajas (CCDB).
Objetivos: Analizar la frecuencia de prescripción de CCDB, así como los factores clínicos y las complicaciones asociadas.
Métodos: Análisis retrospectivo de una cohorte observacional de 453 pacientes con APs de un hospital universitario seguidos de forma protocolizada desde 1992 hasta 2019. Se han recogido los tratamientos crónicos (> 6 meses) con dosis bajas de prednisona (≤ 7,5 mg/día) o metilprednisolona (≤ 6 mg/día). La indicación del tratamiento se realizó a criterio del clínico responsable del caso. En el protocolo se recogieron las siguientes variables: dosis y duración del tratamiento esteroideo, asociación con fármacos modificadores de la enfermedad (FAME), variables demográficas, variables relacionadas con la APs y la psoriasis y comorbilidades del paciente (diabetes mellitus, hipertensión arterial, eventos cardiovasculares, infecciones graves). Se ha realizado el análisis estadístico mediante SPSS v.25: estadística descriptiva habitual, chi-cuadrado para variables cualitativas y t-Student para variables cuantitativas.
Resultados: Un 19% de los pacientes con APs (86/453) recibieron CCDB en algún momento de la evolución de la enfermedad. Valorando los periodos de prescripción, no se aprecia una disminución del uso de CCDB a lo largo del tiempo. El 83,5% de los pacientes recibían tratamiento con FAME de forma concomitante. Existe una asociación significativa entre el tratamiento con CCDB y aquellas variables relacionadas con un peor pronóstico de la APs: formas poliarticulares (p-valor = 0,004), forma mutilante (p-valor = 0,018), carpitis radiológica (p-valor < 0,001) y número de articulaciones afectas radiológicamente (p-valor = 0,001). Su uso también se asocia a una mayor edad (p-valor < 0,001) y a una mayor duración de la enfermedad (p-valor < 0,001). La frecuencia de prescripción de CCDB en esta cohorte es menor en pacientes con psoriasis moderada-grave. El tratamiento con CCDB se asocia de forma significativa a hipertensión arterial (p-valor < 0,001) y a la presencia de infecciones graves (p-valor < 0,001). No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre sexo, afectación axial, dactilitis, afectación de interfalángicas distales, fibromialgia, onicopatía, psoriasis palmo-plantar, diabetes, eventos cardiovasculares y edad de inicio de la APs.
Conclusiones: El uso de corticosteroides crónicos a dosis bajas en nuestra cohorte no es infrecuente (19%). Éste se asocia con formas clínicas más graves y evolucionadas. También se asocia a hipertensión arterial e infecciones graves. Hay que tener siempre presente en este estudio el sesgo de criterio de indicación de tratamiento por parte del clínico.

P197. GUSELKUMAB, UN ANTICUERPO MONOCLONAL INHIBIDOR DE LA SUBUNIDAD P19 DE LA IL-23, EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA ACTIVA, NAÏVE A BIOLÓGICOS O TRATADOS PREVIAMENTE CON ANTITNFα: RESULTADOS EN SEMANA 24 DEL ENSAYO FASE 3 ALEATORIZADO, DOBLE CIEGO CONTROLADO CON PLACEBO: DISCOVER 1

A.A. Deodhar[1], P. Helliwell[2], W.H. Boencke[3], E.C. Hsia[4,5],
A.P. Kollmeier[4], R.A. Subramanian[4], X.L. Xu[4], S. Sheng[4], B. Zhou[4],
C. Novella[6] y C.Ritchlin[7],
en representación del grupo de estudio DISCOVER 1

[1]Oregon Health & Science Univ. Portland. OR (EEUU).. [2]Univ Leeds. Leeds (Reino Unido). [3]Geneva Univ Hospitals. Geneva (Suiza). [4]Janssen Research & Development. LLC. Spring House. PA/San Diego. CA (EEUU). [5]University of Pennsylvania Medical Center. Philadelphia. PA (EEUU). [6]Medical Department. Janssen. Madrid. [7]University of Rochester Medical Center. Rochester. NY (EEUU).

Introducción: Guselkumab (GUS), anticuerpo monoclonal inhibidor de la subunidad p19 de la interleucina 23, está aprobado para el tratamiento de la psoriasis (PSO). Se ha evaluado la eficacia y seguridad de GUS en un estudio fase 3 doble ciego controlado con placebo (PBO) en pacientes con artritis psoriásica activa (APs) naïve a biológicos o tratados previamente con antiTNF (DISCOVER 1).
Métodos: Se eligieron adultos con APs activa (≥ 3 articulaciones inflamadas + ≥ 3 articulaciones dolorosas, PCR ≥ 0,3 mg/dL) a pesar de terapia estándar (FAMEs (sintético), apremilast o AINEs). Aproximadamente el 30% de los pacientes podían haber recibido o haber tenido una respuesta inadecuada a 1-2 antiTNFs previamente. Los pacientes fueron aleatorizados (1:1:1), estratificados por semana [s] 0, uso de FAMEs [Sí/No] y uso previo de antiTNF, a GUS 100 mg cada 4 semanas; GUS 100 mg en semana 0, 4, y cada 8 semanas (c8s); o PBO. Se permitió el uso concomitante de sistémicos seleccionados, corticosteroides orales y AINEs. En s16, los pacientes con una mejora < 5% en el recuento de articulaciones dolorosas e inflamadas podían comenzar o aumentar la dosis de la medicación permitida. El endpoint primario fue alcanzar ACR20 en s24. Los endpoints secundarios principales incluyeron: IGA (Investigator's Global Assessment) PSO (IGA = 0/1 + reducción ≥ 2 grados) en s24 en pacientes con ≥ 3% BSA e IGA ≥ 2 en s 0; cambios en los valores de DAS28-PCR, HAQ-DI y SF-36 PCS; respuesta ACR50/70 en s24; y respuestas ACR20/50 en s16. Como se planeó previamente, los datos de entesitis y dactilitis se combinaron con los del DISCOVER 2. Debido a las diferencias en las autoridades sanitarias con respecto a los requisitos reglamentarios para el control de multiplicidad, se preespecificaron dos procedimientos de control de multiplicidad (EEUU y global) para testear estadísticamente los principales endpoints secundarios seleccionados. Se proporcionan valores de la p no ajustados (nominales) para otros endpoints. Se reportaron eventos adversos (EA) hasta s24.
Resultados: Se analizaron 381 pacientes; con enfermedad moderada-severa basal (BSA medio 13,4; 42,5% pacientes con IGA = 3-4; recuento medio de articulaciones inflamadas/dolorosas: 9,8/19,3). De forma significativa más pacientes del grupo GUS cada 4 s (59,4%) y cada 8 s (52,0%) versus PBO (22,2%, ambos p < 0,001) lograron una respuesta ACR20 en s24. Las tasas de respuesta fueron consistentes en los subgrupos de pacientes con o sin uso previo de antiTNF. Se observaron mejoras significativamente mayores en las puntuaciones de HAQ-DI y SF-36 PCS en pacientes tratados con GUS frente a PBO en s 24. De 249 pacientes con BSA ≥ 3% e IGA ≥ 2 en s 0, significativamente más pacientes tratados con GUS lograron una respuesta IGA frente a PBO. También se observaron porcentajes más altos de pacientes que alcanzaron respuesta ACR20 en s16, ACR50 en s16/24, ACR70 en s24 y respuestas PASI75/90/100 en s24. Más pacientes tratados con GUS c4s o c8s frente a PBO lograron respuesta MDA en s24. Se produjeron pocos efectos adversos graves (9/381 (2,4%), 2 infecciones graves (0,5%) y un fallecimiento (0,3%).

Conclusiones: Tanto en los pacientes con APs activa naïve a biológicos y aquellos con tratamiento previo de antiTNF, GUS c4s y c8s demostró eficacia en los síntomas articulares y cutáneos, la funcionalidad y la calidad de vida de los pacientes en comparación con PBO. Los EA observados fueron consistentes con la seguridad establecida en PSO.
Código EUDRACT: 2016-001224-63.

P198. EL GÉNERO NO ES DETERMINANTE EN LA RESPUESTA CLÍNICA DE SECUKINUMAB

M. Robustillo Villarino y A.V. Carro Martínez

Hospital Universitario de la Plana. Castellón.

Introducción: La introducción de secukinumab (SCK) como agente inhibidor de la IL-17A ha ampliado el abanico terapéutico de las espondiloartropatías. Es esencial desarrollar herramientas que ayuden en la elección terapéutica en función del perfil de paciente para mejorar la respuesta terapéutica, disminuir sus efectos secundarios y el gasto terapéutico.
Objetivos: Describir la retención de SCK en pacientes con espondilitis anquilosante (EA) y artritis psoriásica (APs); describir la evolución de los reactantes de fase aguda (RFA) en pacientes con EA y APs en tratamiento con SCK; y comparar la retención y evolución de los RFA entre pacientes con EA y APs, hombres y mujeres, 1ª y 2ª línea.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo. Se incluyeron consecutivamente pacientes diagnosticados de EA y APs que iniciaron tratamiento con SCK, controlados en consultas externas de la sección de reumatología de un hospital universitario. Se recogieron variables descriptivas (edad, género, diagnóstico, HLAB27), y de la enfermedad: afectación axial/periférica o ambas, afectación extraarticular, antiTNFs previo y número, dosis SCK inicial, intensificación de SCK y fecha; uso concomitante con FAME o con AINE/analgesia; efectos secundarios con SCK y tipo; diagnóstico concomitante con fibromialgia; fallo primario, fallo secundario. En los pacientes que presentaron fallo de respuesta a tratamiento se registró la fecha de retirada del mismo. Para calcular la retención del fármaco, se determinó la diferencia entre la fecha del inicio de SCK hasta la fecha en la que se interrumpe el tratamiento. Como variable respuesta se recogió la variación entre los RFA al inicio del SCK, a los 3, 6, 12 y 18 meses. El análisis incluyó curvas de Kaplan Meier, test de log-rank y ANOVA.
Resultados: Se valoraron 40 pacientes que iniciaron tratamiento con SCK y fueron seguidos una media de 17 meses. La tabla muestra su descripción. La retención del fármaco fue de 16,3 meses (IC95%: 12,82-19,78). Los RFA mejoraron en el tiempo (p = 0,003 y p = 0,005, respectivamente). La PCR mejoró en las 12 primeras semanas de tratamiento y posteriormente se mantuvo estable. La VSG se mantuvo dentro de los valores de normalidad y estable durante el seguimiento. No se mostró una evolución de los RFA diferente (p = 0,3, p = 0,2 respectivamente) entre EA y APs. Se observó una diferencia en la retención que en EA fue de 14,37 meses (IC95%: 10,45-18,30) y en APs de 19,19 meses (IC95%: 12,90-25,47), pero sin significación estadística. Los RFA mostraron ser más elevados en las mujeres al inicio del tratamiento y a las 12 semanas, pero posteriormente los valores se asemejaban entre sexos (p = 0,5, p = 0,3 respectivamente). No se observaron diferencias de comportamiento del fármaco entre sexos: no diferencia de fallo al fármaco (p = 0,1), intensificación del mismo (p = 0,1), ni modificaciones de analgesia/AINE (p = 0,2 en ambos grupos), ni de supervivencia de fármaco (p = 0,9). Los pacientes que iniciaron el fármaco en 1ª línea mostraron mayor retención de los que no (p = 0,27). No se observó una diferencia de comportamiento de los RFA entre pacientes naive a tratamiento biológico respecto a los que no (p = 0,4, p = 0,6 respectivamente).

Resultados descriptivos

	APs (N = 16)	EA (N = 24)
Hombres, n (%)	8 (50,0)	16 (66,7)
Edad, m ± DE	38,1 ± 9,8	37,38 ± 10,7
Tª evolución de enfermedad (años), m ± DE	8,4 ± 4,5	5,4 ± 3,9
HLA-B27, n (%)	2 (12,5)	18 (75)
Afectación, n (%)		
Axial	4 (25,0)	11 (45,8)
Periférica	6 (37,5)	0 (0)
Mixta	6 (37,5)	13 (54,2)
Dactilitis, n (%)	-	0 (0)
Afectación extraarticular, n (%)		
Psoriasis	11 (68,8)	-
Uveítis	-	2 (8,3)
Fibromialgia, n (%)	1 (0,1)	2 (0,1)
Naïve a biológico, n (%)	3 (18,8)	16 (66,7)
BASDAI basal, m ± DE	-	6,26
PCR basal mg/dL, m ± DE	0,7 ± 0,7	0,75 ± 0,9
VSG basal mm/h, m ± DE	15,6 ± 9,6	13,0 ± 10,2
Dosis inicio secukinumab, n (%)		
150	5 (31,3)	23 (95,8)
300	11 (68,8)	1 (4,2)
Suspendieron el secukinumab, n (%)	6 (37,5%)	4 (16,7%)

Conclusiones: Existe una tendencia a un mayor tiempo de supervivencia de SCK en pacientes con APs vs EA. No se observan diferencias de comportamiento de SCK entre géneros. Los pacientes en 1ª línea tienen más probabilidad de retener el fármaco que aquellos que lo inician tras un antiTNF.

P199. EL METABOLISMO ÓSEO Y MINERAL EN LAS ESPONDILOARTRITIS

D. Castro Corredor[1], M.A. Ramírez Huaranga[2], M.D. Mínguez Sánchez[1], J. Anino Fernández[1], J.J. Mateos Rodríguez[1], A.I. Rebollo Giménez[1], M. González Peñas[1], J. Seoane Romero[1], M. Luque Zafra[3], I.M. de Lara Simón[4] y J.L. Cuadra Díaz[1]

[1] Servicio de Reumatología; [2]Unidad de Tratamiento de Dolor Crónico; [3]Servicio de Análisis Clínicos; [4]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Introducción: Las espondiloartritis son un grupo de enfermedades inflamatorias crónicas con afectación, principalmente del esqueleto axial, y también de articulaciones periféricas. En cuanto al metabolismo óseo de estos pacientes, se ha observado en algunos estudios de que existen mayores niveles de actividad inflamatoria medida por BASDAI, BASMI, VSG y PCR en pacientes con osteoporosis comparados con los que no tenían osteoporosis, pero sin llegar a encontrar correlaciones, tanto positivas como negativas, entre los parámetros de actividad.
Objetivos: Describir las características clínicas, serológicas y biológicas, así como el metabolismo óseo y mineral con criterios analíticos y densitométricos en una cohorte de pacientes con espondiloartritis.
Métodos: Estudio observacional, descriptivo y transversal. Se plantea realizar una revisión retrospectiva de la base de datos de pacientes con espondiloartritis que fueron atendidos en las consultas externas de Reumatología de un hospital universitario durante el periodo junio 2018-junio 2019. Se describirán las variables usando medidas de frecuencia y medidas de tendencia central/dispersión según corresponda.
Resultados: Se presentan los resultados finales del estudio. Se han analizado 115 pacientes, de los cuales 64 fueron hombres y 51 mujeres, con una edad media de 45,97 años (± 13,41 DE). El 47% fueron espondilitis anquilosante, 21% artropatía psoriásica, 16% espondiloartritis axial no radiográfica, 7% espondiloartritis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal y 9% otros tipos de espondiloartritis. El 57,39% presentaban HLA-B27 positivo. En cuanto a tratamientos, el 40,86% estaban con fármacos modificadores de la

enfermedad (metotrexato, salazopirina...) y el 43,4% con fármacos biológicos y de estos últimos, el 86% con anti-TNFalfa, 12% con inhibidor de IL-17 y el 2% con inhibidores de IL-12/23. Además, el 53,04% se le había administrado corticoides en alguna etapa de su enfermedad. Los niveles de vitamina D fueron de 23,81 (± 10,5 DE) con un 77,4% de los pacientes con cifras de déficit/insuficiencia de vitamina D. De los pacientes estudiados, el 34,78% presentaban osteopenia y el 3,58% osteoporosis (medidos por T y Z-Score).
Conclusiones: En nuestro estudio, los pacientes con espondiloartritis presentan un alto porcentaje de osteopenia y osteoporosis, desconocida hasta este momento, junto con unos niveles de vitamina D por debajo de la normalidad. Estos datos combinados suponen una mayor prevalencia de estas enfermedades metabólicas óseas. La prevención de la osteoporosis es básica por el riesgo de desarrollar fracturas tempranas por un aumento de la fragilidad ósea y por el hecho de que una disminución en el pico de masa ósea al inicio de las espondiloartritis favorece el riesgo de osteoporosis en edades más avanzadas, según otros estudios, por lo que obliga a seguir estudiando esta etiopatogenia.

P200. ENFERMEDAD CELIACA Y ESPONDILOARTRITIS: ¿AZAR O UNA NUEVA COMORBILIDAD EN ESPA? (ESTUDIO TREND-ESPA)

R. Mazzucchelli Esteban[1], C. Isasi[2], N. Crespí[3], R. Almodóvar[1], E. Pérez-Fernández[4], J. Quirós[1] y P. Zarco[1]

[1]Unidad de Reumatología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. [3]C.S. La Rivota. Alcorcón. [4]Unidad de Investigación. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Introducción: La enfermedad celiaca (EC) es un trastorno sistémico de base inmunológica, causado por la ingesta de gluten y otras proteínas afines que afecta a individuos genéticamente susceptibles. Se asocia a diferentes enfermedades autoinmunes como la tiroiditis autoinmune y síndrome de Sjögren. En la literatura hay descritos casos clínicos y series de casos de la coexistencia de EC y espondiloartritis (EspA). Pero no existen estudios que establezcan una asociación causal.
Objetivos: Analizar si existe asociación entre EC y EspA.
Métodos: Estudio casos y controles anidado en una base de datos poblacional de los ingresos hospitalarios (CMBD) a nivel nacional. Periodo: 1/1/1999 hasta 31/12/2015. BD de estudio: formada por la población de estudio + población control. Población de estudio: pacientes con diagnóstico primario o secundario de EspA que ingresaron en cualquier hospital nacional. Las entidades incluidas en este estudio como EspA son: 1. Espondilitis anquilosante y otras espondilitis inflamatorias (EA) (CIE-9 720); 2. Artropatía psoriásica (APs) (696,0); 3. Artritis reactivas (Areact) (099,3); 4. Artritis relacionadas con enfermedad intestinal inflamatoria (EspA-EII) ((720 o 696,0) + (555 enteritis regional) o 556 (colitis ulcerosa)). Población control (PG): grupo de la población general (sin diagnóstico de EspA) emparejado de igual sexo, edad, año de ingreso y comunidad autónoma que la población de estudio. Casos: los casos de EC se identificaron por la presencia del código 579,0 del CIE-9. Controles: ingresos sin diagnóstico de EC. Se describen las características clínico-demográficas de los pacientes con EspA y EC vs EspA sin EC. Para descartar que la asociación fuese por azar, se calculó la odds ratio (OR) para la asociación entre sarcoidosis y EspA. Para minimizar el error de selección, se analizó la asociación con modelos de regresión logística ajustando por más de 50 variables.
Resultados: La base de datos (BD) del estudio está formada por 205,218 ingresos: 102.609 ingresos con diagnóstico de EspA (EA 63.214 (61,60%); APs 37.813 (36,85%); Areactiva 2192 (2,13%); EspA-EII 5.039 (4,91%) y 102.609 ingresos emparejados con la población de estudio (sin EspA). Hubo un total de 201 con diagnóstico (principal o secundario) de EC: 148 (0,14%) en el grupo EspA y 53 (0,05%) el grupo PG. La OR es de 2.795 (IC95% 2,04-3,82). En la siguiente tabla se muestran las principales características clínico-demográficas de los pacientes con EspA y EC frente al resto de EspA. En el modelo de regresión logística (modelo 1) sin ajustar la OR fue de 2,795 (2,042-3,826); En el modelo de regresión logística (modelo 2) ajustando por edad, sexo, CCAA y año de ingreso la OR fue de 2,797 (IC95% 2,044-3,829). Modelo 3: Ajustando por las variables del modelo 2 y aquellas que resultaron significativas en el análisis univariante (HTA, depresión, VHC y obesidad) la OR 2,83 (IC95% 2,069-3,882). Por último, en el modelo 4, que incluía las variables del modelo 3 + aquellas variables con sentido clínico (de un un total de 50 variables) la OR fue de 2,819 (IC95% 2,053-3,872).

N (%)	EspA_EC 148 (0,14)	EspA_sin_EC 102461 (99,86)	OR	IC95%	p
Edad media (DE)	53,22 (17,11)	58,95 (15,47)	0,977	0,967-0,987	p < 0,001
Mean Charlson Index (DE)	0,65 (1,01)	1,15 (1,81)	0,789	0,686- 0,909	p < 0,001
Estancia media (DE)	9,59 (11,4)	9,95 (14,04)	0,998	0,986-1,011	p = 0,760
Hombre n (%)	61 (41,2)	68548 (66,9)	0,347	0,250-0481	p < 0,001
Dead during admission, n (%)	3 (2)	3340 (3,4)	0,596	0,190-1,869	p = 0,495
Areact (%)	5(3,4)	2187 (2,1)	1,603	0,657-3,915	p = 0,252
EspA_EII (%)	10 (6,8)	5029 (4,9)	1,404	0,738-2,669	p = 0,336
EA (%)	83 (56,1)	63131 (61,6)	0,796	0,575-1,101	p = 0,176
Aps (%)	61 (41,2)	37752 (36,8)	1,202	0,866-1,668	p = 0,269
Psoriasis (%)	5 (3,4)	2868 (2,8)	1,214	0,497-2,964	p = 0,613
Uveítis (%)	0 (0)	543 (0,5)			p = 1
Diabetes mellitus (%)	18 (12,2)	1483 (13,9)	0,855	0,522-1,400	p = 0,627
Demencia (%)	0 (0)	607 (0,6)			p = 1
HTA (%)	26 (17,6)	30475 (29,7)	0,503	0,330-0,769	p < 0,001
Tabaquismo (%)	14 (9,5)	12839 (12,5)	0,729	0,420-1,265	p = 0,320
Hiperlipemia (%)	16 (10,8)	17323 (16,9)	0,596	0,354-1,001	p = 0,530
TVP (%)	0 (0)	628 (0,6)			p = 1
Depresión (%)	17 (11,5)	5087 (5,6)	2,208	1,331-3,663	p = 0,006
Amiloidosis (%)	0 (0)	782 (0,8)			p = 0,663
Eritema nodoso	0 (0)	93 (0,1)			p = 1
VIH	0 (0)	635 (0,6)			p = 1
VHC	5 (3,4)	1302 (1,3)	2,717	1,112-6,638	p = 0,042
VHB	2 (1,4)	322 (0,3)	4,345	1,072-17-615	p = 0,080
Obesidad	2 (1,4)	5914 (5,8)	0,224	0,055-0,903	p = 0,013

Conclusiones: Existe una asociación causal entre EC y EspA (OR 2,75). Se descarta que esta asociación sea por azar. Aunque no puede descartarse totalmente el sesgo de selección, este queda razonablemente minimizado en nuestro estudio.

P201. IMPORTANCIA DE LA COLABORACIÓN ENTRE REUMATOLOGÍA Y APARATO DIGESTIVO PARA EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA ESPONDILOARTRITIS ASOCIADA A ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

E.F. Vicente Rabaneda[1], C. Valero[1], M. Chaparro[2], M.J. Casanova[2], L. Vega-Piris[3], S. Castañeda[1,4] y J.P. Gisbert[2]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Aparato Digestivo; [3]Unidad de Apoyo Metodológico. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [4]Cátedra UAM-ROCHE. EPID-Futuro. Universidad Autónoma de Madrid.

Introducción: El 10-60% de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) tienen manifestaciones músculo-esqueléticas (MSQ). Sin embargo, su detección precoz es compleja para los especialistas de Aparato Digestivo y pueden pasar desapercibidas.
Objetivos: 1) Determinar la prevalencia de patología MSQ subclínica no referida por los pacientes con EII a su médico de Digestivo; 2) Investigar su correlación con las características de la EII; 3) Evaluar cuántos pacientes cumplen criterios de clasificación ASAS de espondiloartritis (SPA) asociada a EII.

Métodos: Estudio observacional transversal con inclusión prospectiva de pacientes adultos con EII sin sintomatología MSQ referida a su médico de Digestivo, derivados desde su consulta monográfica. Criterio de exclusión: terapia biológica. Se recogieron, de forma protocolizada, datos demográficos, características de la EII (actividad, fenotipo, tiempo de evolución y subtipo clínico), reactantes de fase aguda, comorbilidades, tratamientos y actividad laboral y deportiva. Se realizó una anamnesis y exploración física dirigida del aparato locomotor por un reumatólogo entrenado y se recogieron PROs (escalas de dolor, rigidez matutina, BASFI, BASDAI y HAQ). Las valoraciones de Reumatología y Digestivo fueron ciegas entre sí. Análisis estadístico: Las variables continuas se expresan como media ± DE o rango intercuartílico y las categóricas como número de casos (%). Las asociaciones fueron evaluadas mediante los test de la t de Student, Mann-Whitney o Kruskal-Wallis para las variables continuas, según se precisara, y la χ^2 para las categóricas. Se analizaron también las correlaciones de Pearson y Spearman (programa estadístico Stata v.14). Significación estadística: $p \leq 0,05$.

Resultados: Se evaluaron 50 pacientes (50% varones), 25 Crohn (EC) y 25 colitis ulcerosa (CU), edad 43,3 ± 11,8 años y tiempo evolución 11 años (rango: 0,1-37,3). Su actividad era baja con CDAI 18,1 ± 16,4, índice Mayo 0,4 ± 1,0, VSG 10,7 ± 7,8 mm/h y PCR 0,14 ± 0,18 mg/dl. Habían recibido FAME un 88% (principalmente azatioprina 18% y mesalazina 66%) durante 7,5 ± 7,2 años y corticoides el 37,5% (ninguno a la inclusión). En EC predominaban: diagnóstico entre 17-40 años (72%), localización ileocólica (60%) y comportamiento inflamatorio (75%), con afectación perianal en 12%. En CU predominaba la colitis izquierda (40%). Antecedentes MSQ: 44% dolor lumbar (inflamatorio 30%), 18% dolor en entesis (55,6% talón), 6% dactilitis, 4% artralgias y 2% artritis. Otros antecedentes: 4% uveítis anterior, 32% historia familiar SPA, 6% psoriasis y 2% infección genitourinaria. A la valoración presentaban: 26% lumbalgia (inflamatoria 4%), 8% entesitis, 10% artralgias inflamatorias y 4% artritis. El 22% cumplían criterios ASAS de SPA axial o periférica atendiendo a sus antecedentes y el 12% a la evaluación, siendo más frecuente en CU. Las variables asociadas significativamente con cumplir criterios ASAS, además de lumbalgia, artritis o entesitis, fueron: edad al diagnóstico, RM axial y articular, CDAI y los PROs (salvo BASDAI).

Conclusiones: Un elevado porcentaje de pacientes con EII presentaban manifestaciones MSQ no referidas espontáneamente a su médico de Digestivo e incluso cumplían criterios ASAS de clasificación de SPA que no era sospechada. Creemos que una colaboración estrecha entre Reumatología y Digestivo es fundamental para una detección temprana, reducir la progresión de la enfermedad y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

P202. VALIDATION OF A SIMPLIFIED SPANISH TOOL FOR SEMI-AUTOMATIC QUANTIFICATION OF SACROILIAC INFLAMMATION BY MAGNETIC RESONANCE IN SPONDYLOARTHRITIS (S- SCAISS)

R. Almodóvar González[1], P. Zarco[1], Á. Bueno[2], L.M. Molinero[3] and SCAISS Study Group

[1]Rheumatology Department; [2]Radiology Department. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. [3]ALCE ingeniería. Madrid.

Introduction: The use of these quantification methods are restricted to clinical trials, since their use in clinical practice is limited due to their complexity, need for trained personal, and prolonged procedural time. The development of computers and data processing software has led to significant advances in methods for image analysis. With the objective to improve quantification of sacroiliitis maintaining a practical perspective, our group developed SCAISS, a semi-automated method to measure bone marrow edema (BME) in MR images from sacroiliac (SI) joints, combining semi-axial and semi-coronal slices. The 2009 ASAS definition of active sacroiliitis was based on standard semi-coronal slices only, perpendicular semi-axial slices being considered but optional. The 2016 and 2019 revision did not address technical issues of MRI protocols. We hypothesized a simplified SCAISS (s- SCAISS) method using only a standard semi-coronal slices.

Objectives: To analyze the validity and reliability and feasibility of a simplified Spanish tool for semi-automatic quantification of sacroiliac inflammation by magnetic resonance in spondyloarthritis (s- SCAISS) using a standard semi-coronal scan instead of combining semi-axial and semi-coronal slices.

Methods: The s- SCAISS was designed as an image-processing software. We performed the following analysis: (1) three readers evaluated SI images of 23 patients with axial SpA and various levels of BME severity with the s-SCAISS and SCAISS, and two non-automated methods, SPARCC and Berlin; (2) 20 readers evaluated 12 patients images, also with the three methods; (3) 203 readers evaluated 12 patient images with the Berlin and the s-SCAISS and SCAISS. Convergent validity, reliability and feasibility were estimated in the first two steps and reliability was confirmed with the third.

Results: The interobserver reliability (ICC and 95%CI) in the three observers' study was: s-SCAISS = 0.69 (0.490-0.845); SCAISS = 0.770 (0.580-0.889); Berlin = 0.725 (0.537-0.860); and SPARCC = 0.824 (0.671-0.916). In the 20 observers' study, ICC was: s- SCAISS = 0.66 (0.478-0.863); SCAISS = 0.801 (0.653-0.927); Berlin = 0.702 (0.518-0.882); and SPARCC = 0.790 (0.623-0.923). In the 203 observers' study, ICC were: s-SCAISS = 0.699 (0.53-0.887); SCAISS = 0.810 (0.675-0.930), and Berlin = 0.636 (0.458-0.843). Spearman correlation coefficient (tested in the 20 observers' study) between s-SCAISS _BERLIN was r = 0.712 and s- SCAISS_ SPARCC was r = 0.779 and s- SCAISS _SCAISS was r = 0.90. Similar results showed SCAISS_ BERLIN and SCAISS_ SPARCC (r = 0.729 and 0.840), respectively. The intra-observer reliability, tested in the 20 observers' study in three patients, was tested with the Pearson correlation coefficient (r) (95%CI) and was similar across methods, as follows: s- SCAISS = 0.926 (0.872-0.958); SCAISS = 0.965 (0.938-0.980); Berlin = 0.838 (0.725-0.907); and SPARCC = 0.949 (0.911-0.971). Median time (interquartile range) employed in the reading procedure was 14 (13) seconds for the s-SCAISS, 28 (14) seconds for the SCAISS, 14 (9) for the Berlin score, and 94 (68) for the SPARCC.

Conclusions: The simplified SCAISS (s-SCAISS) using only a standard semi-coronal slice permits a valid, reliable, and fast calculation of overall BME lesion at the SI joint. Also s-SCAISS showed a good convergent validity with SCAISS, BERLIN and SPARCC.

P203. AXIAL MANIFESTATIONS IN PATIENTS WITH AXIAL SPONDYLOARTHRITIS AND PSORIATIC ARTHRITIS: ARE THEY SIMILAR?

D. Benavent Núñez, V. Navarro-Compán, Ch. Plasencia, D. Peiteado, A. Villalba and A. Balsa

Hospital Universitario La Paz. Idipaz. Madrid.

Introduction: Spondyloarthritis (SpA) is a group of heterogeneous diseases that includes axial SpA (axSpA), such as ankylosing spondylitis and axial non-radiographic SpA, and Psoriatic Arthritis (PsA) with peripheral and/or axial involvement (axPsA). Currently, it is not well known if the characteristics and burden of the disease in patients with axPsA are similar to that of patients with axSpA.

Objectives: To compare the demographic, clinical and structural features between patients with axSpA and axPsA.

Methods: Data from an observational prospective cohort including all patients with SpA initiating biological therapy because of predominant axial manifestations from 2002-2019 in a university hospital were analyzed. AxSpA and axPsA were defined in clinical practice according to the prescribing rheumatologist, based on clinical features and complementary examinations. Demographic infor-

mation, laboratory tests, disease presentation, sacroiliitis according to modified New York criteria in the pelvis X-ray, disease activity indexes (ASDAS and BASDAI) and concomitant treatment before starting biological drug were collected from the electronic medical record and biologic database. In the statistical analysis, chi square or the exact Fisher's test was used for categorical and t-Student or U-Mann Whitney for continuous variables, according to the distribution of the data. Then, the association between demographic and clinical features and each disease was analysed using univariable and multivariable logistic regression models.

Results: Out of 352 included patients, 287 (81.5%) had axSpA, and 65 had axPsA (18.5%). Baseline characteristics are shown in Table 1. Mean baseline ASDAS was 3.3 ± 0.9 and 3.1 ± 1.0 for axSpA and axPsA, respectively. No significant differences at baseline were observed between axSpA and axPsA for most of the characteristics including: gender, age at diagnosis, age at starting biologic, disease duration before biologic, smoking habit, CRP, disease activity, enthesitis, dactylitis, inflammatory bowel disease (IBD), patient global assessment and sulfasalazine use. However, there were differences between diseases in some relevant characteristics. AxSpA patients had less peripheral involvement (41.5 vs 78.5%, p = 0.004), more uveitis (15.3 vs 3.1%, p = 0.03) and were more frequently HLA-B*27 positive (72.3 vs 34.1%, p < 0.001), in comparison to axPsA patients. They also had better baseline physician global assessments (PhGA) (37.4 vs 44.4, p = 0.02), and a higher grade of radiographic sacroiilitis. AxSpA patients used less global baseline concomitant therapy with conventional DMARDs (p = 0.001), methotrexate (p < 0.001) and prednisone (p < 0.01), whereas they used more sulfasalazine (p = 0.003) than axPsA patients. After running multivariate analyses, the absence of peripheral manifestations (OR = 4.7; p < 0.001) and the positivity of HLA-B27 (OR = 5.4; p < 0.001) were independently associated with axSpA.

Baseline stratified characteristics. Results are shown as absolute numbers (percentages) or mean ± standard deviation

	AxSpA & AxPsA (n = 352)	AxSpA (n = 287)	axPsA (n = 65)	p
Sex (male)	223 (60.6)	180 (62.7)	43 (66.2)	0.7
Age (years):				
At diagnosis	35.9 ± 13.4	35.7 ± 13.7	36.9 ± 12.1	0.9
At biologic starting	44.4 ± 13.2	44.1 ± 13.4	45.8 ± 11.6	0.3
Disease duration before biologic (years)	17.9 ± 10.3	7.9 ± 11.3	8.9 ± 9.0	0.7
Current smoking habit	158 (44.9)	129 (44.9)	29 (44.6)	0.9
HLA B27 positive	219/322 (67.8)	204/281 (72.3)	16/47 (34.1)	< 0.001
CRP(mg/dL)	12.4 ± 17.9	12.6 ± 18.9	11.1 ± 12.7	0.5
Clinical involvement:				< 0.001
Only axial	170 (48.2)	168 (58.5)	14 (21.5)	
Axial and peripheral	182 (51.7)	119 (41.5)	51 (78.5)	
Psoriasis	74 (21.3)	11 (4.2)	63 (97)	< 0.001
ASDAS	3.3 ± 0.9	3.3 ± 1.0	3.1 ± 1.0	0.1
BASDAI (0-10)	5.9 ± 4.2	6.1 ± 4.5	5.23 ± 2.1	0.1
Enthesitis	85 (41.5)	73 (25.4)	12 (28.6)	0.07
Dactylitis	10 (2.7)	7 (2.4)	3 (4.6)	0.4
IBD	9 (2.6)	8 (2.8)	1 (1.5)	0.7
Uveitis	46 (13.6)	44 (15.3)	2 (3.1)	0.03
PGA (0-100)	63.2 ± 21.8	64.1 ± 21.5	58.8 ± 23.2	0.1
PhGA (0-100)	39.1 ± 21.5	37.4 ± 13.7	44.4 ± 22.6	0.02
Radiographic sacroiliitis, mNY criteria	227 (64.5)	203 (70.7)	24 (36.9)	< 0.001
Concomitant therapy:				
Monotherapy	193 (52.4)	145 (50.5)	48 (73.8)	0.001
Only MTX	66 (20.7)	36 (13.9)	30 (46.2)	< 0.001
Only SZS	82 (25.6)	73 (28.2)	9 (13.8)	0.03
Prednisone use	32 (9.5)	20 (7.7)	12 (20)	0.004
Type of biologic treatment				
Infliximab	129 (36.6)	117 (40.8)	12 (18.5)	0.001
Adalimumab	75 (21.3)	64 (22.3)	11 (16.9)	0.4
Etanercept	92 (25.0)	62 (21.6)	30 (46.2)	0.001
Golimumab	45 (12.2)	37 (12.9)	8 (12.3)	0.89
Secukinumab	7 (1.9)	3 (1)	4 (6.2)	0.02
Certolizumab	4 (1.1)	4 (1.4)		0.34

Conclusions: Despite being spondyloartrithis with many common traits, axSpA and axPsA present some differences in clinical practice. Whereas axSpA patients are more frequently HLA-B27 positive, axPsA have more peripheral involvement. These differences in clinical presentation between both diseases may contribute to variances in therapeutic management, such as increased use of baseline concomitant therapy in axPsA patients who initiate biological therapy.

P204. UTILIDAD DE PUNTUACIÓN DE HUESO TRABECULAR EN PACIENTES CON ESPONDILITIS ANQUILOSANTE Y ESPONDILOARTRITIS AXIAL NO RADIOGRÁFICA

D. Palma Sánchez[1], A. Haro Martínez[1], E. Peñas[1], M.J. Moreno[1], M. Moreno Ramos[2] y L. Linares Ferrando[2]

[1]*Unidad de Reumatología. Hospital Universitario Rafael Méndez. Lorca.* [2]*Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.*

Introducción: La osteoporosis (OP) es la comorbilidad más frecuente en pacientes con espondiloartritis axial (EspAax), y se asocia con un aumento del riesgo de fractura. La absorciometría dual de rayos X (DXA) es la técnica gold-estándar para el diagnóstico de OP en la práctica clínica. Sin embargo, en los pacientes con EspAax presenta varias limitaciones. La puntuación de hueso trabecular (TBS) se muestra como una técnica prometedora para la evaluación de OP en pacientes con EspAax al ser una medida indirecta de la microarquitectura ósea y al encontrarse en varios estudios que sus valores no se falseaban por la presencia de osteofitos en la columna lumbar, lo que sí ocurre en la DXA lumbar.

Objetivos: Analizar los valores de puntuación de hueso trabecular en pacientes con Espondilitis Anquilosante (EA) y EspAax no radiográfica (EspAax-nr) y correlacionarlos con los valores de DMO obtenidos mediante DXA. Estudiar la información adicional que aporta el TBS a la DMO en pacientes con EspAax y analíticas. Los valores de TBS se expresan en unidades arbitrarias y la DMO en g/cm^2.

Métodos: Estudio transversal en el que se evaluó los valores de TBS y DMO mediante DXA en pacientes con EspAax (EspAax-nr y EA). Se recogieron variables clínico-demográficas, relativas a la enfermedad y analíticas. Los valores de TBS se expresan en unidades arbitrarias y la DMO en g/cm^2. Se utilizó chi cuadrado para comparar variables cualitativas y t-Student para cuantitativas. Para comparar entre 3 grupos se usó la prueba ANOVA.

Características sociodemográficas y clínicas

	EA (N = 59)	EspAax-nr (N = 23)
Edad, media (DE)	52,71* (11,76)	41,17* (10,38)
Sexo, n (%)		
Mujer	12 (20,33)	9 (39,13)
IMC, media (DE)	27,57 (4,42)	26,03 (4,33)
Fractura osteoporótica, n (%)	1 (1,7)	0 (0)
Menopausia, n (%)	10 (83,3)	6 (66,7)
Hábito tabáquico, n (%)	19 (47,5)	7 (46,7)
Hábito alcohólico, n (%)	2 (3,38)	1 (4,34)
Diabetes mellitus, n (%)	8 (13,55)	1 (4,34)
Tratamiento OP, n (%)	4 (6,77)	0 (0)
Suplementos de vitamina D, n (%)	20 (33,9)	9 (39,1)
Duración enfermedad (años), media (DE)	14,06* (10,66)	5,91* (4,33)
BASDAI, media (DE)	4,07 (2,27)	4 (2,21)
ASDAS-PCR, media (DE)	2,59 (1,08)	2,4 (0,79)
Grado sacroileítis en Rx simple, media (DE)	3,03* (0,74)	1,84* (0,81)
PCR (mg/dl), media (DE)	1,35 (4,21)	0,4 (0,5)
25-OH vitamina D (ng/ml), media (DE)	22,3* (8,88)	27,2* (11,42)
PTH (pg/ml), media (DE)	40,27 (21,81)	32,36 (19,89)
Pacientes con biológico, n (%)	26 (44,1)	7 (30,4)

*p < 0,05.

Resultados: Se incluyeron 82 sujetos con EspAax (59 EA y 23 EspAax-nr).Las características sociodemográficas y clínicas se muestran en la tabla 1. El valor de TBS medio en el grupo de EspAax-

nr fue 1,45 ± 0,10 y en EA de 1,35 ± 0,13 (p = 0,001). El valor medio de DMO en columna lumbar fue de 0,983 ± 0,11 y 1,052 ± 0,20 g/cm² (p < 0,001) y en cuello femoral de 0,847 ± 0,13 y 0,787 ± 0,16 g/cm² (p < 0,001) para EspAax-nr y EA respectivamente. Se encontró correlación positiva entre TBS y DMO lumbar y cuello femoral en EA.Se halló que el 14,3% de los pacientes con EspAax-nr y diagnóstico normal por DXA lumbar presentaban riesgo intermedio de fractura por TBS. Ningún paciente del grupo de EspAax-nr presentaba alto riesgo de fractura por TBS. En el grupo con EA se encontró en un 47,3% de los pacientes con osteopenia por DXA lumbar, un riesgo intermedio o alto de fractura por TBS. En el grupo global de EspAax, este porcentaje fue del 34,6%.
Conclusiones: El TBS en pacientes con EA fue inferior respecto a los pacientes con EspAax-nr, indicando una peor calidad ósea en pacientes con EA. TBS se correlacionó de manera positiva con los valores de DMO lumbar y cuello femoral en EA. El TBS aportó información adicional a la DMO en un tercio de pacientes con EspAax, especialmente en pacientes con EA donde lo alcanzó en prácticamente la mitad de los pacientes.

P205. EFECTO DE A REDUCCIÓN DE LA GRASA CORPORAL MEDIDA POR IMPEDANCIOMETRÍA DE CUATRO EXTREMIDADES EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

C.A. Guillén Astete, L. Villalobos Sánchez[1], I. Gaite González[2], P. Zurita Prada[2] y C. Urrego Laurín[2]

[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Universidad Europea de Madrid. Hospital Universitario HLA Moncloa.

Introducción: La grasa subcutánea en un importante foco proinflamatorio. Si bien tradicionalmente el control antropométrico de nuestros pacientes se hace por medio del IMC, este no es capaz de discriminar entre masa magra y grasa. Por ello, su seguimiento puede subestimar el efecto de la actividad física regular en contraposición con la impedanciometría. El objetivo del presente estudio es determinar si cambios en el porcentaje de grasa corporal modifican la respuesta a terapia modificadora de la enfermedad no biológica en pacientes con APso.
Métodos: Estudio prospectivo tipo antes-después de una cohorte consecutiva de pacientes con APso (Criterios CASPAR) de al menos dos años de evolución. Se excluyeron a pacientes con factor reumatoide positivo, a pacientes con formas exclusivamente axiales y a pacientes en terapia biológica al inicio del seguimiento. Los pacientes fueron instruidos a realizar ejercicio físico 5 días/semana a razón de 30 minutos por día. El programa de ejercicios se basó en las recomendaciones sugeridas en el Proyecto Innovara 2018 por el catedrático de educación física, Felipe Isidro Donate. Se recogieron los valores de los índices compuestos DAS66/68 y DAPSA basales y al término del seguimiento, el IMC basal y el porcentaje de grasa corporal por impedanciometría (OMRON® BF 511). Se compararon los tratamientos al inicio y final del estudio.
Resultados: Se enrolaron a 37 pacientes, 10 de los cuales eran mujeres (27%). Edad media y desviación estándar: 51,3 DE 13,2 años. IMC medio basal: 7,4 DE 6,5. Obesos: 17 (45,9%). % medio de grasa corporal (PCGMI): 24,9 DE 4,6. El DAS66/68 basal fue 3,59 DE 1,62 y el DAPSA basal fue 15,4 DE 7,0. Media de seguimiento: 8 meses (rango 6 a 11 meses). Veintitrés pacientes (62,1%) reconocieron plena adherencia al programa de ejercicios. Al término del seguimiento el IMC promedio de la cohorte fue 27,12 DE 6,6, el PCGMI fue 21,9 DE 4,9. El DAS66/68 final fue 3,05 DE 1,00 y el DAPSA final fue 13,7 DE 5,3. Del total de pacientes en tratamiento con MTX, 14 (43,7%) redujeron su dosis semanal en al menos 2,5 mg. De los 5 pacientes con SZA, la totalidad redujo su dosis diaria en al menos 500 mg. Excluyendo a los pacientes que reconocieron no haber tenido mínima adherencia al programa de ejercicios, los resultados de las variables basales fueron los siguientes: IMC 27,7 DE 6,54, PGCMI 24,8 DE 4,5, DAS66/68 3,67 DE 1,63 y DAPSA 15,8 DE 7,0. Los resultados al término del seguimiento fueron los siguientes: IMC 27,4 DE 6,6 (p = 0,064), PGCMI 21,7 DE 4,8 (p < 0,001), DAS66/68 3,08 DE 1,02 (p = 0,022) y DAPSA 13,7 DE 5,4 (p = 0,004).
Conclusiones: La incorporación de pacientes con APso a un programa de ejercicio físico dirigido por medio de tutoriales online se asocia a una significativa reducción de la grasa corporal y a una modificación positiva de los indicadores compuestos DAS66/68 y DAPSA, permitiendo en hasta un tercio de los pacientes, realizar modificaciones terapéuticas de reducción posológica.

P206. UTILIDAD DE FRAX EN LA DETECCIÓN DE RIESGO DE FRACTURA EN ESPONDILOARTRITIS

D. Palma Sánchez[1], A. Haro Martínez[1], E. Peñas Martínez[1], M.J. Moreno[1], M. Mayor[1], M. Moreno[2] y L. Linares[2]

[1]Unidad de Reumatología. Hospital Rafael Méndez. Lorca. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción: La espondiloartritis axial (EspAax) presenta un riesgo de fractura vertebral elevado que no es capaz de ser detectado por completo por la absorciometría de rayos X de doble energía (DXA). FRAX es una herramienta sencilla que ofrece un cálculo de la probabilidad de fractura principal, donde se incluye la vertebral, y de cadera a 10 años teniendo en cuenta 11 factores de riesgo clínico.
Objetivos: Analizar si FRAX es una herramienta adecuada para detectar el riesgo de fractura en pacientes con EspAax. Estudiar si incorporar la EspAax como factor de riesgo clínico al FRAX convencional aporta información adicional.
Métodos: Estudio transversal en el que se incluyeron pacientes con EspAax según criterios ASAS. Se recogieron variables clínico-demográficas y relativas a la enfermedad. Para determinar bajo riesgo, riesgo intermedio y alto riesgo de fractura principal por FRAX se utilizó el modelo FRIDEX para población española. Estos resultados se compararon con los obtenidos mediante DXA y puntuación de hueso trabecular (TBS). En el análisis estadístico se utilizó la media y desviación estándar para variables cuantitativas y la frecuencia para las cualitativas. Para la comparación de medias entre 3 grupos se usó la prueba ANOVA.
Resultados: Las características sociodemográficas, clínicas y relacionados con la enfermedad se muestran en la tabla. Según FRIDEX ningún paciente se encontraba en alto riesgo de fractura y solo un 2,4% en riesgo intermedio. Cuando se incorporó EspAax como factor de riesgo, ningún paciente estaba en alto riesgo de fractura y 6,1% presentaba riesgo intermedio. Según DXA, un 7,3% de pacientes estaban en alto riesgo de fractura y un 41,3% en riesgo intermedio. TBS detectó en un 18,3% de los pacientes un riesgo alto de fractura y 18,3% riesgo intermedio.

Características sociodemográficas, clínicas y relacionadas con la enfermedad

Sexo hombre, n (%)	61 (74,4)
Edad, media ± DE	49,48 ± 12,47
IMC, media ± DE	27,13 ± 4,42
Hábito tabáquico, n (%)	26 (31,7)
Diabetes mellitus, n (%)	9 (11)
Fractura osteoporótica, n (%)	1 (1,2)
Duración de la enfermedad (años), media ± DE	11,77 ± 10
Presencia sindesmofitos, n (%)	38 (46,3)
ASDAS-PCR, media ± DE	2,55 ± 1,07
DMO lumbar (g/cm²), media ± DE	1,032 ± 0,180
DMO cuello femoral (g/cm²), media ± DE	0,816 ± 0,140
TBS lumbar, media ± DE	1,383 ± 0,133

DE: desviación estándar, DMO: densidad mineral ósea, IMC: índice de masa corporal.

Conclusiones: FRAX no parece una herramienta adecuada para detectar el riesgo de fractura en pacientes con EspAax al no mejorar los resultados obtenidos mediante DXA mientras que TBS sí. La incorporación de EspAax como factor de riesgo clínico al FRAX convencional no aportó información adicional en la mayoría de los casos.

P207. PROPROTEIN CONVERTASE SUBTILISIN/KEXIN TYPE 9 EN LA DISLIPEMIA INFLAMATORIA DE PACIENTES CON ESPONDILOARTROPATÍAS

J.C. Quevedo-Abeledo[1], L. de Armas-Rillo[2], V. Hernández-Hernández[3], E. Delgado-Frías[3], A. de Vera-González[4], A. González-Delgado[4], J.A. García-Dopico[4], F. Francisco[1], C. Erausquin[1], C. Rodríguez-Lozano[1] e I. Ferraz-Amaro[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Dr. Negrin. Las Palmas de Gran Canaria. [2]Universidad Europea de Canarias. Tenerife. [3]Servicio de Reumatología; [4]Servicio Laboratorio Central. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción: PCSK9 es una proteasa que regula el metabolismo del colesterol a través de la degradación de los receptores de LDL y que se ha relacionado con el riesgo cardiovascular (CV) en población general. Los pacientes con espondiloartritis (SpA) presentan una mayor aterosclerosis subclínica que se ha relacionado con un perfil lipídico aterogénico anómalo. El propósito de este estudio fue estudiar si los niveles de PCSK9 están relacionados con las anormalidades en el perfil lipídico o con la aterosclerosis subclínica que ocurre en los pacientes con SpA.
Métodos: Estudio transversal de 545 individuos; 299 pacientes con SpA y 246 controles pareados para ingesta de estatinas. Se evaluaron las concentraciones séricas de PCSK9 y lipoproteínas en pacientes y controles, así como la presencia de placas carotídeas en pacientes. Mediante un análisis multivariable, ajustado por factores de riesgo cardiovascular clásicos, se estudió la influencia de PCSK9 en la dislipidemia relacionada con la SpA, la relación de PCSK9 con datos relacionados con la enfermedad así como con la presencia de aterosclerosis carotídea subclínica.
Resultados: Los pacientes con SpA mostraron niveles de colesterol total, colesterol HDL y LDL, lipoproteína (a) y Apo A1 menores en comparación con los controles. Tras análisis multivariable, ajustado por factores de riesgo CV y todas las moléculas relacionadas con los lípidos (que resultaron ser diferentes entre los pacientes y los controles), PCSK9 mostró niveles más bajos en los pacientes con SPA (beta coef. -44 [IC95% -60- -27]% mg/dl, p = 0,000). Los factores de riesgo de CV tradicionales, incluyendo IMC y el perímetro de la cintura, no mostraron relación con PCSK9 tanto en controles como pacientes. Los triglicéridos se asociaron positivamente con PCSK9 tanto en pacientes como en los controles; los niveles séricos de colesterol total y apolipoproteína A1 se asociaron con PCSK9 en los pacientes pero no en los controles y; la lipoproteína (a) se relacionó con PCSK9 sólo en controles. Con respecto a los datos relacionados con la enfermedad, la duración de la enfermedad (log beta coef. 10 [0-20], p = 0,043), y las puntuaciones ASDAS-CRP (12 [IC95%: 4-20], p = 0,004) y BASFI (log beta coef. 12 [IC95%: 0-25], p = 0,049), se relacionaron positivamente con PCSK9. Además, los pacientes en la categoría de ASDAS-PCR con actividad muy alta de la enfermedad revelaron niveles séricos más altos de PCSK9 en comparación con los de la categoría de remisión (32 [IC95%: 2-63], p = 0,038). Notablemente, mientras que los pacientes con prednisona mostraron niveles séricos más altos de PCSK9 (55 [IC95%: 24-8]) ng/ml, p = 0,001), los pacientes en terapias alfa anti-TNF mostraron niveles inferiores (coef. beta -26 [IC95%: -43- -9], p = 0,003). Los niveles de PCSK9 en los pacientes con SPA con placa carotídea fue mayor a los pacientes sin placa, sin embargo, esta diferencia no se mantuvo después del análisis multivariable.
Conclusiones: Los niveles séricos de PCSK9 en pacientes con SpA son inferiores a los de población control. Esto tiene lugar de forma independientemente de otras modificaciones del perfil lipídico relacionadas con la inflamación que se producen en la enfermedad. La actividad de la enfermedad se asocia de forma positiva con los niveles séricos de PCSK9. PCSK9 se relaciona con la presencia de placa carotídea en los pacientes con SpA de forma univariante.

P208. SARILUMAB, A HUMAN MONOCLONAL ANTIBODY TO THE INTERLEUKIN-6 RECEPTOR, IN POLYARTICULAR-COURSE JUVENILE IDIOPATHIC ARTHRITIS: A 12-WEEK, MULTINATIONAL, OPEN-LABEL, DOSE-FINDING STUDY

I. Calvo Penadés[1], D. Clemente[2], N. Rubio-Pérez[3], A. Maschan[4], P. Quartier[5], Z. Żuber[6], M. Stanislav[7], R. Barria[8], G.Vega Cornejo[9], N. Liu[10], C. Xu[10], A. Giannelou[11], B. Akinlade[11], L. Baret-Cormel[12], and F. de Benedetti[13], on behalf of DRI13925 investigators

[1]Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [2]Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. [3]University Hospital Dr. José Eleuterio González. Monterrey (Mexico). [4]Centre of Pediatric Hematology. Oncology and Immunology. Moscow (Rusia). [5]Necker Hospital. Paris (Francia). [6]Andrzej Frycz Modrzewski Krakow University. Krakow (Poloni). [7]VA Nasonova Research Rheumatology Institute. Moscow (Rusia). [8]Bioreuma. Concepción (Chile). [9]CREA de Guadalajara. Jalisco (Mexico). [10]Sanofi. Bridgewater. NJ (EEUU). [11]Regeneron. Tarrytown. NY (EEUU). [12]Sanofi. Paris (France). [13]Bambino Gesù Children's Hospital. Rome (Italia).

Introduction and objectives: Sarilumab blocks interleukin-6 (IL-6) from binding to membrane and soluble IL-6 receptor-α. Sarilumab is approved for adults with rheumatoid arthritis (RA) and is being investigated in a Phase 2 trial (NCT02776735) in 2-17-year-old patients (pts) with polyarticular-course juvenile idiopathic arthritis (pcJIA), comprising rheumatoid-factor (RF)-positive and RF-negative polyarticular and extended oligoarticular JIA. This study aimed to evaluate pharmacokinetics (PK), pharmacodynamics (PD), safety, and efficacy of 3 subcutaneous (SC) sarilumab doses in pcJIA.
Methods: A 12-week dose-finding study was performed to identify an appropriate sarilumab dose for use in the pcJIA population. Pts were divided by body weight into 2 groups: A (30-60 kg) and B (10- < 30 kg), and received sequential ascending doses of sarilumab, Dose 1 (Group A/B): 2.0/2.5 mg/kg q2w; Dose 2 (Group A/B): 3/4 mg/kg q2w; and Dose 3 (Group A/B): 2.0/2.5 mg/kg qw. pcJIA doses were targeted to achieve similar exposure to adult RA doses (150 mg q2w, 200 mg q2w, and 150 mg qw). Primary outcome was PK; secondary outcomes were safety, PD, and efficacy of sarilumab.
Results: 42 pts enrolled (20/22 in Groups A/B); mean age was 13.0/5.2 years. At baseline, mean pcJIA duration, number of active joints, and JADAS27-CRP were 4.6/1.7 years, 17.2/11.0, and 22.2/19.1, in Groups A/B, respectively. As in adult pts, sarilumab exhibited nonlinear PK with target-mediated drug disposition (TMDD). Following repeated SC administrations, exposure increased in a greater than dose-proportional manner and accumulated 1.9 -4.5-fold over 12 weeks. Sarilumab exposure was similar in both weight groups for each dose, and comparable to corresponding adult doses. Treatment-emergent adverse events (AEs) were reported in 36/42 (85.7%) pts (comparable across dose and weight groups); infections (28/42, 66.7%) were the most frequently reported AE. 12 grade 3/4 neutropenias were identified, mostly in Dose 3 (n = 6) and in Group B (n = 8). None was associated with infection; all resolved in a few days. Overall, 4 pts discontinued due to neutropenia and 1 due to alanine aminotransferase increase. There were no serious AEs, no cases of GI perforation, and no deaths. By Week 12, as observed while on-treatment: all pts attained JIA ACR30; 50%, 62%, and 100% of pts attained JIA ACR70 with Doses 1, 2, and 3, respectively; JADAS27-CRP mean% changes from baseline in Doses 1, 2, and 3 were -74.6%, -73.1%, and -87.9%, respectively.
Conclusions: Sarilumab exhibited nonlinear PK with TMDD. Doses tested in pcJIA yielded similar exposure in both weight groups and were comparable to equivalent doses in adults with RA. All dose regimens proved effective for decreasing disease activity. Safety profile was consistent with class effects; higher incidences of neutropenia were observed with Dose 3, and in pts weighing 10- < 30 kg.
Código EUDRACT: NCT02776735.

P209. EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN COGNITIVA EN PACIENTES ADULTOS CON ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

N. Mena Vázquez[1], P. Cabezudo-García[2], F. Ortiz-Márquez[3], L. Muñoz-Becerra[2], S. Manrique-Arija[1] y G. Díaz-Cordoves Rego[1]

[1]UGC de Reumatología; [2]Servicio de Neurología. UGC Neurociencias. Instituto de Investigación biomédica de Málaga (IBIMA). Hospital Regional Universitario de Málaga.

Objetivos: Describir las funciones cognitivas en pacientes con artritis idiopática juvenil (AIJ) y estudiar factores asociados al rendimiento en las funciones cognitivas.

Caracerísticas epidemiológicas de pacientes con AIJ y controles sanos

Variable	AIJ (n = 26)	Controles (n = 26)	p
Características epidemiológicas			
Sexo, mujer n (%)	20 (76,9)	22 (84,6)	0,582
Edad, media (DE)	21,5 (5,7)	22,2 (6,3)	0,676
Raza caucásica, n (%)	25 (96,2)	26 (100)	0,313
Fumador, n (%)	4 (15,4)	4 (15,4)	1,000
Índice de masa corporal, media (DE)	21,7 (3,9)	22,2 (3,5)	0,639
Nivel cultura			1,000
Sin estudios, n (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Escolarización básica, n (%)	5 (19,2)	5 (19,2)	
Grado medio o superior, n (%)	12 (46,2)	12 (46,2)	
Universitarios, n (%)	9 (34,6)	9 (34,6)	
Características AIJ			
Tipo AIJ			
Sistémica, n (%)	1 (3,8)	-	
Oligoarticular, n (%)	15 (57,7)	-	
Poliarticular FR+, n (%)	0 (0,0)	-	
Poliarticular FR-, n (%)	5 (19,2)	-	
Psoriasica, n (%)	1 (3,8)	-	
Relacionada con entesitis, n (%)	4 (15,4)	-	
Indiferenciada, n (%)	0 (0,0)		
Clínico-analíticas			
Tiempo de evolución (meses), mediana(p25-p75)	146,0 (118,9-216,3)		
Retraso diagnóstico(meses), mediana(p25-p75)	3,0 (2,6-3,0)		
Factor reumatoide positivo, n (%)	0 (0,0)	-	
ACPA positivo, n (%)	0 (.0)	-	
HLAB27 positivo, n (%)	5 (19,2)	-	
ANA positivo, n (%)	9 (34,6)	-	
Uveítis, n (%)	8 (30,8)	-	
Erosiones, n (%)	2 (7,7)	-	
Actividad			
NAD, mediada (p25-p75)	0,0 (0,0-2,0)	-	
NAI, mediana (p25-p75)	0,0 (0,0-1,0)	-	
VSG, mediana (p25-p75)	7,0 (3,7-14,2)	-	
PCR, mediana (p25-p75)	2,9 (2,0-4,2)	-	
DAS28, media (DS)	1,7 (0,9)	-	
BASDAI, mediana (p75-p25)	0,3 (0,0-3,1)	-	
JADAS27, mediana (p25-p75)	4,7 (2,9-9,0)	-	
HAQ, mediana (p25-p75)	0,0 (0,0-0,3)	-	
BASFI, mediana (p25-p75)	0 (0,0-0,0)	-	
Tratamiento			
FAMEs actual, n (%)	16 (61,5)	-	
FAME biológico actual, n (%)	8 (30,8)	-	
Corticoides, n (%)	4 (15,4)	-	

AIJ: Artritis idiopática juvenil; ACPA: anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados; ANA: anticuerpos antinucleares; NAD: número de articulaciones dolorosas; NAI: número de articulaciones inflamadas; VSG: velocidad de sedimentación globular; PCR: proteína C reactiva; DAS28: Disease activity Score; BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; JADAS: Juvenile Arthritis Disease Activity Score; HAQ: Health Assessment Questionnaire; BASFI: Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index.

Métodos: Diseño: estudio observacional transversal de pacientes con AIJ adultos y un grupo control de sujetos sin enfermedad inflamatoria, pareados por edad, sexo y nivel cultural. Protocolo: se recogieron consecutivamente todos los pacientes con AIJ ≥ 16 años y < 50 años de consultas de transición y generales desde junio de 2019 a octubre de 2019. Los controles han sido reclutados de la misma zona geográfica. Fueron atendidos según protocolo preestablecido. Los test cognitivos fueron evaluados por la unidad de Neurociencias. Desenlaces: rendimiento cognitivo en diferentes áreas cognitivas: atención/concentración (D, dígitos), función verbal (V, vocabulario), organización visoespacial (CC, cubos), memoria (L, letras y números), resolución de problemas (S, semejanzas). Todas estas áreas cognitivas se han determinado mediante puntuación directa y escalar de la escala *Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS)*. La depresión fue evaluada mediante la escala *Beck-II (BDI-II)*. Otras variables: características clínico-epidemiológicas, comorbilidades y tratamiento. Análisis estadístico: análisis descriptivo, bivariante y regresión lineal múltiple.

Resultados: Se incluyeron 52 sujetos, 26 con AIJ y 26 controles sanos. Las diferencias en los parámetros clínico-epidemiológicos entre ambos grupos se muestran en la tabla. La mayoría de pacientes con AIJ (84,6%) estaba en tratamiento con FAME. Los pacientes con AIJ obtuvieron peores puntuaciones directas en comparación con controles sanos en memoria [8,3 (2,4) vs 9,6 (2,5); p = 0,045] y organización visoespacial [29,8 (14,2) vs 35,9 (11,3); p = 0,045]. El número de pacientes con puntuaciones escalares inferiores (< 8) en organización visoespacial fue mayor en el grupo AIJ de manera significativa [19 (73,1) vs 12 (46,2); p = 0,048]. En el análisis multivariante se observó que en los pacientes con AIJ, la memoria disminuye de media 0,5 puntos por cada punto de aumento del JADAS (β = 0,461; p = 0,008) y se incrementa una media de 0,4 puntos en los pacientes con tratamiento con FAME biológicos (β = -0,522; p = 0,003). No se encontraron diferencias entre pacientes y controles en depresión [6,4 (6,2) vs 6,1 (4,2); p = 0,600].

Conclusiones: Los pacientes con AIJ presentan peores resultados en memoria y función visoespacial. La memoria se asoció de forma directa con el uso de biológicos y de forma inversa con la actividad de la enfermedad medida por JADAS27.

P210. TERAPIAS BIOLÓGICAS EN AIJ: ¿EXISTEN DIFERENCIAS ENTRE LAS CATEGORÍAS?

A.A. García Fernández, A. Briones Figueroa, L. Calvo Sanz, Á. Andreu Suárez, J. Bachiller Corral y A. Boteanu

Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Objetivos: Evaluar la indicación y retirada los tratamientos biológicos (TB) según la categoría de artritis idiopática juvenil (AIJ).

Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo de pacientes diagnosticados de AIJ en seguimiento en un hospital terciario que hubieran recibido al menos un TB entre 1999 y 2019.

Resultados: Se incluyeron 130 pacientes con AIJ; 29 oligoarticulares (OligP), 22 artritis-entesitis (ArE), 20 sistémicas (AIJs), 19 poliarticulares FR- (PoliFR-), 14 poliarticulares FR+(PoliFR+), 13 oligoarticulares extendidas (OligE), 11 artritis psoriásicas (APso) y 2 indiferenciadas (Ind). Las características basales se describen en la tabla. El fármaco que más se indicó el 1ª línea fue etacercept (40%) en todas las categorías excepto ArE donde el más frecuente fue adalimumab y AIJs donde fue anakinra. El tiempo desde el diagnóstico hasta TB fue diferente entre las categorías (p = 0,007). En la IND el tiempo hasta TB fue el menor [mediana 1 mes] ya que ambos pacientes presentaban coxitis, seguido de APso [mediana 9 meses IQR(1-579)] y AIJs [mediana 17,5 meses IQR(0,3-146,8)]. La supervivencia del primer TB fue diferente entre las categorías (p = 0,006): el 94,7% de las ArE mantienen el primer TB indicado, seguido del 76,2% de OligP y del 50% en las PoliFR+ y APso. El 42% de las AIJs mantienen el TB indicado en 1ª línea (el 53,3% eran antiTNF). Las categorías que menos mantienen el primer TB indicado fueron: OligE (25%); PoliFR- (27,3%) y IND (0%) siendo la causa de retirada más frecuente el fallo 2º. En cuanto a la supervivencia de los TB entre las categorías hubo diferencias en OligoP (p = 0,004), OligoE (p = 0,042), PoliFR- (p = 0,017) con una mayor supervivencia de tocilizumab y adalimumab respecto infliximab, etanercept, rituximab (OligE, PoliFR-),

Tabla P210

	OligP	ArE	AIJs	PoliFR-	PoliFR+	OligE	APso	IND
Sexo, n%								
H	4 (13,8)	17 (77,3)	11 (55)	2 (10,5)	2 (14,3)	1 (7,7)	4 (36,4)	1 (50)
M	25 (86,2)	5 (22,7)	9 (45)	17 (89,5)	12 (85,7)	12 (92,3)	7 (63,6)	1 (50)
Edad diagnóstico, me, IQR	4 (2,6-5)	12 (9,8-15)	7 (3-13)	8 (2-13)	12 (8,5-15)	3,5 (2-8,3)	12 (3-15)	12,5
Uveítis, n %	12 (41,4)	7 (31,8)	0 (0)	3 (15,8)	0 (0)	3 (25)	2 (18,2)	1 (50)
Analítica								
ANA	22 (75,9)			8 (42,1)	12 (85,7)	9 (75)	5 (45,5)	
ACPA					9 (64,3)			
B27		18 (81,8)					3 (27,3)	
Líneas de TB, n	1ª 29 2ª: 11 3ª: 1	1ª: 22 2ª: 2	1ª: 20 2ª: 10 3ª: 5 4ª: 1 5ª: 1	1ª: 11 2ª: 9 3ª: 6 4ª: 3	1ª: 14 2ª: 7 3ª: 2 4ª: 2	1º: 13 2ª: 9 3ª: 2 4ª: 1 5ª: 1	1ª: 11 2ª: 5 3ª: 4 4ª: 3 5ª: 1	1ª:2 2ª:2

abatacept (OligE, PoliFR-) y certilozumab (OligP). En los pacientes con AIJs hubo una mayor supervivencia de las TB antiIL1 y antiIL6 respecto a antiTNF (p = 0,013).

Conclusiones: Los pacientes con OligE y PoliFR- presentaron una alta tasa de cambio del primer TB, en relación a fallo 2º a etanercept e infliximab respecto a adalimumab y tocilizumab, como se objetiva en el análisis de supervivencia. La categoría que más mantiene el primer TB fue la ArE. La IND fue en la categoría en la que antes se indicó TB por la presencia de coxitis. En la AIJs, se objetiva una superioridad de anti IL1 y antiIL6 respecto a antiTNF, similar a lo reportado en la literatura.

P211. INICIO PRECOZ DEL TRATAMIENTO BIOLÓGICO EN AIJ, ¿EXISTE LA VENTANA TERAPÉUTICA EN LA VIDA REAL?

A.A. García Fernández, A. Briones Figueroa, L. Calvo Sanz, Á.A.Suárez, J. Bachiller Corral y A. Boteanu

Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Objetivos: Evaluar la respuesta al tratamiento biológico (TB) de pacientes con artritis idiopática juvenil (AIJ) según el momento de inicio del tratamiento.

Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo. Se incluyeron pacientes diagnosticados de AIJ en seguimiento en un hospital terciario que hubieran iniciado TB durante los 24 primeros meses del diagnóstico. Se evaluó a los 2 años del diagnóstico la remisión en base a criterios de Wallace para remisión (ausencia de: artritis activa, uveítis activa, fiebre, rash u otra manifestación atribuible, PCR y VSG normal y PGA) indicando ausencia de actividad tras un mínimo de 6 meses con o sin tratamiento.

Resultados: Se incluyeron 55 pacientes que recibieron TB en los primeros 24 meses tras el diagnóstico. El 69,1% eran niñas, con una edad mediana al diagnóstico de 8 años IQR (3,13), una edad mediana al inicio del TB de 9 años IQR (3,13). En cuanto a las categorías: un 25,5% eran oligoarticulares persistentes (OligP), un 18,2% AIJ sistémicas (AIJs), un 16,4% artritis-entesitis (ArE), un 12,7% artritis psoriásica (APso) y poliarticular FR- (PoliFR-) respectivamente. Las categorías menos representadas fueron: oligoarticular extendida (OligE) (5,5%), poliarticular FR+ (PoliFR+) (5,5%) e indiferenciada (Ind) (3,6%). Un 20% tuvieron uveítis durante el seguimiento. El 83,6% de los pacientes iniciaron un FAME (95,7% metotrexato) al diagnóstico [mediana 0 meses, IQR(0, 2,3)]. A los 2 años solo el 30,9% mantenía el FAME siendo las causas más frecuentes de suspensión: reacciones adversas (46,7%) y remisión (36,7%). El 81,8% de los pacientes recibieron antiTNF y el 18,2% recibieron un 2ª TB en los 2 primeros años desde el diagnóstico. El 54,5% de los TB se iniciaron en los primeros 6 meses desde el diagnóstico, el 27,3% entre los 7-12 meses, entre los 13-18 meses el 12,7% y entre los 19-24 meses el 5,5%. A los 2 años del diagnóstico el 78,2% de los pacientes estaban en remisión y el 21,8% activos. De los pacientes activos: el 75% presentaban artritis, el 16,7% uveítis y el 8,3% tanto artritis como uveítis activa. No hubo diferencias en cuanto a la presencia de uveítis entre pacientes activos y en remisión. No hubo diferencias en cuanto a la actividad entre los pacientes en monoterapia y en tratamiento con FAME. En cuanto a las categorías; el 66,7% de OligE, el 57,1% de PoliFR- y el 57,1% de APso estaban activos a los 2 años respecto al resto de categorías (p = 0,004). Los pacientes en remisión a los 2 años iniciaron el TB antes que los pacientes activos [IC95%(0,455-8,289), p = 0,029]. El tiempo hasta el biológico presentó una correlación significativa (K = 0,294, p = 0,029) con la situación a los 2 años. El inicio de TB a partir de los 7,5 meses se correlacionó, con una curva de ROC, con una mayor probabilidad de actividad a los 2 años (S = 0,667 E = 0,628). Se observó una correlación entre el inicio precoz del TB y el tiempo en alcanzar la remisión (K = -0,345, p = 0,024) en los pacientes en remisión a los 24 meses. Los pacientes activos a los 24 meses, independientemente del momento de inicio del TB, precisaron un mayor número de TB durante el seguimiento (p = 0,002).

Conclusiones: Los pacientes que iniciaron el TB de forma precoz alcanzaron la remisión a los 2 años de forma significativa. El inicio de TB después de los 7,5 meses del diagnóstico se correlacionó con una mayor probabilidad de actividad a los 2 años. La actividad a los 24 meses fue un marcador de actividad y necesidad de múltiples TB durante el seguimiento.

P212. PERFIL DE SEGURIDAD DE BARICITINIB EN EL TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS REUMATOIDE HASTA 7 AÑOS: ACTUALIZACIÓN DEL ANÁLISIS INTEGRADO DE SEGURIDAD

A. Balsa Criado[1], M.C Genovese[2], J.S. Smolen[3], T. Takeuchi[4], G. Burmester[5], D. Brinker[6], T.P. Rooney[6], J. Zhong[7], D. Mo[6], C. Saifan[6], A. Cardoso[6], M. Issa[6], W.S. Wu[6] y K.L. Winthrop[8]

[1]Department of Rheumatology. Hospital Universitario La Paz. IdiPaz Madrid. [2]Division of Immunology and Rheumatology. Stanford University. Palo Alto (EEUU). [3]Division of Rheumatology. Department of Medicine. Medical University of Vienna. Vienna (Austria). [4]Division of Rheumatology. Department of Internal Medicine. Keio University School of Medicine. Tokyo (Japón). [5]Department of Rheumatology and Clinical Immunology. Charité-University Medicine Berlin. Free University and Humboldt University Berlin. Berlin (Alemania). [6]Eli Lilly and Company. Indianapolis (EEUU). [7]IQVIA. Morrisville. NC (EEUU). [8]Oregon Health Sciences University. Portland (EEUU).

Introducción: Baricitinib (BARI) es un inhibidor selectivo de las janus kinasas (JAK) JAK1/JAK 2 aprobado para el tratamiento de la AR activa de moderada a grave en adultos. El objetivo fue realizar una actualización del perfil de seguridad de BARI utilizando datos de un estudio adicional fase III y del estudio de extensión a largo plazo (ELP), aún en curso.

Métodos: La seguridad a largo plazo de BARI oral una vez al día se evaluó en el conjunto de datos Todo-BARI-AR: todos los pacientes (pts) expuestos a cualquier dosis de BARI en 9 estudios clínicos (5 fase 3, 3 fase 2, 1 fase 1b) y 1 estudio de ELP (corte de datos a 13

Tabla P212
Perfil de seguridad de baricitinib hasta 7 años

	Controlado con placebo (a la semana 24)			Extendido 2 mg - 4 mg		Todo-Bari-AR
	Placebo (N = 1215)	BARI 2 mg (N = 479)	BARI 4 mg (N = 1.142)	BARI 2 mg (N = 479)	BARI 4 mg (N = 479)	Todo BARI RA (N = 3.770)
Exposición						
Total pacientes-año	450,8	185,8	471,8	675,6	698,6	10.127
Mediana de duración, días	166	168	169	257	342	1.115
Exposición máxima, días	235	197	211	1.805	2.520	2.520
≥ 1 AA, n (TIAE)						
AADT	748 (165,9)	316 (170,1)	803 (170,2)	378 (55,9)	417 (59,7)	3.332 (32,9)
Acontecimiento adverso grave, incluyendo la muerte	54 (12,0)	18 (9,7)	58 (12,3)	62 (9,2)	84 (12,0)	786 (7,8)
Interrupción temporal debida a AA	98 (21,7)	50 (26,9)	117 (24,8)	108 (16,0)	118 (16,9)	1.111 (11,02)
Interrupción permanente debida a AA	37 (8,2)	20 (10,8)	50 (10,6)	39 (5,7)	59 (8,3)	426 (4,2)
Muerte, n (TI)	2 (0,4)	0	3 (0,6)	1 (0,2)	4 (0,6)	44 (0,4)
Neoplasias, n (TI)						
Neoplasias excluyendo CPNM						
Análisis por tratamiento	2 (0,4)	1 (0,5)	2 (0,4)	3 (0,4)	10 (1,4)	85 (0,8)
Análisis por aleatorización				12 (0,8)	14 (1,0)	
Linfoma	0	0	0	0	1 (0,1)	8 (0,1)
CPNM	1 (0,2)	0	3 (0,6)	2 (0,3)	8 (1,1)	37 (0,4)
Infecciones, n (TI)						
Infección grave	19 (4,1)	8 (4,2)	19 (4,0)	21 (3,1)	32 (4,6)	283 (2,8)
Herpes zóster	5 (1,1)	6 (3,1)	21 (4,4)*	18 (2,7)	27 (3,9)	323 (3,3)
Tuberculosis	0	0	1 (0,2)	0	7 (0,5)	15 (0,2)
Infecciones oportunistas incluyendo HZ diseminado[a]	2 (0,5)	0	4 (0,9)	2 (0,3)	3 (0,4)	52 (0,5)
Acontecimientos adversos cardiovasculares de especial interés, n (TI)						
Acontecimientos adversos cardiovasculares graves	2 (0,5)	0	3 (0,7)	2 (0,3)	2 (0,3)	51 (0,5)
TVP/EP	0	0	6 (1,3)	4 (0,6)	4 (0,6)	49 (0,5)
TVP	0	0	3 (0,6)	4 (0,6)	2 (0,3)	35 (0,4)
EP	0	0	3 (0,6)	1 (0,2)	2 (0,3)	24 (0,2)
Perforación gastrointestinal, n (TIAE)	0	0	0	0	1 (0,1)	4 (0,04)

*p < 0,05 Bari 4 mg frente a PBO. [a]No se realizaron comparaciones estadísticas. AA: acontecimiento adverso; Bari: baricitinib; TVP: trombosis venosa profunda; TIAE: tasa de incidencia ajustada por exposición; TI: tasa de incidencia; CPNM: cáncer de piel no melanoma; EP: embolia pulmonar; AADT: acontecimiento adverso derivado del tratamiento.

de febrero de 2018). Se realizaron comparaciones frente a placebo (PBO) hasta la semana 24 a partir de 7 estudios fase 2/3: pts aleatorizados a PBO, BARI 2 mg o 4 mg, interrumpiendo la recogida de datos en el momento del rescate/cambio de tratamiento. La comparación entre dosis se evaluó en el conjunto de datos extendido 2 mg/4 mg de 4 estudios fase 2/3: pts aleatorizados a BARI 2 mg o 4 mg, incluyendo datos del estudio de ELP. La recogida de datos se interrumpió en el momento del rescate/cambio de dosis (análisis por tratamiento) y, debido al periodo de latencia para neoplasias, se realizó también un análisis sin interrumpir la recogida de datos (análisis por aleatorización). Se calcularon las tasas de incidencia (TI) por 100 pacientes-año (PA) de exposición.

Resultados: 3.770 pts recibieron BARI (10.127 PA); la exposición máxima fue de 7 años (tabla). No se observaron diferencias significativas en BARI 4 mg frente a PBO en cuanto a acontecimientos adversos que condujeron a la suspensión permanente del tratamiento, muertes, neoplasias, infecciones graves o acontecimientos adversos cardiovasculares graves. La TI de herpes zóster fue significativamente mayor con BARI 4 mg frente a PBO (4,4 frente a 1,1) y numéricamente mayor con BARI 2 mg (3,1). Las TI de trombosis venosa profunda/embolia pulmonar fueron numéricamente mayores con BARI 4 mg frente a PBO; las TI fueron similares entre dosis en el conjunto de datos extendido 2 mg/4 mg. Las TI de neoplasias (excluyendo cáncer de piel no melanoma) fueron 0,8 (2 mg) y 1,0 (4mg; análisis por aleatorización). Menos del 1% de los pts interrumpió el tratamiento debido a alteraciones analíticas.

Conclusiones: En esta actualización del análisis integrado de seguridad realizado en pts con AR activa expuestos a BARI durante un máximo de 7 años, BARI ha demostrado, en las diferentes variables de seguridad analizadas, un perfil de seguridad adecuado y consistente con lo reportado previamente.

Adaptado de resumen aceptado (c) en EULAR/BMJ. Presentado por primera vez en EULAR 2019 y publicado en Ann Rheum Dis 2019, 78(2):A308 (http://dx.doi.org/10,1136/annrheumdis-2019-eular.691). Para cualquier reproducción, promoción, material educativo, etc. se deberá citar la fuente original (ARD/BMJ).

P213. BARICITINIB PROPORCIONA UN MAYOR ALIVIO DEL DOLOR EN COMPARACIÓN CON PLACEBO Y ADALIMUMAB EN TODOS LOS NIVELES DE ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD, EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

J.C. Rosas Gómez de Salazar[1], P. Taylor[2], J. Pope[3], K. Ikeda[4], X. Zhang[5], B. Jia[5], H. Zhang[6], A. Quebe[5], Y.F. Chen[5], C. Gaich[5], T. Holzkaemper[5], A. Cardoso[5] y A. Sebba[7]

[1]Rheumatology Department. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [2]University of Oxford. Oxford (Reino Unido). [3]Western University. London. ON (Canadá). [4]Chiba University Hospital. Chiba (Japón). [5]Eli Lilly and Company. Indianapolis. IN (EEUU). [6]TechData Services. King of Prussia. PA (EEUU). [7]University of South Florida. Palm Harbor. FL (EEUU).

Introducción: En un análisis *post-hoc* del estudio de fase III RA-BEAM (NCT01710358) se investigó la relación entre la mejoría en el dolor y la actividad de la enfermedad. Se evaluó si baricitinib (BARI), un inhibidor de las cinasas de Janus (JAK)1/JAK2, aportaba un mayor alivio del dolor en comparación con placebo (PBO) y adalimumab (ADA) en los diferentes niveles de actividad de la enfermedad.

Métodos: Pacientes (pts; N = 1.305) con tratamiento de fondo estable con MTX fueron aleatorizados 3:2:3 a PBO, ADA 40 mg subcutáneo (cada 2 semanas) o BARI 4 mg oral diario. La valoración del dolor se realizó mediante una escala visual analógica (EVA) de 0-100 mm. La actividad de la enfermedad se evaluó mediante el índice clínico de actividad de la enfermedad (CDAI), el índice simplificado de actividad de la enfermedad (SDAI), el índice de actividad de la enfermedad en 28 articulaciones (DAS28) según proteína C reactiva (PCR) y DAS28 según la velocidad de sedimentación globular (VSG). Para evaluar la variación del dolor en función de la actividad de la enfermedad, se realizó una regresión incluyendo la variación continua de la puntuación EVA del dolor desde basal hasta la semana 12 como el resultado y las variables continuas CDAI/SDAI/DAS28-PCR/DAS28-VSG, el tratamiento y el término de interacción entre el tratamiento y la actividad de la enfermedad como variables explicativas. Se utilizó la imputación de la última observación para los datos no dispo-

Tabla P213
Cambio estimado de la EVA de dolor desde basal hasta la semana 12 en función de los puntos de corte de actividad de la enfermedad, según CDAI, SDAI, DAS28-PCR y DAS28-VSG

Medida de la actividad de la enfermedad	REM			BAE			MAE		
CDAI	CDAI = 2,8			CDAI = 10			CDAI = 22		
	PBO	ADA	BARI	PBO	ADA	BARI	PBO	ADA	BARI
	-28,4	-37,9	-40,9	-24,5	-32,6	-36,1	-18,0	-23,7	-28,1
SDAI	SDAI = 3,3			SDAI = 11			SDAI = 22		
	PBO	ADA	BARI	PBO	ADA	BARI	PBO	ADA	BARI
	-28,9	-37,7	-40,9	-24,8	-32,3	-35,8	-19,0	-24,5	-28,6
DAS28-PCR	DAS28-PCR = 2,6			DAS28-PCR = 3,2			DAS28-PCR = 5,1		
	PBO	ADA	BARI	PBO	ADA	BARI	PBO	ADA	BARI
	-30,6	-35,1	-39,2	-26,6	-30,8	-34,6	-13,9	-17,4	-20,1
DAS28-VSG	DAS28-VSG = 2,6			DAS28-VSG = 3,2			DAS28-VSG = 5,1		
	PBO	ADA	BARI	PBO	ADA	BARI	PBO	ADA	BARI
	-32,3	-37,8	-42,9	-28,9	-34,1	-39,1	-18,0	-22,5	-26,9

Los valores de AAE son aquellos que excedieron el punto de corte para MAE y no se presentan. AAE: alta actividad de la enfermedad; ADA: adalimumab; BARI: baricitinib; BAE: baja actividad de la enfermedad; CDAI: índice clínico de actividad de la enfermedad; DAS28: índice de la actividad de la enfermedad en 28 articulaciones; MAE: moderada actividad de la enfermedad; PCR: proteína C reactiva; PBO: placebo; SDAI: índice simplificado de actividad de la enfermedad; VSG: velocidad de sedimentación globular.

nibles. El cambio de la EVA del dolor a la semana 12 se estimó mediante regresión para cada tratamiento si los pacientes alcanzaban la remisión (REM)/baja actividad de la enfermedad (BAE)/moderada actividad de la enfermedad (MAE) según la definición de la correspondiente medida clínica. Los análisis no se ajustaron para multiplicidad. Para analizar el alivio del dolor con el tratamiento a lo largo del tiempo se presentaron los datos como el porcentaje de mejora de la EVA del dolor frente a la actividad de la enfermedad.
Resultados: Según el CDAI, el 91% de todos los pts tratados presentaba una alta actividad de la enfermedad y el 9% una MAE basal. A la semana 2, el 2%, 7% y 8% de los pts alcanzaron la REM, el 15%, 27% y 33% alcanzaron la BAE y el 33%, 40% y 38% alcanzaron la MAE con PBO, ADA y BARI, respectivamente. Para todos los valores de CDAI, el cambio estimado de la EVA del dolor fue mayor con BARI que con PBO y ADA; se observaron tendencias similares en las otras medidas de actividad de la enfermedad (tabla). BARI demostró una mayor mejora del dolor frente a ADA y PBO en todos los niveles de actividad de la enfermedad. Se observó una mayor diferenciación entre BARI y ADA con CDAI/SDAI, ya que sus valores aumentaron.
Conclusiones: En base a los desenlaces CDAI, SDAI, DAS28-PCR o DAS28-VSG a la semana 12, BARI proporcionó un mayor alivio del dolor frente a PBO y ADA una vez controlada la actividad de la enfermedad y en todos los niveles de actividad de la enfermedad.
Código EUDRACT: 2012-002322-73.

P214. EFICACIA DE FILGOTINIB EN PACIENTES POR PERFILES DEMOGRÁFICOS Y CLÍNICOS CON ARTRITIS REUMATOIDE REFRACTARIA. ANÁLISIS DE SUBGRUPOS

C.M. González Fernández[1], K. Kalunian[2], M. Genovese[3], J.E. Gottenberg[4], B. Bartok[5], A. Pechonkina[5], Y. Guo[5], Ch. Tasset[6], J. Sundy[5], K. de Vlam[7], D. Walker[8] y T. Takeuchi[9]

Tabla P214
Tabla 1. Proporción de pacientes con una respuesta ACR20 en la semana 24

	Tratamiento, n/N (%)			Δ en respuesta vs placebo (IC95%), valor p	
	FIL 200 mg QD (N = 147)	FIL 100 mg QD (N = 153)	Placebo (N = 148)	FIL 200 mg QD	FIL 100 mg QD
Sexo de nacimiento					
Hombre	15/27 (55,6)	19/34 (55,9)	7/27 (25,9)	29,6 (0,9, 58,3), 0,051	30,0 (3,1, 56,8), 0,022
Mujer	87/120 (72,5)	65/119 (54,6)	44/121 (36,4)	36,1 (23,6, 48,7), < 0,001	18,3 (5,0, 31,5), 0,006
Seropositividad, RF o ACPA positivo					
Sí	83/112 (74,1)	65/118 (55,1)	39/113 (34,5)	39,6 (26,8, 52,4), < 0,001	20,6 (7,2, 34,0), 0,002
No	19/35 (54,3)	19/35 (54,3)	12/35 (34,3)	20,0 (-5,7, 45,7), 0,15	20,0 (-5,7, 45,7), 0,15
Duración de la enfermedad, años					
< 5	22/35 (62,9)	12/28 (42,9)	12/34 (35,3)	27,6 (2,0, 53,1), 0,031	7,6 (-20,1, 35,2), 0,61
5 a < 10	34/41 (82,9)	24/44 (54,5)	15/41 (36,6)	46,3 (25,2, 67,5), < 0,001	18,0 (-5,2, 41,1), 0,13
> 10	46/71 (64,8)	48/81 (59,3)	24/73 (32,9)	31,9 (15,0, 48,8), < 0,001	26,4 (9,9, 42,9), 0,001
Actividad de la enfermedad					
DAS28(CRP) ≤ 5,1	22/33 (66,7)	17/34 (50,0)	10/28 (35,7)	31,0 (3,7, 58,2), 0,021	14,3 (-13,4, 42,0), 0,31
DAS28(CRP) > 5,1	80/114 (70,2)	67/119 (56,3)	41/120 (34,2)	36,0 (23,2, 48,8), < 0,001	22,1 (9,0, 35,3), < 0,001
Nivel hsCRP, mg/L					
≥ 4	90/128 (70,3)	67/124 (54,0)	41/120 (34,2)	36,1 (23,7, 48,6), < 0,001	19,9 (6,8, 32,9), 0,002
< 4	12/19 (63,2)	17/29 (58,6)	10/28 (35,7)	27,4 (-5,0, 59,9), 0,081	22,9 (-5,8, 51,6), 0,11
Uso de corticosteroides orales					
Sí	48/68 (70,6)	36/68 (52,9)	18/71 (25,4)	45,2 (29,0, 61,5), < 0,001	27,6 (10,6, 44,6), < 0,001
No	54/79 (68,4)	48/85 (56,5)	33/77 (42,9)	25,5 (9,1, 41,9), 0,002	13,6 (-2,9, 30,1), 0,12
csDMARD					
0-1	92/133 (69,2)	76/135 (56,3)	47/136 (34,6)	34,6 (22,7, 46,6), < 0,001	21,7 (9,4, 34,0), < 0,001
≥ 2	10/14 (71,4)	8/18 (44,4)	4/12 (33,3)	38,1 (-5,3, 81,5), 0,11	11,1 (-31,0, 53,2), 0,71
Uso de metotrexato					
Sí	86/124 (69,4)	71/127 (55,9)	41/116 (35,3)	34,0 (21,3, 46,7), < 0,001	20,6 (7,5, 33,6), 0,002
No	16/23 (69,6)	13/126 (50,0)	10/32 (31,3)	38,3 (9,8, 66,8), 0,007	18,8 (-9,8, 47,3), 0,18

ACPA: anticuerpo contra proteínas citrulinadas; IC: intervalo de confianza; csDMARD: FAME sintético convencional; DAS28: Puntuación de la actividad de la enfermedad en 28 articulaciones; FIL: filgotinib; hsCRP: proteína reactiva C- de alta sensibilidad; QD: una vez al día; RF: factor reumatoide.

[1]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [2]División de Reumatología, alergia e Inmunología. Universidad de California San Diego. La Jolla. CA (EEUU). [3]Stanford University. Stanford. CA (EEUU). [4]Departamento de reumatología. Hospital de la Universidad de Estrasburgo. Estrasburgo (Francia). [5]Gilead Sciences. Inc. Foster City. CA (EEUU). [6]Galápagos NV. Mechelen (Bélgica). [7]Departamento de Reumatología. Universitair Ziekenhuis Leuven. Leuven (Bélgica). [8]Northumbria Healthcare. Northumbria (Reino Unido). [9]División de Reumatología. Escuela de medicina de la Universidad de Keio. Tokio (Japón).

Introducción y objetivos: Pacientes con artritis reumatoide (RA) que han fallado a FAME biológicos representan una necesidad médica sin cubrir. Hemos explorado el impacto de las características clínicas y demográficas basales en la eficacia de filgotinib en pacientes con RA activa que tienen una respuesta inadecuada a ≥ 1 bDMARD (bDMARD-IR) previos.

Métodos: En el estudio FINCH2 de fase 3 global (NCT02873936), se aleatorizaron 449 pacientes con RA activa moderada a grave y una respuesta inadecuada a ≥ 1 bDMARD previos, se aleatorizaron 1:1:1 con una dosis diaria de filgotinib 200 mg, filgotinib 100 mg o pla-

Tabla 2. Proporción de pacientes que obtienen una baja actividad de la enfermedad [DAS28(CRP) ≤ 3,2] en la semana 24

	Tratamiento, n/N(%)			Δ en respuesta vs placebo (IC95%), valor p	
	FIL 200 mg QD (N = 147)	FIL 100 mg QD (N = 153)	Placebo (N = 148)	FIL 200 mg QD	FIL 100 mg QD
Sexo de nacimiento					
Hombre	11/27 (40,7)	13/34 (38,2)	6/27 (22,2)	18,5 (-9,5, 46,5), 0,24	16,0 (-10,0, 42,0), 0,27
Mujer	60/120 (50,0)	45/119 (37,8)	25/121 (20,7)	29,3 (17,0, 41,7), < 0,001	17,2 (5,0, 29,3), 0,004
Seropositividad, RF o ACPA positivo					
Sí	54/112 (48,2)	42/118 (35,6)	21/113 (18,6)	29,6 (17,0, 42,4), < 0,001	17,0 (4,9, 29,1), 0,005
No	17/35 (48,6)	16/35 (45,7)	10/35 (28,6)	20,0 (-5,2, 45,2), 0,14	17,1 (-8,0, 42,3), 0,22
Duración de la enfermedad, años					
< 5	13/35 (37,1)	10/28 (35,7)	9/34 (26,5)	10,7 (-14,0, 35,4), 0,44	9,2 (-17,1, 35,6), 0,58
5 a < 10	26/41 (63,4)	16/44 (36,4)	9/41 (22,0)	41,5 (19,6, 63,3), < 0,001	14,4 (-7,0, 35,8), 0,16
≥ 10	32/71 (45,1)	32/81 (39,5)	13/73 (17,8)	27,3 (11,3, 43,2), < 0,001	21,7 (6,6, 36,8), 0,004
Actividad de la enfermedad					
DAS28(CRP) ≤ 5,1	24/33 (72,7)	20/34 (58,8)	11/28 (39,3)	33,4 (6,5, 60,4), 0,011	19,5 (-8,2, 47,3), 0,20
DAS28(CRP) > 5,1	47/114 (41,2)	38/119 (31,9)	20/120 (16,7)	24,6 (12,5, 36,6), < 0,001	15,3 (3,7, 26,8), 0,007
Nivel hsCRP, mg/L					
< 4	11/19 (57,9)	17/29 (58,6)	8/28 (28,6)	29,3 (-2,9, 61,5), 0,069	30,0 (2,0, 58,1), 0,033
≥ 4	60/128 (46,9)	41/124 (33,1)	23/120 (19,2)	27,7 (15,8, 39,7), < 0,001	13,9 (2,2, 25,6), 0,019
Uso de corticosteroides					
Sí	33/68 (48,5)	22/68 (32,4)	15/71 (21,1)	27,4 (10,8, 44,0), < 0,001	11,2 (-4,8, 27,3), 0,18
No	38/79 (48,1)	36/85 (42,4)	16/77 (20,8)	27,3 (11,8, 42,9), < 0,001	21,6 (6,5, 36,7), 0,004
csDMARD					
0-1	64/133 (48,1)	54/135 (40,0)	29/136 (21,3)	26,8 (15,1, 38,5), < 0,001	18,7 (7,2, 30,2), < 0,001
≥ 2	7/14 (50,0)	4/18 (22,2)	2/12 (16,7)	33,3 (-8,0, 74,7), 0,11	5,6 (-29,9, 41,0), 1,00
Uso de metotrexato					
Sí	61/124 (49,2)	50/127 (39,4)	25/116 (21,6)	27,6 (15,3, 40,0), < 0,001	17,8 (5,7, 30,0), 0,003
No	10/23 (43,5)	8/26 (30,8)	6/32 (18,8)	24,7 (-3,4, 52,8), 0,071	12,0 (-13,8, 37,8), 0,36

ACPA: anticuerpo contra proteínas citrulinadas; IC: intervalo de confianza; csDMARD: FAME sintético convencional; DAS28: Puntuación de la actividad de la enfermedad en 28 articulaciones; FIL: filgotinib; hsCRP: proteína reactiva C- de alta sensibilidad; QD: una vez al día; RF: factor reumatoide.

Tabla 3. Proporción de pacientes que logran remisión [DAS28(CRP) < 2,6] en la semana 24

	Tratamiento, n/N(%)			Δ en respuesta vs placebo (IC95%), valor p	
	FIL 200 mg QD (N = 147)	FIL 100 mg QD (N = 153)	Placebo (N = 148)	FIL 200 mg QD	FIL 100 mg QD
Sexo de nacimiento					
Hombre	7/27 (25,9)	11/34 (32,4)	3/27 (11,1)	14,8 (-9,2, 38,9), 0,29	21,2 (-1,8, 44,3), 0,068
Mujer	38/120 (31,7)	29/119 (24,4)	15/121 (12,4)	19,3 (8,3, 30,3), < 0,001	12,0 (1,4, 22,5), 0,02
Seropositividad, RF o ACPA positivo					
Sí	32/112 (28,6)	31/118 (26,3)	13/113 (11,5)	17,1 (6,0, 28,2), 0,002	14,8 (4,0, 25,5), 0,005
No	13/35 (37,1)	9/35 (25,7)	5/35 (14,3)	22,9 (0,2, 45,5), 0,054	11,4 (-10,0, 32,8), 0,37
Duración de la enfermedad, años					
< 5	9/35 (25,7)	4/28 (14,3)	7/34 (20,6)	5,1 (-17,6, 27,9), 0,78	-6,3 (-28,3, 15,7), 0,74
5 a < 10	17/41 (41,5)	12/44 (27,3)	4/41 (9,8)	31,7 (11,7, 51,8), 0,002	17,5 (-0,8, 35,9), 0,053
≥ 10	19/71 (26,8)	24/81 (29,6)	7/73 (9,6)	17,2 (3,5, 30,9), 0,009	20,0 (6,7, 33,4), 0,002
Actividad de la enfermedad					
DAS28(CRP) ≤ 5,1	18/33 (54,5)	15/34 (44,1)	8/28 (28,6)	26,0 (-1,2, 53,1), 0,068	15,5 (-11,3, 42,4), 0,29
DAS28(CRP) > 5,1	27/114 (23,7)	25/119 (21,0)	10/120 (8,3)	15,4 (5,3, 25,4), 0,002	12,7 (3,0, 22,3), 0,006
Nivel hsCRP, mg/L					
< 4	9/19 (47,4)	16/29 (55,2)	7/28 (25,0)	22,4 (-9,6, 54,4), 0,13	30,2 (2,5, 57,9), 0,031
≥ 4	36/128 (28,1)	24/124 (19,4)	11/120 (9,2)	19,0 (8,8, 29,1), < 0,001	10,2 (0,7, 19,7), 0,028
Uso de corticosteroides					
Sí	16/68 (23,5)	17/68 (25,0)	7/71 (9,9)	13,7 (0, 27,3), 0,040	15,1 (1,3, 29,0), 0,024
No	29/79 (36,7)	23/85 (27,1)	11/77 (14,3)	22,4 (7,9, 36,9), 0,002	12,8 (-0,7, 26,3), 0,054
Uso de FAMEsc					
0-1	40/133 (30,1)	38/135 (28,1)	17/136 (12,5)	17,6 (7,3, 27,9), < 0,001	15,6 (5,5, 25,8), 0,001
≥ 2	5/14 (35,7)	2/18 (11,1)	1/12 (8,3)	27,4 (-9,9, 64,7), 0,17	2,8 (-25,5, 31,1), 1,00
Uso de metotrexato					
Sí	37/124 (29,8)	34/127 (26,8)	14/116 (12,1)	17,8 (6,9, 28,6), < 0,001	14,7 (4,2, 25,2), 0,006
No	8/23 (34,8)	6/26 (23,1)	4/32 (12,5)	22,3 (-4,0, 48,6), 0,095	10,6 (-12,7,33,9) 0,32

ACPA: anticuerpo contra proteínas citrulinadas; IC: intervalo de confianza; csDMARD: FARME sintético convencional; DAS28: Puntuación de la actividad de la enfermedad en 28 articulaciones; FIL: filgotinib; hsCRP: proteína reactiva C- de alta sensibilidad; QD: una vez al día; RF: factor reumatoide.

cebo[1]. Hemos evaluado subgrupos preespecificados que incluyen diferentes características clínicas y demográficas como sexo de nacimiento, seropositividad para RF o ACPA, duración de la enfermedad, actividad de la enfermedad, niveles de hsCRP, uso simultáneo de corticosteroides, y distintas clases de FAMES en cuanto a eficacia de filgotinib medido como ACR20 y DAS28(CRP) para una actividad baja y una remisión de la enfermedad en pacientes con RA activa que eran bDMARD-IR. FINCH2 fue aprobado por los comités éticos centrales o individuales en cada país participante.

Resultados: De los 448 pacientes aleatorizados y tratados en la referencia, 80,4% fueron mujeres con una edad media de 56 años y una duración media de RA de 12,4 años. Los resultados de la eficacia clínica en la semana 24 medidos mediante ACR20, DAS28(CRP) ≤ 3,2 y DAS28(CRP) < 2,6 por características de referencia clínica y demográfica del paciente se describen en las tablas 1, 2 y 3, respectivamente.

Conclusiones: Comparado con el placebo, filgotinib ha mejorado consistentemente los resultados clínicos en pacientes refractarios de bDMARD. Se observaron beneficios para filgotinib en los subgrupos definidos por varias características clínicas y demográficas basales. Se observó una ausencia de impacto de la duración de la enfermedad, seropositividad, actividad de la enfermedad y uso simultáneo de la medicación, de manera notable en la efectividad del filgotinib.

Código EUDRACT: 2016-000569-21.

Bibliografía

1. Genovese MC, et al. Safety and Efficacy of Filgotinib in a Phase 3 Trial of Patients with Active Rheumatoid Arthritis and Inadequate Response or Intolerance to Biologic Dmards [abstract]. Arthritis Rheumatol. 2018;70 (suppl 10).

P215. EFICACIA Y SEGURIDAD DEL FILGOTINIB PARA PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE QUE NO HAN RECIBIDO TERAPIA CON METOTREXATO: RESULTADOS PRINCIPALES DE FINCH3

J. Amarelo Ramos[1], R. Westhovens[2], W.F.C. Rigby[3], D. van der Heijde[4], D.W.T. Ching[5], B. Bartok[6], F. Matzkies[6], Z. Yin[6], Y. Guo[6], Ch. Tasset[7], J. Sundy[6], N. Mozaffarian[6], O.D. Messina[8], R.B.M. Landewé[9], T. Atsumi[10] y G. Burmester[11]

[1]Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. [2]University Hospitals. Leuven (Bélgica). [3]Dartmouth College. Lebanon. NH (EEUU). [4]Centro médico de la Universidad de Leiden. Leiden (Países Bajos). [5]Timaru Hospital. Timaru (Nueva Zelanda). [6]Gilead Sciences. Inc. Foster City. CA (EEUU). [7]Galápagos NV. Mechelen (Bélgica). [8]Hospital Cosme Argerich y Centro médico IRO. Buenos Aires (Argentina). [9]Centro médico de la Universidad de Ámsterdam. Ámsterdam (Países Bajos). [10]Universidad de Hokkaido. Sapporo (Japón). [11]Charité-Universidad de Medicina de Berlín. Berlín (Alemania).

Introducción y objetivos: Filgotinib (FIL), un inhibidor selectivo y potente de las Janus cinasas 1 (JAK1) de administración oral, ha demostrado una buena eficacia y tolerancia en el tratamiento de la artritis reumatoide (RA). El objetivo de este estudio es comparar la eficacia y la seguridad de FIL con y sin metotrexato (MTX) en pacientes con RA que no recibieron terapia con MTX. FINCH3 fue aprobado por los comités éticos centrales o individuales en cada país participante.

Métodos: Este estudio con control activo y doble ciego de fase 3 aleatorizó a pacientes con RA activa moderada a grave (2:1:1:2) con FIL 200 mg diarios + MTX semanal (hasta 20 mg), FIL 100 mg + MTX, FIL 200 mg (+placebo [PBO]), o MTX (+PBO) durante un máximo de 52 semanas; se presentan los resultados hasta la semana 24. La variable de desenlace primaria de eficacia era la proporción de pacientes que lograsen una respuesta ACR20 en la semana 24. Las evaluaciones adicionales incluyeron respuestas ACR50 y ACR70; la puntuación de DAS28-CRP de ≤ 3,2 y < 2,6, y los cambios en mTSS (van der Heijde) y en HAQ-DI, SF-36 PCS, y FACIT-Fatigue. Los resultados de seguridad incluyeron tipos y tasas de eventos adversos (AE). Se usó el ajuste de regresión logística en los factores de estratificación con imputación en pacientes que no responden para la comparación de tratamiento para la respuesta de ACR y otras variables de desenlace binarias. Se usó el ajuste del modelo de efectos mixtos para el valor de referencia, los factores de estratificación, el tratamiento, la visita y el tratamiento por interacción de visita como efectos fijos con casos observados para las variables de desenlace continuas.

Resultados: De 1.252 pacientes aleatorizados, 1.249 recibieron el medicamento del estudio (416 FIL 200 mg + MTX; 207 FIL 100 mg + MTX; 210 FIL 200 mg monoterapia; 416 MTX monoterapia) y se analizaron; 1,130 completaron la semana 24. La mayoría (76,9%) eran mujeres; el tiempo medio desde el diagnóstico de RA era de 2,2 años (una mediana de 0,4 años); media (desviación estándar [SD]) DAS28-CRP fue de 5,7 (1,0); y 35,9% usaban esteroides orales al inicio. En la semana 24, un número significativamente mayor de pacientes de FIL 200 mg + MTX (81,0%; p < 0,001) y FIL 100 mg + MTX (80,2%; p < 0,05) lograron una respuesta ACR20 comparada con la monoterapia MTX (71,4%) (tabla 1). Comparado con MTX en monoterapia, hubo un número mayor de pacientes que recibió FIL con o sin MTX que logró respuestas ACR50 y ACR70, DAS28-CRp < 2,6 y ≤ 3,2, e informaron de mejoras SF-36 PCS (tabla 1). El comienzo de la actividad fue rápido, con un número significativamente mayor de pacientes que lograron ACR50 y DAS28-CRp < 2,6 con FIL comparado con MTX en la semana 2. El perfil de seguridad de FIL fue consistente con estudios anteriores hasta la semana 24 (tabla 2).

Conclusiones: El inhibidor de JAK1, FIL, en combinación con MTX condujo a mejoras significativas en los indicios de RA, en la función física y en los resultados reportados por los pacientes, comparado con el uso en solitario de MTX y fue bien tolerado por los pacientes con RA activa temprana que no habían sido tratados con MTX. Se produjo una respuesta clínicamente significativa a FIL a partir de la semana 2 del inicio del tratamiento.

Código EUDRACT: 2016-000570-37.

Tabla 1. Resultados de eficacia en la semana 24

	FIL 200 mg QD + MTX semanalmente (N = 416)	FIL 100 mg QD + MTX semanalmente (N = 207)	FIL 200 mg en monoterapia una vez al día (N = 210)	MTX monoterapia semanal (N = 416)
ACR20,%	81,0***	80,2*	78,1	71,4
ACR50,%	61,5***	57,0**	58,1**^	45,7
ACR70,%	43,8***	40,1***	40,0***^	26,0
DAS28-CRP ≤ 3,2,%	68,8***^	62,8***^	60,0***^	46,2
DAS28-CRP > 2,6%	54,1***	42,5***	42,4***^	29,1
mTSS, cambio medio respecto a BL	0,20	0,22	-0,04**^	0,52
HAQ-DI, cambio medio respecto a BL	-0,94***	-0,90**	-0,89*^	-0,79
SF-36 PCS, cambio medio respecto a BL	12,3***^	11,1*^	10,4	9,7
FACIT-Fatigue, cambio medio respecto a BL	10,6	11,4	10,2	10,1

[a]Todos los pacientes que se aleatorizaron y recibieron, al menos, una dosis del medicamento del estudio, se incluyeron en los análisis de eficacia. *p < 0,05 vs MTX monoterapia; **p < 0,01 vs MTX monoterapia; ***p < 0,001 vs MTX monoterapia; ^Comparación sin ajustar a la multiplicidad. ACR20/50/70, mejora del 20%/50%/70% en los criterios del American College of Rheumatology; ADA: adalimumab; BL: basale; DAS28-CRP: Puntuación de actividad de la enfermedad basado en 28 articulaciones con proteína C reactiva; FIL: filgotinib; FACIT: Evaluación funcional para el tratamiento de enfermedades crónicas; HAQ-DI: Índice de discapacidad del cuestionario de evaluación de la salud; mTSS: puntuación total Sharp modificada; QD: una vez al día; SF-36 PCS: Cuestionario breve SF-36 componente físico.

Tabla 2. Eventos de seguridad de interés hasta la semana 24

Pacientes con evento, n (%)	FIL 200 mg QD + MTX semanalmente (N = 416)	FIL 100 mg QD + MTX semanalmente (N = 207)	FIL 200 mg una vez al día monoterapia (N = 210)	MTX monoterapia semanal (N = 416)
AE graves	17 (4,1)	5 (2,4)	10 (4,8)	12 (2,9)
Infecciones graves	4 (1,0)	2 (1,0)	3 (1,4)	4 (1,0)
Herpes zóster	2 (0,5)	1 (0,5)	1 (0,5)	2 (0,5)
MACE adjudicados	2 (0,5)	0	1 (0,5)	2 (0,5)
Eventos trombóticos venosos	0	0	0	1 (0,2)
Malignidades	0	0	0	1 (0,2)
Muertes	1 (0,2)*	0	0	0

*La causa de la muerte fue miocardiopatía por lupus. AE, evento adverso; FIL, filgotinib; MACE, evento cardiovascular adverso importante; QD, una vez al día.

P216. ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA DE DESARROLLO DE INFECCIÓN GRAVE Y RESPIRATORIA GRAVE EN PACIENTES CON AR SOMETIDOS A UN PROGRAMA DE VACUNACIÓN

L.C. Domínguez Casas[1], P. Rodríguez-Cundín[2], V. Calvo-Río[1], N. Vegas-Revenga[1], V. Portilla[1], F. Antolín[2], M. Rebollo-Rodrigo[2], A. Corrales[1], N. Palmou-Fontama[1], D. Prieto Peña[1], M. Calderón-Goercke[1], M.A. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología; [2]Medicina Preventiva. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La artritis reumatoide es una patología autoinmune en la que los pacientes presentan un aumento del riesgo de padecer infecciones, no sólo por las características intrínsecas de la patología sino también por el tratamiento inmunosupresor que reciben. Los programas de vacunación en estos pacientes pueden llegar a mitigar esta condición. Nuestro objetivo en este estudio es valorar la incidencia de infecciones graves y la disminución de su incidencia tras aplicar dichos programas de vacunación.

Métodos: Estudio de una cohorte de 401 pacientes diagnosticados de AR derivados de forma consecutiva al servicio de medicina preventiva para realizar programa de inmunización desde octubre 2011 hasta octubre de 2016. Se realizó seguimiento hasta junio de 2017, con un periodo mínimo de seguimiento de 8 meses y máximo de 5 años y medio. La información sobre los episodios de infección grave fue recogida del sistema de información hospitalario. Definiéndolas como aquellas que requirieron ingreso hospitalario o al menos una dosis de antibiótico intravenoso en el servicio de urgencias. Únicamente 7 paciente declinaron vacunación (2%), por lo que no fueron analizados. En 4 pacientes no fue posible la recogida de información necesaria por lo que tampoco fueron incluidos. Las curvas de supervivencia se realizaron mediante el método de Kaplan-Meier.

Resultados: Se estudiaron 390 pacientes (307M/83H) con una media de edad de 61,28 ± 12,9 años que participaron en el programa de vacunación. En el momento de la misma los pacientes presentaban las siguientes características: mediana de tiempo desde el diagnostico de la enfermedad (4 años), FR positivo (56,7%), nódulos subcutáneos (4,9%), erosiones (36,9%), fibrosis pulmonar (3,8%), síndrome de Sjögren asociado (5,1%), manifestaciones extraarticulares (14,6%) y vasculitis reumatoide (5,6%). La mayoría de los pacientes había recibido tratamiento inmunosupresor previo a la administración de las vacunas, entre los cuales los más frecuentes fueron corticoides sistémicos (n = 228), metotrexato (n = 362) y fármacos biológicos (40,3%). Durante el periodo de seguimiento, 42 pacientes (10,7%) requirieron ingreso hospitalario por infección, 17 de los cuales fueron por infecciones respiratorias severas (4,35%). Los otros 25 ingresos hospitalarios por infección fueron por infecciones del tracto urinario (n = 12), abdominales (n = 7), piel y partes blandas (n = 12) y articular (n = 1). Tras una mediana de seguimiento de 1061,89 ± 417 días, la densidad de incidencia de infección grave fue con un IC del 95% de 4,00 (2,95-5,41) por 100 pacientes/años. Lo que observamos con el análisis de supervivencia es que la mitad de los pacientes no presentan infecciones graves hasta pasados casi dos años y medio. En cuanto a la infección respiratoria grave, tras el mismo tiempo de seguimiento la densidad de incidencia con un IC del 95% fue de 1,55(0,90-2,47) por 100 paciente/año. En este caso lo que observamos con el análisis de supervivencia es que la mitad de los pacientes no presenta infección respiratoria grave hasta pasado casi 3 años tras la vacunación (2,75 años).

Conclusiones: En este estudio podemos observar que nuestra cohorte vacunada presenta una disminución de la incidencia de infecciones graves, de forma similar a otras cohortes publicadas, y de infección respiratoria grave, menor que la de otras. Los programas de vacunación parecen una herramienta útil para disminuir el riesgo infeccioso de los pacientes con AR.

P217. DISEASE ACTIVITY MEASURES AND OTHER POTENTIAL PREDICTORS OF SUCCESSFUL TNF INHIBITORS TAPERING IN RA PATIENTS

P. Bogas Schay, C. Plasencia, F. Guiñazú, V. Navarro-Compán, M. Novella-Navarro, K. Franco, I. Monjo y A Balsa.

Departamento de Reumatología. Hospital La Paz. Madrid.

Introduction: Biologic therapy (BT) resulted in a substantial improvement of outcomes in rheumatoid arthritis (RA). However, it is also associated with higher costs, adverse events and patient´s request to dose reduction and drug holidays. Although clinical practice guidelines suggest consider tapering biologics after sustained remission, the optimal approach for de-escalation remains unknown.

Objectives: i) to identify potential features associated with long-term successful TNF inhibitors (TNFi) tapering (Tap) in RA patients (pts), including the possible predictive value of different disease activity measures (DAS28, SDAI, CDAI). ii) to describe long-term outcome in relation to dose reduction of BT.

Methods: Observational prospective study of 91 RA pts who started a first TNFi between 2000-2014 and in whom tapering (dose down-titrated or interval widen) was applied as per clinical practice protocol after achieving sustained remission/Low disease activity. Demographic, clinical and analytical data were collected at biologic initiation. Disease activity was measured using DAS28, SDAI and CDAI at de-escalation start and at 6 (6 m), 12 (12 m), 18 (18 m) and 24 months (24 m) follow-up. Tap failure (primary outcome) was defined as reinstatement of full dose, escalation to the previous dose level or discontinuation due to secondary inefficacy. Tap status (Tap failure/success) was also assessed at each studied time point. Mann-Whitney U test and Fisher's exact test were used to test statistical differences. Logistic regression analysis was used to identify predictors of tap failure at 12 and 24 m. Multivariate models were adjusted for those variables with a significant association in the univariable analysis and those identified as predictors in the literature (concomitant sDMARD, duration of remission and disease activity before tap, rheumatoid factor status and smoking habit).

Results: Of the 91 cases included (mean age 53 ± 12.5 years, 74% women), eleven (12%) experienced Tap failure at the 12 m mark. At 24 m, 18 pts (20%) failed to taper, while 74 (80%) succeeded. At 12 and 24 m no significant differences were found in baseline and pre-Tap characteristics between those who experienced tap failure and those who succeeded (Table). In the univariate analysis, at the 12 m mark, there were no factors related to tapering; however, at 24 m, a longer time from TNFi start to achievement of remission was identified as a predictor of Tap failure (OR = 1.64, 95%CI 1.1-2.5, p = 0.02);

this feature remained associated with failed Tap at 24 m in the multivariate analysis (OR = 1.75, 95%CI 1.1-2.8, p = 0.02). Neither of the three disease activity indices (DAS28, SDAI and CDAI at Tap initiation) predicted long-term tap failure.

Baseline characteristics	Pts who presented a tap failure at 24 m (n = 18)	Pts who presented a successful tap at 24 m (n = 73)	Total population (n = 91)	p
Age at TNFi start (years)	48.4 (13.2)	54 (12.1)	53 (12.5)	p = 0.067
Sex (female), n (%)	13 (72)	54 (74)	67 (74)	p = 1.000
Non smokers, n (%)	7 (41)	41 (58)	48 (54)	p = 0.281
BMI, m (SD)	25.3 (4.8)	25.5 (4.2)	25.5 (4.3)	p = 0.756
RF +, n (%)	15 (83)	59 (81)	74 (81)	p = 1.000
CCP, + n (%)	13 (72)	58 (82)	71 (80)	p = 0.511
Monotherapy, n (%)	3 (17)	8 (11)	11 (12)	p = 0.450
Methotrexate, n (%)	13 (72)	54 (74)	67 (74)	p = 1.000
Disease duration, m (SD)	8.8 (6.6)	10.2 (7.1)	9.9 (7)	p = 0.367
DAS28 at TNFi start, m (SD)	4.7 (1.3)	4.7 (1.1)	4.7 (1.2)	p = 0.717
CDAI at TNFi start, m (SD)	25.2 (23.5)	22.5 (12.3)	23.1 (15.1)	p = 0.640
SDAI at TNFi start, m (SD)	23.4 (13.7)	22.1 (12.4)	22.3 (12.6)	p = 0.939
Pre-Tap Characteristics				
DAS28 at Tap initiation, m (SD)	2.3 (0.7)	2.4 (0.7)	2.4 (0.7)	p = 0.834
CDAI at Tap initiation, m (SD)	3.6 (3)	3.5 (4.2)	3.5 (4)	p = 0.474
SDAI at Tap initiation, m (SD)	4.4 (3)	3.8 (4.2)	3.9 (3.9)	p = 0.171
Time from TNFi start to achievement of remission	1.9 (1.6)	1.1 (1)	1.3 (1.2)	p = 0.087
Time from achievement of remission to tapering	2.2 (2.5)	2.5 (2.6)	2.4 (2.5)	p = 0.465

M: mean; SD: standard deviation.

Conclusions: In our cohort of RA patients on tapered TNFi, time from TNFi start to achievement of remission seemed to determine successful tapering of biological treatment. However, disease activity scores measured at dose reduction initiation were not predictive of successful de-escalation strategies.

P218. DEPRESIÓN ESTUDIADA MEDIANTE CUESTIONARIOS VALIDADOS EN ARTRITIS REUMATOIDE: UNA REALIDAD INFRATRATADA EN PACIENTES CON MAYOR ACTIVIDAD DE ENFERMEDAD AUTOINFORMADA

R.M. Morlá Novell[1], R. Castellanos-Moreira[1], N. Sapena[1], V. Ruiz-Esquide[1], M. Bassas[1], C. González[1], B. Frade[1], R. Sanmarti[1], J. Gómez-Puerta[1] e I. Castrejón[2]

[1]*Servicio de Reumatología. Hospital Clinic i Provincial de Barcelona.* [2]*Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

Introducción y objetivos: La depresión en los pacientes con artritis reumatoide (AR) es una comorbilidad importante en la AR. El PHQ9 2 (*Patient Health Questionnaire*-9) es una herramienta ampliamente utilizada para cribado de depresión en población general. El MDHAQ[3] (*Multidimensional Health Assessment Questionnaire*) además de un índice de actividad (RAPID3), incluye dos preguntas de detección para la depresión. Se estudia la posible asociación de depresión según PHQ9 con medidas demográficas, clínicas, psicológicas de MDHAQ, de laboratorio y de tratamientos (biológico y antidepresivo).

Métodos: Se estudian pacientes con AR (criterios EULAR/ACR 2010) que acudieron consecutivamente a visita programada en el servicio de reumatología durante 4 meses que cumplimentaron los dos cuestionarios del estudio. El MDHAQ incluye en la primera página la función física (FN) (puntuación 0-10), escalas EVA (0-10) para dolor (PN) y para valoración global de enfermedad por el paciente (PATGL) (puntuación 0-30) en RAPID3 (categorías: ≤ 3: remisión, 3,1 -6: baja, 6,1 -12: moderada y ≥ 12,1:elevada), así como 3 cuestiones psicológicas (depresión, ansiedad y mala calidad del sueño) con puntuaciones: 0-3,3. Además, incluye fatiga medida con EVA (0-10), recuento autoinformado de articulaciones dolorosas (puntuación 0-48), un *checklist* de revisión de 60 síntomas generales (uno es la percepción de depresión) y datos demográficos. El PHQ9 es una herramienta de 9 preguntas validada como cribado de depresión con un *cut-off* ≥ 10 (= positivo para depresión) y rango de puntuación de 0-27. Se recogen los valores de reactantes de fase aguda en analítica de sangre correspondiente a la visita, así como si los pacientes recibían tratamiento biológico y antidepresivo.Las variables demográficas, clínicas, psicológicas de MDHAQ y de laboratorio se compararon mediante chi² de acuerdo con el grupo de depresión: PHQ9 ≥ 10 (SI) vs PHQ9 < 10 (NO).

Resultados: Se incluyeron un total de 102 pacientes con AR, 82,3% eran mujeres, con edad media de 58,8 años y nivel educacional medio de 11,7 años. 28 pacientes (27,4%) mostraron depresión con PHQ9 ≥ 10, sin mostrar diferencias significativas en la edad ni el nivel educacional pero sí en sexo (96% era mujeres) con respecto al grupo de no depresión (PHQ < 10). Los pacientes con depresión informaron de mayores puntuaciones para: FN, PN, PATGL y globalmente para RAPID3, observándose en un 82% una elevada actividad (≤ 12,1). Este grupo mostró puntuaciones significativamente más altas que en el grupo de PHQ9 < 10 en las dos cuestiones referentes a depresión: en el *checklist* de percepción de depresión (70% vs 9%) y en la pregunta de depresión de las 3 preguntas psicológicas (1,7 (1,0) vs 0,4 (0,6)). No se obtuvieron diferencias entre los dos grupos ni en la presencia de elevación de reactantes de fase aguda (VSG, PCR) ni en el tratamiento de fondo (biológico/no-biológico). El grupo con depresión presentaba significativamente mayor porcentaje de pacientes tratados con antidepresivos (43% vs 14%).

Pacientes n = 102	PHQ-9 Cut-off < 10 n = 74 (71,1%)	PHQ-9 Cut-off ≥ 10 n = 28 (27,4%)
Variables demográficas		
Edad, años	60,1 (12)	64,4 (12,2)
% mujeres	77%	96%*
Años educación	2,4 (4,7	10,4 (3,5)
Puntuaciones MDHAQ		
FN (0-10)	1,8 (1,4)	3,7 (1,8)*
PN (0-10)	3,6 (2,6)	6,8 (1,6)*
PATGL (0-10)	3,7 (2,6)	7,0 (1,7)*
RAPID3 (0-30)	9,2 (6,1)	17,8 (4,3)*
% RAPID alta actividad	34%	82%*
Fatiga (0-10)	3,1 (2,4)	7,0 (2,0)*
RADAI (0-48)	9,2 (9,1)	20,7 (2,1)*
Lista revisión síntomas = ROS (0-60)	9,0 (7,2)	22,1 (10,1)*
% depresión en ROS	9%	70%*
Problemas de sueño	0,7 (0,8)	2,2 (0,8)*
Ansiedad	0,4 (0,6)	1,7 (1,0)*
Depresión	0,6 (0,7)	1,6 (1,0)*
Datos laboratorio		
PCR elevada (%)	35%	32%
VSG elevada (%)	49%	46%
Tratamientos		
Biológico	68%	63%
No biológico	31%	33%
Antidepresivos	14%	43%*

Conclusiones: Los pacientes con AR diagnosticados de depresión según PHQ9 presentaron puntuaciones más elevadas para todos los ítems de MDHAQ (función física, dolor, RAPID 3, preguntas de depresión y fatiga), indicando una alta actividad de de enfermedad autoinformada y menos de la mitad recibían tratamiento antidepresivo.

Bibliografía
1. J Clin Rheumatol. 2017;23:425-34.
2. J Gen Intern Med. 2001;16:606-13.
3. Rheum DisClin North Am. 2009;35:787-98.

P219. UTILIDAD DEL CUESTIONARIO MDHAQ COMO HERRAMIENTA PARA IDENTIFICAR DEPRESIÓN EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE Y ESPONDILOARTRITIS EN LA CLÍNICA DIARIA

R.M. Morlá Novell[1], V. Ruiz-Esquide[1], M. Bassas[1], J. Ramírez[1], C. González[1], N. Sapena[1], B. Frade[1], J. Gómez-Puerta[1], R. Sanmartí[1] e I. Castrejón[2]

[1]Hospital Universitari Clinic de Barcelona. [2]Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción y objetivos: La prevalencia de depresión en los pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias es más elevada que en la población general y se ha asociado con una mayor actividad clínica. El cuestionario MDHAQ (*Multidimensional Health Assessment Questionnaire*) además de incluir RAPID3 para actividad clínica en AR y ser informativo en otras enfermedades, permite evaluar dimensiones como la depresión. Comparamos las 2 cuestiones que valoran depresión en MDHAQ con 2 cuestionarios de validados para depresión de uso habitual: el Cuestionario de salud del paciente (PHQ-9) y la Escala de depresión de ansiedad hospitalaria (HADS).
Métodos: Se incluyeron pacientes con diagnóstico de AR (ACR/EULAR, 2010) o de EspA (EspA axial: ASAS, 2010; APso: CASPAR, 2006) que asisten de forma consecutiva a la consulta de Reumatología durante un período de 4 meses. Los pacientes completaron el MDHAQ, que incluye una lista de revisión de 60 síntomas generales (ROS), uno de ellos es la depresión, y 3 cuestiones referentes a la esfera emocional del paciente en formato HAQ (respuestas: "sin ninguna dificultad" = 0 hasta "incapaz de hacer" = 3,3, puntaje: 0-3,3) en relación a la depresión, ansiedad y calidad del sueño con un puntaje sumado total = 0-9,9 (índice psicológico). Los pacientes también completaron un cuestionario unidimensional de *screening* para depresión, el PHQ-9 (≥ 10 = depresión, total = 0-27) y otro de *screening* bidimensional para depresión y ansiedad, el HADS, herramienta de 14 cuestiones, 7 para depresión (HADS-D) y 7 para ansiedad (HADS-A) (≥ 8 = depresión, total = 0-21). Se analizó la correlación (test de *Spearman*) el índice psicológico MDHAQ y sus 3 ítems individuales versus PHQ-9 y HADS y la concordancia e intervalos de confianza (IC) entre la depresión de MDHAQ en la lista ROS vs PHQ-9 ≥ 10 y HADS-D ≥ 8 como *screening* positivo para depresión. Se analizaron las curvas ROC (*Receiver-operator characteristic*) para el índice psicológico de MDHAQ utilizando PHQ-9≥ 10 y HADS-D≥ 8 como estándares de referencia.

Correlaciones entre indice psicológico de MDHAQ con PHQ-9 y HADS

	PHQ-9	HADS-D	HADS-A	HADS global
Cuestiones psicológicas MDHAQ (0- 3,3)				
Problemas de sueño	0,75*	0,63*	0,62*	0,67*
Ansiedad	0,69*	0,64*	0,75*	0,74*
Depresión	0,72*	0,70*	0,70*	0,75*
Índice psicológico	0,80*	0,73*	0,76*	0,79*
PHQ-9 (0-27)	-	0,78*	0,77*	0,82*

Resultados: Se estudiaron 170 pacientes: 102 (82%M) AR y 68 (47%M) con edad media de 58,8 y 55,6 años, respectivamente. En los pacientes con AR, la depresión es positiva en un 26% de pacientes evaluada por depresión (ROS) - MDHAQ, 28% por PHQ-9 ≥ 10, y 33% por HADS-D ≥ 8, vs 35%, 43%, and 45%, respectivamente en los pacientes con EspA. El grado de acuerdo entre MDHAQ-depresión y PHQ-9 ≥ 10 es del 83% (kappa = 0,60, IC95% 0,47, 0,73) y con HADS-D ≥ 8 es del 79% (kappa = 0,52, IC95% 0,39, 0,66), y entre PHQ-9 ≥ 10 y HADS-D ≥ 8 es del 82% (kappa = 0,60 IC95% 0,48, 0,72). Las correlaciones entre el MDHAQ-índice psicológico y los resultados obtenidos con PHQ-9 y HADS son entre 0,62 - 0,82 (p < 0,001). El área bajo la curva para el total del índice psicológico MDHAQ es de 0,91 (IC95% 0,87, 0,95) con PHQ-9≥ 10 y 0,86 (IC95% 0,79, 0,91) con HADS-D≥ 8.
Conclusiones: La prevalencia de depresión con las herramientas de estudio utilizadas es más alta en pacientes con EspA que con AR. La depresión como síntoma autoinformada en MDHAQ muestra una buena concordancia con cuestionarios de *screening* para depresión (PHQ-9 y HADS). Las tres cuestiones de dimensión emocional de MDHAQ combinadas en un índice psicológico puede ser una herramienta útil para cribado de depresión en la práctica clínica diaria.

Bibliografía
1. Matcham F. Rheumatology. 2013,52:2136-48.
2. Zhao S. Arthritis Res Ther. 2018,20:140.
3. Castrejón I. Bull Hosp Jt Dis. 2017;75:93-100.

P220. ANÁLISIS SIMULTÁNEO DE ANTICUERPOS ANTI-CCP, FACTOR REUMATOIDE, ANTI-PAD4 Y ANTI-CARP IDENTIFICA EFECTOS SINERGÍSTICOS EN LA RESPUESTA ANTI-TNF EN LA ARTRITIS REUMATOIDE

A. Julià[1], M. López-Lasanta[1], F. Blanco[2], A. Gómez[1], I. Haro[3], A.J. Mas[4], A. Erra[1], M.L. García Vivar[5], J. Monfort[6], S. Sánchez-Fernández[7], I. González[8], M. Alperi[9], R. Castellanos-Moreira[10], A. Fernández-Nebro[11], C. Díaz-Torné[12], N. Palau[1], R. Lastra[1], J. Lladós[1], R. Sanmartí[10] y S. Marsal[1]

[1]Rheumatology Research Group. Vall d'Hebron Research Institute. Barcelon. [2]Departamento de Reumatología. INIBIC-Hospital Universitario A Coruña. [3]Unitat de Síntesi i Aplicacions Biomèdiques de Pèptids. IQAC-CSIC. Barcelon. [4]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Son Llàtzer. Barcelona. [5]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [6]Departamento de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [7]Departamento de Reumatología. Hospital General La Mancha Centro. Ciudad Real. [8]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [9]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [10]Departamento de Reumatología. Fundació Clínic per a la Recerca Biomèdica. Barcelona.

Introducción: El bloqueo de la actividad del factor de necrosis tumoral (TNF) es una estrategia terapéutica exitosa para 2 de cada 3 pacientes con artritis reumatoide (AR). Identificar a los pacientes que no responderán a las terapias anti-TNF es actualmente un objetivo traslacional importante en la AR. Hasta la fecha, la asociación de la seropositividad al factor reumatoide (FR) o los anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado (anti-CCP) con la respuesta anti-TNF no ha sido concluyente, lo que sugiere que otros biomarcadores aún no explorados podrían ser más informativos para este objetivo.
Objetivos: Analizar la asociación de dos biomarcadores recientemente introducidos en la AR: los anticuerpos anti-proteína carbamilada (anti-CarP) y anticuerpos anti-peptidilarginina deiminasa tipo 4 (anti-PAD4).
Métodos: Se reclutó una cohorte prospectiva de n = 80 pacientes con AR que comenzaban la terapia anti-TNF y se midieron los niveles de cuatro autoanticuerpos: FR, anti-CCP, anti-CarP y anti-PAD4- al inicio del estudio. El cambio en la puntuación DAS28 entre el inicio y la semana 12 de la terapia se utilizó como criterio de respuesta clínica.
Resultados: El análisis de cada marcador por separado no mostró ninguna asociación significativa con la respuesta al fármaco. Sin embargo, al evaluar las interacciones entre los diferentes autoanticuerpos, encontramos asociaciones muy significativas con la respuesta al fármaco. Los anti-CCP y el FR mostraron una interacción positiva con la respuesta a la terapia anti-TNF (p = 0,00068), y los títulos anti-PAD4 y antiCarP mostraron una interacción negativa con la respuesta clínica en la semana 12 (p = 0,0062). Utilizando una

muestra independiente retrospectiva (n = 199 pacientes), validamos la interacción entre anti-CCP y RF con la respuesta clínica a los agentes anti-TNF (p = 0,044).
Conclusiones: Los resultados de este estudio muestran que las interacciones entre anticuerpos son importantes en la respuesta a la terapia anti-TNF y sugieren posibles relaciones patogénicas.

P221. EFICACIA DE LA SINOVIORTESIS RADIOISOTÓPICAS EN PATOLOGÍA INFLAMATORIA ARTICULAR. EXPERIENCIA DE 15 AÑOS

B. Garrido López, A. Martínez-Cristobal, A. Casado Poveda e Y. García Miró

Hospital Universitario de La Ribera. Alzira.

Introducción y objetivos: La sinoviortesis radioisotópica es una técnica sencilla en la que se aplica un radionúclido intrarticular que destruye la membrana sinovial, respetando cartílago, hueso y ligamentos vecinos. El objetivo del estudio es describir la experiencia en nuestro hospital con la sinoviortesis radioisotópica aplicada a casos de artritis refractaria.
Métodos: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal en el que se incluyen las sinoviortesis radioisotópicas realizadas desde 2004 hasta la actualidad solicitadas por el servicio de reumatología. Se realiza una base de datos Excel incluyendo las siguientes variables clínicas: sexo, edad, patología articular, infiltración previa con corticoides, tratamientos previos, articulación tratada, tipo de radionúclido, evolución y complicaciones.
Resultados: Se revisaron 74 técnicas correspondientes a 56 historias clínicas. El 45% se realizaron en mujeres con una mediana de edad de 50 años. Las patologías más frecuentes fueron: artritis reumatoide 46%, artritis indiferenciadas 16%, artropatía psoriásica 15%, espondiloartritis 8%, microcristalinas 5%, artrosis 3%, AIJ 1%; condromatosis sinovial 1%, LES 1%, lipoma arborescente sinovial 1% y sinovitis vellonodular pigmentada 1%. El 94% correspondía a patología reumática. 67 sinoviortesis se realizaron con Ytrio-90 en rodillas, el resto con Renio-186 en cuatro tobillos, dos codos y una articulación interfalángica proximal. En el 91% de los casos se realizó infiltración previa con corticoide, de 1 a 2 infiltraciones en el 42% de las articulaciones, de 3 a 4 en el 36% y 5 infiltraciones en el 12%. Todos los pacientes con patología reumática tenían tratamiento con FAME sintético o biológico. El 42% de los pacientes experimentó mejoría clínica cuantificada como disminución de la tumefacción, el 51% permaneció igual y del 7% no conocemos su evolución por pérdida de seguimiento. No se comunicaron complicaciones asociadas a la técnica. Se repitieron diez sinoviortesis con una eficacia del 10%.
Conclusiones: En nuestra cohorte, la sinoviortesis radioisotópica ha demostrado eficacia en el 42% de los pacientes. Debe ser considerada en pacientes con episodios repetitivos de artritis mono-oligoarticular con contraindicación a tratamiento local con corticoides y/o tratamientos sistémicos para la patología de base.

P222. DISCOVERING THE BINDING AFFINITY OF REPURPOSED DRUGS TO TLR4

A. Pazos Pérez[1], E. Franco-Trepat[1], A. Alonso-Pérez[1], M. Guillán-Fresco[1], M. López-Fagundez[1], A. Lois Iglesias[1], A. Jorge-Mora[1], O. Gualillo[2] and R. Gómez[1]

[1]Musculoskeletal Pathology Group. Institute IDIS. Santiago University Clinical Hospital. Santiago de Compostela. [2]Research laboratory 9 (NEIRID LAB). Institute of Medical Research. SERGAS. Santiago University Clinical Hospital. Santiago de Compostela.

Introduction: The dramatic increase in rheumatic diseases incidence is causing a severe impact on the population's welfare. The pharmacologic treatment of systemic rheumatic diseases like rheumatoid arthritis, has been revolutionized recently by the development of novel biologics and small molecules that directly inhibit specific molecular or cellular targets. Nonetheless, other rheumatic diseases are yet to find an efficient treatment. Furthermore, novel drug workflow from bench to bed requires decades of millionaire investments until a single drug is approved. Therefore, drug repurposing is an appealing approach to find new treatments for these diseases in a shorter period of time. It has been suggested that different drugs like amitriptyline and naloxone might bind and block the toll like receptor 4 (TLR4), a known receptor that has been associated to mayor rheumatic diseases like osteoarthritis. Here we present a new *in silico* approach capable of determining whether these candidate drugs could potentially bind to TLR4.
Objectives: Determine the binding affinity of amitriptyline and naloxone to TLR4 using a new in silico approach.
Methods: A customized configuration of several target proteins was developed for Autodock - Vina and Lasergene protein - Novadock (DNASTAR inc.) was used for binding affinity analysis.
Results: To determine the reliability and efficiency of our customized docking analysis, several commercialised drugs (tofacitinib, dexamethasone...) had their binding affinity tested towards their targets (JAK1, GR...). Similarly, innate immune factors (IL6, IL1β, LPS), relevant in rheumatic diseases, were also analysed. Results were represented in docking score which means the more negative the results are, the stronger the binding is. All of them were found to strongly bind their known targets (-5.8 to -32.99 kcal/mol). Next, naloxone and amitriptyline were tested against TLR4 receptor and both were able to strongly bind to TLR4. In fact, their binding score was even stronger than LPS, opening the possibility to a binding competence dynamic. Results were visualised in 3D imaging to determine the atom position and pocked topology of the binding.

Controls	... binds to ...	Time of analysis
Tofacitinib	JAK1 (-7.4 kcal/mol)	< 15 min
	JAK2 (-7.9 kcal/mol)	< 15 min
Dexamethasone	GR (-12.9 kcal/mol)	< 15 min
Diclofenac	COX-2 (-8.1 kcal/mol)	< 15 min
Ibuprofen	COX-2 (-6.8 kcal/mol)	< 15 min
IL6	IL6R (-32.99 kcal/mol)	< 5h
IL1β	IL1R (-24.8 kcal/mol)	< 5h
LPS	TLR4 (-5.8 kcal/mol)	< 15 min
Novel/repurposed drugs		
Naloxone	TRL4 (-7.8 kcal/mol)	< 15 min
Amitriptyline	TLR4 (-6.3 kcal/mol)	< 15 min

None/unlikely binding: 0 to -2 kcal/mol. Binding:< -2 kcal/mol. The more negative the results are, the stronger the binding is.

Conclusions: As a prove of our docking analysis methodology we validated the binding of currently commercialized drugs and known inflammatory factors to their targets. More importantly, we were able to show the binding affinity of potential repurposed drugs amitriptyline, and naloxone to the key receptor TLR4, which have been involved in key inflammatory processes. We suggest that both compounds could be used as TLR4 blocking drugs.

P223. ESTADO, CONTROL, IMPACTO Y GESTIÓN DE SÍNTOMAS ACTUAL DE LA ARTRITIS REUMATOIDE EN EL PACIENTE: ENCUESTA NACIONAL AR 2020

F. Sivera Mascaró[1], L. Alcaide[2], A.I. Torralba[3], J. Eusamio Serre[3], C. García Cotarelo[3] y E. Loza[4]

[1]Hospital General de Elda. [2]Coordinadora Nacional de Artritis. Madrid. [3]Ekineo Business Intelligence. Barcelona. [4]Instituto de Salud Musculoesquelética. Madrid.

Objetivos: Analizar el estado, control e impacto actual de la artritis reumatoide (AR) en la vida del paciente así como la gestión de los síntomas de la AR.

Métodos: Proyecto promovido por la Coordinadora Nacional de Artritis, asociación de pacientes ConArtritis. Se diseñó una encuesta estructurada (18 minutos de duración), en formato electrónico para ser contestada por pacientes con AR, mayores de 18 años residentes en España. Se abrió el 7 de octubre y se cerró el 9 de diciembre. Como fuentes de captación se emplearon las siguientes: 1) Miembros asociados a ConArtritis o sus asociaciones con invitación a través del correo electrónico o publicación en las redes sociales; 2) Pacientes participantes en la plataforma www.in-pacient.es mediante invitación directa dentro de la plataforma; 3) Vínculos desde la página web de ConArtritis y redes sociales abiertas. Se recogieron variables sociodemográficas y clínicas (edad, sexo, duración AR), la pertenencia o no a una asociación de pacientes y variables relacionadas con los objetivos propuestos, que incluye el RAPID3 salvo las preguntas sobre abrir grifos, caminar 3 kilómetros y la participación de juegos y deportes que son sustituidas por subir y bajar escaleras, hacer las tareas propias del trabajo y conducir. Se realizó un análisis descriptivo.

Resultados: Analizamos 882 pacientes, 89% mujeres, edad mediana de 52 años, 31,9% AR de menos de 5 años de evolución, y un 75,6% no pertenece a una asociación de pacientes. El dolor y la valoración global de la enfermedad actuales medios (escala 0-10) fueron de 5,1 y 4,9 respectivamente. En cuanto a la función (tabla), el porcentaje de pacientes con muchas dificultades o imposibilidad para realizar tareas cotidianas varió del 6,4% al 49,2%. En base al RAPID3, el 8,3% de los pacientes estaban en remisión, el 6,5% con baja actividad, el 28,5% con moderada actividad y el 56,8% con alta actividad. Y, según la percepción de los pacientes, el control de la AR, para el 12,5% está totalmente controlada, para el 43,5% bien controlada, el 29,6% considera que algo controlada, y el 14,4% nada o poco controlada. Los pacientes refieren mucho impacto o impacto grave del 31,5% a nivel emocional, 12,4% a nivel cognitivo, 29,2% en el ámbito laboral o académico, 18,7% a nivel social, y del 15,1% a nivel familiar. Además, el 42,2% refiere que necesita de la ayuda de una persona para realizar las actividades del día a día. Un 56% de los encuestados en una escala de 0 (nada preocupado)-10 (extremadamente preocupado) refiere estar con un nivel de preocupación por su futuro > de 8, la media alcanza 7,4 puntos. Para el 41,9% de los pacientes el dolor es el síntoma que más impacta en su vida seguido de la fatiga e inflamación. En el último mes, el 74,4% describe la presencia de inflamación articular, y el impacto en este tiempo de síntomas como el dolor, fatiga, inflamación y rigidez matutina varía de 5,1 a 5,7 en una escala de 0 (nada)-10 (el mayor impacto). Finalmente, en cuanto a la gestión de estos síntomas en una escala de 0 (muy bien gestionado)-10 (muy mal o nada gestionado), se obtuvo una puntuación media de 4,3 a 5,3. Las estrategias de control de síntomas más utilizadas son los tratamientos farmacológicos, dejar de realizar algunas actividades y el reposo.

Pacientes que refieren mucha dificultad o imposibilidad a la hora de realizar las siguientes tareas

Pregunta	Porcentaje (%)
Vestirse solo/a	12,7%
Entrar y salir de la cama	9,29%
Levantar una taza o un vaso llenos	6,4%
Caminar fuera casa en plano	10,8%
Lavarse y secarse el cuerpo	10,2%
Agacharse y levantar ropa del suelo	20,7%
Subir y bajar escaleras	24,2%
Entrar y salir de un coche	13,5%
Hacer tareas de tu trabajo	27,8%
Coger o levantar peso	49,2%
Solo en caso de disponer de carnet, ¿Conducir?	10,5%

Conclusiones: Actualmente un porcentaje elevado de pacientes presenta una AR con distintos grados de actividad. El impacto actual de la AR en la vida del paciente sigue siendo muy alto.

P224. PROYECTO ERA (EVOLVING THE MANAGEMENT OF RA): ADAPTACIÓN LOCAL DE LOS MATERIALES PARA LA TOMA DE DECISIONES COMPARTIDAS Y COMORBILIDAD

J.M. Álvaro-Gracia Álvaro[1], C. Barbazán[2], F. García Llorente[3], S. Muñoz-Fernández[4], A. Gómez Centeno[5], A. Urruticoechea[6], M.Á. Caracuel[7], E. Loza[8] y J. Calvo-Alén[9]

[1]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. [3]Servicio de Reumatología. Hospital de Galdacano. Bilbao. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Universidad Europea de Madrid. San Sebastián de los Reyes. [5]Servicio de Reumatología. Parc Taulí Hospital Universitari. Sabadell. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Can Misses. Ibiza. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [8]Instituto de Salud Musculoesquelética. InMusc. Madrid. [9]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz.

Introducción: El proyecto ERA (*Evolving the management of RA*) es un proyecto europeo diseñado para identificar y dar respuesta mediante materiales prácticos educacionales (https://www.evolvingthemanagementofra.com/) a los retos/necesidades no cubiertas en el manejo de la artritis reumatoide (AR).

Objetivos: Describir la adaptación local de los materiales prácticos generados en el proyecto ERA relacionados con la toma de decisiones compartidas y la comorbilidad.

Métodos: Se seleccionó un grupo de multidisciplinar europeo de 17 personas que incluía reumatólogos, enfermeras, otros profesionales de la salud y pacientes. En una reunión de grupo nominal se identificaron una serie de retos/necesidades no cubiertas que se agruparon en 5 pilares: 1) Incrementar el tratamiento precoz de la AR; 2) T2T; 3) Abordaje holístico del manejo de la AR; 4) Mejorar la identificación y el manejo de la comorbilidad; 5) Medidas no farmacológicas en la AR. Sobre ellos se generaron distintos materiales educacionales específicos como *checklists*, cuestionarios, presentaciones, etc. Todos se tradujeron a distintos idiomas (incluyendo el español). Posteriormente, todos los resultados y materiales del proyecto ERA se presentaron y discutieron a nivel nacional. Para ello se seleccionó un grupo de 8 reumatólogos expertos en el manejo de la AR (2 de ellos participaron en la fase europea) que lideraron las discusiones en 4 reuniones, a las que acudieron un total de 35 reumatólogos de toda la geografía nacional. En cada reunión se generaron pequeños grupos de discusión que presentaron al resto sus conclusiones principales y se utilizó una web específica para la evaluación del *checklist* de comorbilidad. En cada una de ellos se recogieron las conclusiones y comentarios de los asistentes. Se describen los resultados en relación a los pilares de la toma de decisiones compartidas y de la comorbilidad.

Resultados: En relación a la toma de decisiones compartidas se identificaron una serie de barreras y facilitadores y se realizaron varias propuestas que se muestran en la tabla. En cuanto al *checklist* de comorbilidad, dependiendo de la reunión, se propusieron diferentes cambios. Para algunos reumatólogos resultaba difícil comprobar muchas de las comorbilidades propuestas. Otros no lo percibían así, e incluso incrementaron el número de comorbilidades y acciones a evaluar en la primera visita del paciente con AR. Igualmente el/los responsables propuesto para su evaluación (reumatólogos, enfermería, atención primaria) variaban dependiendo de la reunión. Se propuso la inclusión como comorbilidad a las infecciones. Finalmente también se propuso, para mejorar el manejo general de la comorbilidad, la utilización de la ecografía carotidea en pacientes con riesgo cardiovascular leve-moderado, solicitar una densitometría basal en función de FRAX, o realizar *screening* de neoplasias en el paciente con AR.

Barreras, facilitadores y propuestas para la toma de decisiones compartidas

1	Los profesionales de la salud deben asumir el papel del paciente como corresponsable de su enfermedad
2	Hay que explicar a los pacientes exactamente qué es la toma de decisiones compartidas
3	Hay que adaptar la explicación a las características del paciente (necesidades, personalidad, nivel socio-cultural, etc)
4	Para mejorar adherencia es muy importante la cooperación en los objetivos del tratamiento
5	Dirigir (si procede generar) webs con contenidos validados para que el paciente se informen con veracidad y así poder tomar las decisiones compartidas correctamente
6	Enfermería o las Asociaciones de pacientes puede contribuir eficientemente en la explicación y difusión de la toma de decisiones compartidas
7	Fomentar el "paciente experto"
8	La recogida sistemática y unificada de PROs puede ayudar en la toma de decisiones compartidas
9	La toma de decisiones compartidas puede generar desconfianza

Conclusiones: La AR sigue presentando retos tanto en su diagnóstico como en su manejo. El uso de protocolos estandarizados en la práctica clínica diaria puede ayudar a conseguirlos. En la elaboración de estos materiales hay que tener presente factores locales (usos habituales de práctica clínica, factores estructurales, recursos disponibles, relación con atención primaria, etc.) que pueden influir en su utilidad y por lo tanto ayudar a una más óptima implementación de los mismos.

P225. ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA DEL SEGUNDO TRATAMIENTO BIOLÓGICO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE MAYORES DE 65 AÑOS

A.S. Briones Figueroa, M. Tortosa, B. Blanco Cáceres, J. Bachiller- Corral y M. Vázquez Díaz[1]

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: Los pacientes con artritis reumatoide (AR) ≥ 65 años constituyen un grupo importante y poco estudiado en esta patología. A pesar que el curso de la enfermedad puede ser similar al de pacientes más jóvenes, el tratamiento suele ser menos agresivo dada la información limitada sobre la eficacia, especialmente de tratamientos biológicos, en este grupo de edad.
Objetivos: Describir las características de los pacientes con AR ≥ 65 años que inician un segundo tratamiento biológico. Comparar la supervivencia de esta segunda línea de tratamiento con la de los pacientes < 65 años.
Métodos: Estudio retrospectivo, longitudinal y observacional que incluyó pacientes con diagnóstico de AR que iniciaron un segundo tratamiento biológico entre 2000 y 2019, habiendo suspendido previamente un fármaco anti-TNF. Se recogieron datos demográficos, clínicos y de evolución mediante la revisión de historias clínicas. Se dividió la muestra en dos grupos: < 65 años y ≥ 65 años. Se realizó el análisis de supervivencia del tratamiento usando curvas de supervivencia de Kaplan-Meier y Log-rank, y el análisis de regresión de Cox para identificar factores asociados.
Resultados: Se identificaron 157 pacientes, de los cuales 42 (26,8%) eran ≥ 65 años. En este grupo de edad, el 73,8% eran mujeres, con una media de edad al inicio del segundo biológico de 71,43 ± 4,76 años. La descripción de las variables demográficas y clínicas de los pacientes ≥ 65 años se detalla en la tabla adjunta. El tratamiento biológico de segunda línea más frecuente fue rituximab (23,8%), seguido por adalimumab (21,4%) y tocilizumab (19%). El 76,2% tenía asociado un fármaco modificador de la enfermedad (FAME), siendo el metotrexate el más frecuente (45,2%). La suspensión del segundo biológico se produjo en 30 pacientes (71,42%) ≥ 65 años, siendo similar al de los sujetos < 65 años (66,96%; p = 0,70). Las principales causas de retirada de la segunda línea de tratamiento en ≥ 65 años fueron los efectos adversos (23,8%) y el fallo secundario (23,8%), mientras que en < 65 años fue el fallo primario y secundario (18,3% en ambos). El porcentaje de infecciones fue mayor en los pacientes ≥ 65 años (14,3%) frente a < 65 años (6,1%). En el análisis de supervivencia del segundo tratamiento biológico, los pacientes ≥ 65 años presentaron una mediana de supervivencia del tratamiento de 45 meses (IC95% = 14,10 -75,90); mientras que los < 65 años tuvieron una mediana de 47 meses (IC95% = 29,55 -64,46), sin diferencias significativas (p = 0,803). Entre los ≥ 65 años no se encontraron diferencias al comparar las curvas de supervivencia de los subgrupos: 65-69 años, 70-74 años y ≥ 75 años. El rituximab fue el biológico con mayor supervivencia en ≥ 65 años (84,3 meses; p < 0,001), seguido del abatacept (58,5 meses). El tabaquismo (HR = 13,96; IC95% = 2,12 -91,93), la presencia de erosiones (HR = 7,04; IC95% = 1,05 -47,31) y la diabetes mellitus (HR = 13,37; IC95% = 1,25 -143,46) fueron factores asociados a la retirada del segundo biológico en este grupo de edad.

Características demográficas y clínicas de los pacientes con AR ≥ 65 años

Variable	n = 42 (media ± DE o %)
Edad al diagnóstico (años)	56,48 ± 9,94
Edad al inicio del tratamiento (años)	71,43 ± 4,76
Sexo	
Varones	11 (26,2%)
Mujeres	31 (73,8%)
IMC (kg/m^2)	25,6 ± 4,44
Tabaquismo	11 (26,2%)
Factor reumatoide positivo	35 (83,3%)
Anti-CCP positivo	30 (71,4%)
Erosiones	29 (69%)
Hipertensión arterial	21 (50%)
Diabetes mellitus	4 (9,5%)
Dislipemia	11 (26,2%)
FAME concomitante	
Metotrexate	19 (45,2%)
Leflunomida	10 (23,8%)
Sulfasalazina	1 (2,4%)
Hidroxicloroquina	0 (0%)
2 o más FAMEs	2 (4,8%)
Infecciones	
Infección respiratoria	3 (7,1%)
Infección de piel/partes blandas	2 (4,8%)
Herpes zoster	1 (2,4%)

Conclusiones: La supervivencia del tratamiento biológico de segunda línea tras fallo de un primer anti-TNF en pacientes ≥ 65 años es similar a la mostrada por pacientes más jóvenes, aunque se registró un mayor porcentaje de efectos adversos en los primeros. Rituximab y abatacept fueron los biológicos con mayor supervivencia en ≥ 65 años. El tabaquismo, las erosiones y la diabetes mellitus se presentaron como factores asociados a la retirada del fármaco.

P226. VACUNACIÓN E INCIDENCIA DE INFECCIONES RESPIRATORIAS EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

R. Dos Santos Sobrín, E. Pérez Pampín, N. Pérez Gómez y A. Mera Varela

Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción: Los pacientes con artritis reumatoide (AR) tienen una incidencia más alta de infecciones en comparación con la población general, atribuida a los tratamientos utilizados, comorbilidades y a la propia enfermedad; cuya manifestación más prevalente es la afección de vías respiratorias. Las estrategias de vacunación han sido ampliamente estudiadas, siendo la recomendación actual vacuna anual frente a Influenza y completa frente a Neumococo (13 y 23-valente (2 dosis)).
Objetivos: Evaluar el grado de cumplimiento de las recomendaciones de vacunación y evidenciar la incidencia de infecciones respiratorias en estos pacientes. Así mismo comprobar si existe algún factor predisponente.
Métodos: Se han revisado datos clínicos, demográficos y terapéuticos de todos los pacientes diagnosticados de AR que estaban recibiendo tratamiento activo con bDMARD o tsDMARD en el Hospital

de Día (HdD) del hospital previamente citado durante la campaña de vacunación antigripal de 2018 (1 de octubre 2018 a 28 de febrero 2019). El análisis estadístico se ha realizado con Stata 15.1.

Resultados: 954 pacientes conforman el HdD del Servicio de Reumatología del CHUS, de los cuales 460 tenían diagnóstico de AR. Se eliminaron los pacientes fallecidos o con tratamientos finalizados, quedando un total de 237 pacientes para el análisis, de los cuales el 79% eran mujeres. La edad media al inicio de la campaña de vacunación fue de 61,5 años (DE 13,6). El tiempo medio de diagnóstico de la enfermedad fue de 15,4 años (DE 9,4). El bDMARD más utilizado fueron los anti-TNF (57,2%: 27,5% etanercept, 11,0% adalimumab, 10,2% infliximab, 6,4% certolizumab y 2,1% golimumab), seguido de tocilizumab (14,8%). El 67,4% de los pacientes tomaba un FAME concomitante (metotrexato en el 73%) y el 61% corticoides. El índice de vacunación frente a influenza fue del 79,7%. Un 86,9% de los pacientes se vacunaron con la 13-valente frente al neumococo, mientras que el 81,8% lo hizo con la 23-valente (sólo un 27,5% de éstos tenía 2 dosis). Sólo hubo 3 ingresos hospitalarios por neumonía, pero 39 sufrieron una infección respiratoria sin precisar ingreso (media de 1,33 infecciones por paciente). Tras el análisis multivariante, el uso concomitante de FAME o corticoterapia, el tipo de biológico o la vacunación frente a Influenza o Neumococo 23-valente, no están relacionados con el aumento de infecciones respiratorias. El único factor que se relaciona de forma estadísticamente significativa con un aumento en el número de infecciones es la no vacunación frente a neumococo 13-valente (chi^2 = 6,25 p = 0,012; OR 2,86, IC95% 1,22 a 6,68).

Conclusiones: El beneficio de la vacunación en la artritis reumatoide está probada por numerosos estudios[1-2], pero la prevalencia de cumplimiento está lejos del 100%. Es por ello que, dados los estudios analizados junto con los resultados de esta cohorte, es necesario recordar anualmente la vacunación a nuestros pacientes, tanto de Influenza como Neumocócica.

Bibliografía

1. 2019 update of EULAR recommendations for vaccination in adult patients with autoinmune inflammatory rheumatic diseases. Furer V, et al. Ann Rheum Dis. 2020;79:39-52.
2. Inmunización y quimioprofilaxis en pacientes con artritis reumatoide. Begazo A. J Sem Reum. 2013;14(2):36-4.

P227. EVALUACIÓN DE LA FIBROSIS HEPÁTICA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN TRATAMIENTO CON METOTREXATO. UTILIDAD DE FIBROSCAN Y BIOMARCADORES EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

A. de Diego Sola[1], M. Vaamonde[2], A. Castiella[2], M.J. Sánchez-Iturri[2], N. Alcorta[1], L. Samaniego[2], C.A. Egüés[1], J.A. Valero[1], E. Uriarte[1], J.J. Cancio[1], O. Maíz[1], E. Zapata[2] y J. Belzunegui[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Donostia.

Introducción: A pesar de los avances terapéuticos en los últimos años, el metotrexato (MTX) sigue siendo el fármaco de referencia para el tratamiento de la artritis reumatoide (AR). Entre los efectos secundarios que se han achacado al mismo, se encuentran la fibrosis hepática (FH) y la cirrosis. La única prueba validada en el diagnóstico de la FH es la biopsia. Ante la relevancia del MTX en el tratamiento de la AR es importante valorar opciones diagnósticas de FH no invasivas como la elastografía de transición (Fibroscan, FS).

Objetivos: Evaluar el porcentaje FH en pacientes AR tratados con MTX. En segundo lugar, evaluar la correlación entre alteración en analítica hepática, actividad de la AR y FH. Determinar además si la dosis y/o duración del tratamiento con MTX puede afectar en el desarrollo de FH en dichos pacientes.

Métodos: Estudio prospectivo (entre febrero 2019 a enero 2020) en el que se incluyeron pacientes AR con MTX. Se excluyeron los pacientes con enfermedad hepática basal (hepatitis B, hepatitis C y esteatohepatitis), consumo de alcohol, diabetes mellitus tipo I, insuficiencia renal crónica, insuficiencia cardíaca, obesidad y tratamiento concomitante con leflunomida o antirretrovirales. Se recogieron variables demográficas, clínicas, analíticas y terapéuticas. La dosis acumulada de MTX (DA-MTX) se definió como menor o mayor a 4.000 mg. La fibrosis hepática se valoró mediante FS en kilopascales (kpa) y usando la puntuación APRI. La actividad de la AR se valoró con DAS28. Las variables continuas se describen con la media y desviación estándar (DE), y las cualitativas se muestran con el valor absoluto y porcentaje. Para el análisis bivariante se utilizaron las pruebas de Spearman y U de Mann-Whitney.

Resultados: Se incluyeron 50 pacientes (tabla). De ellos, 38 fueron mujeres (76%) con edad media de 61,8 años (DE 11,7) y tiempo de evolución medio de AR de 13,7 años (DE 8,2). El DAS28 medio en la visita fue de 2,39 (DE 1,1). El FS mostró una media de 4,8 kpa (DE 2). La media de duración de tratamiento con MTX fue de 85,8 meses (DE 93,3) y la de DA-MTX fue de 5.414,6 mg (DE 5011). Se dividió a los pacientes en aquellos con DA-MTX superior a 4.000 mg (21, 42%) e inferior a 4.000 mg (29, 58%) y no se hallaron diferencias significativas en cuanto a FH en FS (p 0,637) o escala APRI (p 0,806). Tampoco se hallaron diferencias significativas en cuanto a duración del tratamiento. Seis pacientes tenían GOT elevado (12%) y 9 GPT elevada (18%). No se encontró diferencias significativas en los valores de FS en relación a GPT (normales o elevadas), pero sí con GOT (p 0,021). Igualmente se hallaron diferencias en APRI en base a la GOT (p 0,045). Se recogió síndrome metabólico en 4 pacientes (8%) sin que se hallaran diferencias significativas con los valores de FS ni APRI.

Variables cualitativas	Total	Porcentaje
1. Sexo		
Mujeres	38	76
Hombres	12	24
2. Enolismo		
No	50	100
3. Síndrome metabólico		
Sí	45	90
No	4	8
4. Tratamiento HTA		
Sí	11	22
No	37	74
5. Tratamiento Coles		
Sí	7	14
No	40	80
6. Tto DM2		
Sí	1	0,2
No	45	90
7. VHB		
Negativo	50	100
8. VHC		
Negativo	50	100
9. CAP		
> 248	21	42
Variables cuantitativas	**Media**	**Desviación estándar**
1. Edad	61,78 años	11,7
2. Tª EvolAR	13,7 años	8,2
3. Peso	65,4 kg	10,5
4. Talla	161 cm	7,3
5. IMC	25,1	3,2
6. Cintura	87,3 cm	11,5
7. FibroScan	4,8 Kpa	2
8. IQR	0,8	0,7
9. APRI	0,3	0,2
10. DAS28	2,39	1,1
11. GOT	25,3 U/L	13,4
12. GPT	23,1 U/L	12,7
13. GGT	23,6 U/L	14,2
14. Triglicéridos	92,5 mg/dL	42,3
15. Colesterol	201,8 mg/dL	43,2
16. Glucosa	99,2 mg/dL	13,8
17. DA-MTX	5.414,6	5011,7
18. Dura-MTX	85,8 meses	93,3

Tratamiento concomitante para la hipertensión arterial (Tto HTA); Tratamiento concomitante para la hipertensión arterial (Tto Coles); Tratamiento concomitante para la diabetes mellitus tipo 2 (Tto DM2); virus hepatitis B (VHB); VIRUS HEPATITIS C (VHC); Controlled Attenuation Parameter (CAP); Tiempo de evolución de AR (Tª EvolAR); Duración de tratamiento con MTX (Dura-MTX).

Conclusiones: El FS y el APRI score son útiles para la determinación de FH en pacientes con AR en tratamiento con MTX. No hay evidencia de relación entre la DA-MTX y la FH por FS o APRI. Los valores de GOT podrían estar relacionados con la presencia de fibrosis determinada con FS o APRI. No así la GPT y la presencia del síndrome metabólico.

P228. IMPACTO DE LOS FÁRMACOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD EN LA SUPERVIVENCIA DEL SEGUNDO TRATAMIENTO BIOLÓGICO EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

A.S. Briones Figueroa, M. Tortosa, B. Blanco Cáceres, J. Bachiller- Corral y M. Vázquez Díaz[1]

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: Varios estudios han propuesto que la inmunosenescencia propia de los pacientes ancianos con artritis reumatoide (AR) en tratamiento con terapias biológicas podría eliminar la necesidad de inmunosupresión concomitante con fármacos modificadores de la enfermedad, por una probable menor producción de anticuerpos anti-fármaco; sin embargo, la evidencia es limitada.
Objetivos: Comparar las características de los pacientes con AR que inician un segundo tratamiento biológico según grupos de edad. Analizar la supervivencia del segundo biológico y su relación con el uso de fármacos modificadores de la enfermedad (FAMEs).
Métodos: Estudio retrospectivo, longitudinal y observacional en el que se incluyeron pacientes con diagnóstico de AR que iniciaron un segundo tratamiento biológico entre 2000 y 2019, habiendo suspendido previamente un fármaco anti-TNF. Se recogieron datos demográficos, clínicos y de evolución mediante la revisión de historias clínicas. Se dividió la muestra en dos grupos: < 70 años y ≥ 70 años. Se realizó un análisis comparativo y análisis de supervivencia usando curvas de Kaplan-Meier y log-rank, según los grupos de edad.
Resultados: Se incluyeron 156 pacientes, de los cuales 83,3% eran mujeres, con una media de edad al inicio del segundo tratamiento biológico de 54,64 ± 13,54 años. 22 pacientes (14,1%) eran ≥ 70 años. En la tabla 1 se detalla el análisis comparativo, donde se observa que los pacientes ≥ 70 años presentaron un mayor tiempo desde el diagnóstico hasta el inicio del tratamiento biológico, y una mayor frecuencia de hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipemia. La principal causa de retirada en el grupo ≥ 70 años fueron los efectos adversos (46,67%); en tanto que en los < 70 años fue el fallo del tratamiento (fallo primario 25,27%; fallo secundario 29,66%). El biológico más frecuente en ≥ 70 años fue rituximab (27,26%), mientras que en < 70 años fue etanercept (26,12%). Del total de la muestra, 126 pacientes (80,8%) recibieron FAME concomitante. En ambos grupos de edad el metotrexate fue el FAME más utilizado (tabla 2). Al analizar la supervivencia del segundo biológico en el total de la muestra, los pacientes que recibieron FAME presentaron una mayor supervivencia del tratamiento [77 meses (55,50-98,55) vs 51,53 meses (41,67-61,40); p = 0,023]. En el análisis por subgrupos (en los pacientes cuya causa de retirada fue el fallo del tratamiento), el uso de FAMEs se asoció con mayor supervivencia del biológico en sujetos < 70 años [103,48 meses (82,28 - 124,68) vs 81,95 meses (66,05 - 97,86); p = 0,037]; pero no demostró diferencias significativas en los ≥ 70 años [117,33 meses (82,15 -152,52) vs 65,07 meses (40,72 -89,42); p = 0,291].
Conclusiones: El uso de FAMEs se asocia con una mayor supervivencia del segundo tratamiento biológico. Este efecto beneficioso no se observó en nuestra población de pacientes con AR ≥ 70 años en los que se había retirado el segundo biológico por fallo. En este grupo de edad se encontró mayor frecuencia de retirada por efectos adversos que por fallo del tratamiento.

Tabla 1. Análisis comparativo de las características clínicas y demográficas según grupos de edad

Variable	Menores de 70 años = 134 (media ± DE o%)	Mayores de 70 años = 22 (media ± DE o %)	p
Edad al diagnóstico (años)	40,5 ± 12,3	58,8 ± 8,9	< 0,001
Edad al inicio del tratamiento (años)	51,28 ± 11,44	75,14 ± 3,5	< 0,001
Tiempo desde el Diagnóstico (años)	10,65 ± 8,20	16,27 ± 9,09	0,003
Mujeres	113 (84,33%)	17 (77,27%)	0,373
Tabaquismo			
Fumadores	29 (21,64%)	2 (9,09%)	0,320
Exfumadores	16 (11,94%)	2 (9,09%)	
Factor reumatoide positivo	109 (81,34%)	17 (77,27%)	0,770
Anti-CCP positivo	114 (90,48%)	14 (82,35%)	0,390
Erosiones	92 (70,23%)	16 (76,19%)	0,576
Hipertensión arterial	28 (21,37%)	14 (66,67%)	< 0,001
Diabetes mellitus	3 (2,24%)	4 (18,18%)	< 0,001
Dislipemia	19 (14,18%)	8 (36,36%)	0,006
Retirada	91 (67,91%)	15 (68,18%)	0,980
Infecciones	10 (7,46%)	3 (13,64%)	0,397
Causa de retirada 2ª biológico			
Fallo primario	23 (25,27%)	3 (20%)	0,242
Fallo secundario	27 (29,66%)	3 (20%)	
Efectos adversos	25 (27,47%)	7 (46,67%)	
Remisión	2 (2,20%)	0 (0%)	
Exitus	3 (3,30%)	0 (0%)	
Neoplasia	3 (3,30%)	0 (0%)	
Otros	8 (8,80%)	2 (13,33%)	

Tabla 2. Frecuencia de FAMEs concomitantes al tratamiento biológico según grupos de edad

FAME concomitante	Menores de 70 años	Mayores de 70 años	p
Metotrexate	72 (53,73%)	9 (40,91%)	0,667
Leflunomida	22 (16,42%)	5 (22,73%)	
Sulfasalazina	2 (1,49%)	1 (4,55%)	
Hidroxicloroquina	6 (4,48%)	0 (0%)	
2 o más FAMEs	7 (5,22%)	1 (4,55%)	

P229. ESTUDIO DESCRIPTIVO Y DE SUPERVIVENCIA A UN AÑO DE FÁRMACOS NUEVOS EN ARTRITIS REUMATOIDE: EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL CON BARICITINIB Y SARILUMAB

S. Jeria[1], J. Narváez[2], A. Millán[1], B. Rodríguez-Díez[3], N. Montalà[4], A. García-Guillén[1], D. Lobo[1], L. Sainz[1], P. Moya[1], H. Park[1], B. Magallares[1], A. Laiz[1], I. Castellví[1], H. Corominas[1] y C. Díaz-Torné[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital de San Joan de Deu. Manresa. [4]Servicio de Reumatología. Hospital de Santa María. Lleida.

Introducción: Baricitinib (Bari) y sarilumab (Sari) son una reciente alternativa terapéutica para los pacientes con artritis reumatoide (AR). Por este motivo, a pesar de sus extensos programas de ensayos clínicos prácticamente no existen datos en práctica clínica habitual. La supervivencia del fármaco es una medida indirecta de la eficacia de un fármaco, pero no es una medida pura, también se ve afectada por los efectos secundarios, alternativas terapéuticas... como en la vida real.
Objetivos: Describir dos cohortes de pacientes con AR que han iniciado tratamiento con Bari o Sari según práctica clínica habitual y buscar predictores de supervivencia del fármaco a 1 año.
Métodos: Estudio retrospectivo observacional multicéntrico de una cohorte de pacientes diagnosticados de AR, que habían iniciado Bari o Sari según práctica clínica habitual. Se seleccionaron los enfermos con un seguimiento mínimo de un año tras el inicio de tratamiento. Se recogieron variables demográficas, clínicas y analíticas, así como el análisis de supervivencia del fármaco a 1 año.
Resultados: Se analizaron 94 pacientes (62 con Bari y 32 con Sari). Las características clínicas y demográficas basales se resumen en la

tabla. Los enfermos tratados con Bari en primera o segunda línea consiguieron una mayor supervivencia al año, que los tratados en líneas posteriores (0,86 vs 0,56, p = 0,044). En estos enfermos también se observaron diferencias a favor del sexo masculino (1,00 vs 0,57, p = 0,028) y AR seropositivas (0,7 vs 0,46, p = 0,014). No se encontraron diferencias significativas respecto a edad, años de evolución, enfermedad erosiva, tabaquismo, tratamiento concomitante o actividad inicial de la enfermedad. En los pacientes tratados con Sari, hubo una supervivencia similar entre los enfermos tratados en primera o segunda línea comparados con líneas posteriores (0,65 vs 0,59). Tampoco se observaron diferencias significativas al comparar seropositividad, años de evolución, tabaquismo, tratamiento concomitante o actividad inicial de la enfermedad. Los enfermos menores de 60 años presentaron una mayor supervivencia (0,79 vs 0,44, p = 0,021). En las AR no erosivas, se observó una mayor supervivencia que no llegó a la significancia estadística (0,8 vs 0,47, p = 0,082). De los pacientes que iniciaron tratamiento con Bari, 40 mantienen el tratamiento al año, con una actividad clínica de DAS28-VSG de 2,83 ± 1,16, DAS28-PCR de 2,19 ± 0,75, CDAI 6,77 ± 6,29 y SDAI 7,44 ± 6,32. De los pacientes en tratamiento con Sari, 19 mantienen el fármaco al momento del estudio, con una actividad clínica al año medida por DAS28-VSG de 2,42 ± 0,89, DAS28-PCR de 2,04 ± 0,15, CDAI 3,75 ± 2,06 y SDAI 3,97 ± 2,23.

Características clínicas basales de los pacientes AR tratados con Bari y Sari

	Baricitinib (n = 62)	Sarilumab (n = 32)
Sexo femenino; n (%)	53 (85,4)	28 (87,5)
Edad (años; media ± DE)	62,2 ± 14,8	57,40 ± 13,3
Años evolución enfermedad (media ± DE)	15,1 ± 10,8	10,32 ± 8,1
Enfermedad erosiva; n (%)	47 (75,8)	19 (59,4)
Seropositivos; n (%)	49 (79)	21 (65,6)
Factor Reumatoide; n (%)	41 (66,1)	17 (53,1)
Ac. Anti-CCP; n (%)	45 (72,5)	20 (62,5)
Hábito tabáquico		
Fumador actual; n (%)	10 (16,1)	9 (28,1)
Exfumador; n (%)	13 (20,9)	7 (21,8)
FAME concomitante; n (%)		
Ninguno	35 (56,4)	18 (56,2)
Metotrexate	11 (17,7)	4 (12,5)
Leflunomida	13 (20,9)	4 (12,5)
Otros	3 (4,8)	6 (8,7)
Corticoide concomitante; n (%)	47 (75,8)	26 (81,2)
FAMEs biológicos previos		
0	9	7
1	6	2
2	11	2
3	7	6
≥4	29	15
Mecanismos de acción previos (media ± DE)	2,4 ± 1,4	2,6 ± 1,9
DAS28 inicial (media ± DE)		
DAS28-VSG	5,05 ± 1,2	5,50 ± 1,09
DAS28-PCR	4,65 ± 0,99	5,15 ± 0,98
SDAI (media ± DE)	18,27 ± 9,21	23,26 ± 11,09
CDAI (media ± DE)	17,86 ± 8,92	21,64 ± 10,67

Conclusiones: Tanto baricitinib como sarilumab demostraron eficacia en una cohorte de enfermos con características de refractariedad. Nuestros datos preliminares sugieren algunas características diferenciales en la supervivencia de los dos fármacos.

P230. MOTIVOS DE HOSPITALIZACIÓN DE LOS PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

Sandra Soro Marín[1] y E. Júdez Navarro[2]

[1]Hospital General de Villarrobledo. [2]Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Introducción: Los ingresos hospitalarios en la artritis reumatoide (AR) suponen un factor importante en la calidad de vida y la carga económica que supone la enfermedad.
Objetivos: El objetivo primario es analizar todas las causas de hospitalización en pacientes con AR seguidos en una consulta de reumatología durante un periodo de 10 años. Los objetivos secundarios son evaluar los factores de riesgo asociados a la hospitalización y comparar las causas de ingresos entre los diferentes periodos de tiempo estudiados. Hipótesis: los pacientes con AR ingresan sobre todo por cirugías, infecciones y causa cardiovascular. Entre los factores de riesgo de hospitalización están los derivados del tratamiento y los años de evolución de la enfermedad. Las causas de ingreso han variado desde hace 10 años, existiendo menos cirugía ortopédica, pero más infecciones graves.
Métodos: Estudio observacional longitudinal retrospectivo monocéntrico de todos los pacientes con AR mayores de 18 años seguidos en una consulta durante un periodo de 10 años. Los datos fueron recogidos mediante revisión de la historia clínica. Las variables se analizaron utilizando estadísticos descriptivos. Para analizar los factores predictivos de ingreso se realizaron modelos de regresión logística.
Resultados: Desde enero 2009 hasta diciembre 2018 fueron valorados en la consulta de reumatología 263 pacientes diagnosticados de AR, de los cuales 81 (30,8%) habían tenido al menos un ingreso hospitalario. Las características de los pacientes incluidos en el estudio se pueden ver en la tabla. Se registraron 142 hospitalizaciones. La causa más frecuente de ingreso fue la infección: 42 ingresos (29,6%), 26 de ellos (18,3%) por neumonía. El segundo motivo de ingreso fue la cirugía programada: 26 ingresos, 10 de ellos (7%) por cirugía ortopédica secundaria a AR evolucionada. La patología cardiaca fue la tercera causa de hospitalización: 14 ingresos (9,9%). El tratamiento de la AR más usado al ingreso fue el metotrexato asociado a corticoides (GC) o en monoterapia en 47 pacientes (33%), y 13 en combinación con otros FAMEs sintéticos. La hidroxicloroquina fue el segundo FAME sintético más utilizado (19 pacientes) seguido de leflunomida (14 pacientes). 26 pacientes (18,3%) usaban terapia biológica en el momento del ingreso, 17 de ellos anti-TNFα. Al ingreso 73,9% de los pacientes tomaban GC en monoterapia o asociados a otros FAMEs. La HTA fue la comorbilidad más frecuente (57,7%), seguido de dislipemia (32,3%) y DM (19,7%). Se encontró una asociación estadísticamente significativa con la edad, la duración de la enfermedad y con el FR. De los 142 ingresos hospitalarios: 95 (66,9%) fueron en el periodo 2009-2013 y 47 (33,1%) en 2014-2018. Los ingresos por infección fueron más frecuentes en el primer periodo. De los 10 ingresos que hubo por fractura, 7 de ellos se produjeron en el primer periodo. Las hospitalizaciones por cirugía ortopédica motivaron 10 ingresos, de los cuales 7 se realizaron en los años 2009-2013.

Caracteristicas de los pacientes

	Total pacientes (263)	ingresados (81)
Sexo		
Mujeres	191 (72,6)	57 (70,4)
Hombres	72 (27,4)	24 (29,6)
Edad media (años)	58,15 (DE 15,1)	64,7 (DE 13,7)
FR positivo	210 (80,2)	70 (87,5)
ACPA	193 (73,7)	64 (80)
Hipertensión arterial	97 (37)	41 (51,3)
Diabetes mellitus	23 (8,8)	14 (17,5)
Dislipemia	70 (26,7)	23 (28,8)
Cardiopatía isquémica	5 (1,9)	4 (5)
EPOC	12 (4,6)	8 (10)
Anemia	8 (3,1)	2 (2,5)
Trastorno depresivo/ansiedad	23 (8,8)	9 (11,3)
Fumador	51 (19,5)	14 (17,5)
Tratamiento esteroideo	136 (51,9)	51 (63,8)
Densidad mineral ósea		
Osteopenia	30 (11,5)	11 (13,8)
Osteoporosis	31 (11,8)	17 (21,3)

Conclusiones: La principal causa de ingreso en nuestros pacientes ha sido la infección, especialmente la neumonía. Existe una asociación entre la seropositividad de la AR, la edad y los años de evolución de la AR como factores de riesgo para la hospitalización, sin

embargo estos datos deben ser validados en estudios más amplios. El número de ingresos ha disminuido en los últimos años, probablemente las estrategias treat to target hayan podido contribuir de forma importante a ello.

P231. USE OF TOFACITINIB AND REASONS FOR DISCONTINUATION IN CLINICAL PRACTICE

C.Y. Soleto Kharkovskaya, B. Serrano Benavente, L. Torrens, J. Martínez Barrio, J. Molina, J. Rivera, T. González, I. Monteagudo, C. González, I. Castrejón and J.M. Álvaro-Gracia

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introduction: Tofacitinib is a JAK inhibitor that inhibits Janus kinase (JAK) 1 and 3 preferentially. Oral tofacitinib 5 mg twice daily is indicated for the treatment of moderate to severe active rheumatoid arthritis (RA) or psoriatic arthritis (PsA) in adult patients with inadequate response or intolerant to one or more conventional disease-modifying antirheumatic drugs (cDMARDs). Since its approval by the European Medicines Agency (EMA), there is limited data about its use in daily practice in Europe.
Objectives: To describe the pattern of use of tofacitinib in routine care, rates and reasons for discontinuation in patients with RA and other inflammatory conditions.
Methods: We identified patients with a prescription for tofacitinib at our academic center from January 2017 to January 2020. Patients were treated according to their rheumatologist evaluation following standards of care. The following variables were retrospectively collected from the electronic medical chart: age, gender, diagnosis, date of treatment initiation, date and reasons for treatment discontinuation, the use of concomitant or previous cDMARDs and of biologics. A comparison between patients continuing and stopping tofacitinib was performed through chi^2 or t-test for qualitative and quantitative variables, respectively. Survival analysis was done by Kaplan-Meier method.
Results: Ninety patients receiving tofacitinib were identified, 81 with RA, 6 with PsA, 1 with dermatomyositis, 1 with Sjögren's syndrome and 1 with rheumatoid factor positive juvenile idiopathic arthritis. Table 1 shows the demographic and baseline characteristics. 84% percent patients were women and the mean (SD) age was 58.5 (14.2) years. 51% patients started tofacitinib in monotherapy. When used, methotrexate was the most frequent cDMARD (61.3%); 10% patients used tofacitinib as first line after cDMARD and the majority used it after 1 or 2 previous biologics (46.7%). Survival rates when used as first or second line were 85% at 6 months and 70% at 12 months; when used as third line or further, 76% and 70%, respectively. Factors associated to tofacitinib discontinuation were treatment duration and baseline prednisone dose. In contrast concomitant csDMARD and number of previous biologics were not. Reasons for tofacitinib discontinuation were: lack/loss of efficacy 46.9%, adverse events 50% (including intolerance -22%- herpes zoster -16%-, other infections 12%) and others.
Conclusions: Tofacitinib in our experience is mostly used in RA patients after biologic failure. Overall survival rate at 12 months was good regardless line of therapy. Adverse event rates were similar to other biologic treatments. Herpes zoster was the most common infectious AE.

References

1. Wollenhaupt J, Lee EB, Curtis JR, et al. Safety and efficacy of tofacitinib for up to .5 years in the treatment of rheumatoid arthritis: final results of a global, open-label.

P232. PREVALENCIA Y FACTORES ASOCIADOS A DEPRESIÓN EVALUADA MEDIANTE PHQ-9 EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

B. Frade Sosa, R. Morlà, J. Inciarte, N. Sapena, M. Bassas, C. González, V. Ruiz, J. Ramírez, A. Ponce, J. Gómez-Puerta y R. Sanmartí

Hospital Universitari Clínic de Barcelona.

Introducción y objetivos: La depresión es la comorbilidad más frecuente en pacientes con artritis reumatoide (AR), generalmente no es evaluada en práctica clínica habitual, por lo que la información disponible es escasa. El objetivo de este estudio es determinar la prevalencia y los factores asociados al diagnóstico de depresión en pacientes con AR.
Métodos: Estudio descriptivo y transversal, que incluyó a todos los pacientes visitados consecutivamente con el diagnóstico de AR (criterios EULAR/ACR, 2010) en consultas externas de un servicio de Reumatología de un hospital terciario. Los pacientes cumplimentaron el cuestionario PHQ-9 (*Patient Health Questionnaire*-9), con puntuación de 0-3 para cada una de las 10 cuestiones (total de 0-27) con utilidad como cribado poblacional para depresión, usando estas puntuaciones se crearon 2 grupos de pacientes: pacientes sin depresión (PHQ-9 < 10) y pacientes con depresión (PHQ-9 ≥ 10). Adicionalmente, cumplimentaron el MDHAQ (*Multidimensional Health Assessment Questionnaire*), que incluye el RAPID 3 (suma de función física = FN, dolor = PN y valoración global por paciente = VGP) como índice de actividad clínica, así como RADAI (número de articulaciones dolorosas) y ROS (revisión de 60 síntomas). Se recogieron datos clínicos (edad, sexo, IMC, nivel de estudios, índice de Charlson como indicador de comorbilidades, tratamiento con FAME bioló-

Tabla P231
Baseline characteristics of the patients

	All patients (n = 90. 100%)	Continue tofacitinib (n = 58; 64%)	Not continue tofacitinib (n = 32; 35.5%)	p-value
Female (%)	76 (84.4)	48 (82.7)	28 (87.5)	0.55
Age (year) - mean (SD)	58.5 (14.2)	58 (12.9)	59.5 (16.5)	0.63
Diagnosis				0.66
Rheumatoid arthritis	81 (90)	52 (89.6)	29 (90.6)	
Psoriatic arthritis	6 (6.7)	4 (6.8)	2 (6.2)	
Other	3 (3.3)	2 (3.4)	1 (3.1)	
RF/Anti-CCP+	65 (72.2)	40 (68.9)	25 (78.1)	
Treatment duration (months) - mean (SD)	10.6 (6.9)	11.9 (7.3)	8.2 (5.5)	0.02
Prednisone (mg) - mean (SD)	1.75 (3.2)	1.20 (2.5)	2.73 (4.1)	0.03
Monotherapy (%)	46 (51.1)	28 (48.2)	18 (56.2)	0.244
Concomitant csDMARDs (%)	44 (48.8)	30 (51.7)	14 (43.7)	0.62
Methotrexate (%)	27 (30)	17 (29.3)	10 (31.2)	
Leflunomide (%)	10 (11.1)	8 (13.7)	2 (6.2)	
Other (%)	7 (7.7)	5 (8.6)	2 (6.2)	
Prior biologic treatment				0.13
None (%)	9 (10)	6 (10.3)	3 (9.3)	
1-2 (%)	42 (46.6)	28 (48.2)	14 (43.7)	
≥ 3 (%)	39 (43.3)	24 (41.3)	15 (46.8)	

gico/FAME sintético), de exploración articular (NAD, NAI) y analíticos (PCR, VSG y niveles séricos de calprotectina). Se determinaron los coeficientes de correlación de Pearson para determinar la correlación del PHQ-9 con las diferentes variables estudiadas. Se crearon modelos de regresión de efectos mixtos de covarianza (ANCOVAs) para determinar la influencia de dichas variables en la puntuación del PHQ-9.

Resultados: Se incluyeron 78 pacientes con AR, 50 mujeres (82%), 17 (21%) de los cuales se clasificaron como pacientes con depresión según PHQ-9. Los pacientes con depresión respecto a los que no tenían depresión mostraron una mayor actividad de la enfermedad medida por variables objetivas: NAD de 4 (0-19) vs 0 (0-8), p < 0,001; niveles séricos de calprotectina de 3,7 (0,6 -9,2) vs 2,1 (0,3 -8,7), p < 0,024; DAS28-PCR de 3,3 (0-6) vs 1,9 (1-4), p < 0,004; DAS28-VSG de 3,6 (1-6) vs 2,2 (1-5), p < 0,001; SDAI de 12,9 (3-44) vs 6,4 (0-22), p < 0,001; CDAI de 12,5 (13-40) vs 6 (0-22), p < 0,001, y también subjetivas: FN de 4,6 (0,7 -7,3) vs 1,7 (0-6,6), p < 0,001; PN de 6,2 (2-9) vs 3 (0-10), p < 0,001; VGP de 7 (2-9) vs 3 (0-10), p < 0,001; RAPID3 de 15,9 (2-22,3) vs 5 (0-22,3), p < 0,001; RADAI de 22 (5-43) vs 4 (0-32), p < 0,001; fatiga de 8,5 (6-19) vs 3,5 (0-10), p < 0,001; ROS de 22 (1-33) vs 5 (0-26), p < 0,001. Las variables subjetivas (VGP, RAPID3, RADAI y ROS) mostraron una fuerte correlación con el PHQ-9 (R^2 > 6), mientras que las variables objetivas mostraron una moderada correlación (R^2 < 3). El análisis multivariante mostró una asociación significativa entre el VGP y ROS con el PHQ-9 (p < 0,001) ajustado por múltiples covariables (edad, sexo, NAI, NAD, DAS28-VSG).

Conclusiones: Un 21% de pacientes con AR tiene depresión según el cuestionario PHQ-9. La depresión de los pacientes con AR se asocia fundamentalmente con parámetros subjetivos, pero también, aunque en menor medida, con la actividad de la enfermedad y parámetros biológicos de inflamación. Sólo la VGP y el ROS se asociaron estadísticamente a la presencia de depresión en el análisis multivariante.

P233. ABATACEPT EN ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE. ESTUDIO MULTICENTRO NACIONAL DE 263 PACIENTES

C. Fernández[1], S. Castañeda[2], R.B. Melero[3], F. Ortiz[4], A. Juan[5], C. Carrasco[6], I. Casafont[7], A. Olivé[7], S. Rodríguez[7], R. Almodóvar[8], R. Castellanos[9], S. Rodríguez-García[9], C. Aguilera[10], I. Villa[11], S. Ordóñez[12], E. Raya[13], P. Morales[13] C. Ojeda[14], M.J. Moreno[15], G. Bonilla[16], I. Hernández[17], M. López[18], J.L. Andreu[19], J. Ramón de Dios[20] A. Ruibal[20], R. Expósito[21], T. Pérez[22], A. López[22], P.E. Carreira[23], N. Mena[24], A. Urruticoechea[25], C. Peralta[26], L. Arboleya[27], F.J. Narváez[28], D. Palma[29], E.C. Cervantes[30], O. Maiz[31], M.N. Alvarez[32], J. Fernández[33], P. Vela[34], I. Cabezas[35], I. Castellvi[36], C. González[37], J. Blanco[38], N. del Val[39], M.C. Fito[39], M. Rodríguez[40], E. Salgado[40], B. García[41] C. Hidalgo[42], R. López[43], S. Fernández[44], J.C. Fernández[45], S. Castro[46], I. Serrano[47], A. García-[48], S. Romero[49], L Expósito[50], L. Pérez[51], A. García[52], N. Quillis[53], J.A. Bernal[54], J. Loricera[1], J.L. Hernández[1], M.A. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [3]Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. [4]Hospital La Fe. Valencia. [5]Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca. [6]Hospital Universitario Infanta Cristina. [7]Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [8]Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. [9] Hospital Clinic de Barcelona. [10]Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. [11]Hospital Torrelavega. Santander.[12]Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida.[13]Hospital Universitario San Cecilio. Granada. [14]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [15]Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. [16]Hospital La Paz. Madrid. [17]Hospital Meixoeiro. Vigo. [18]Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. [19]Hospital Universitario Puerta del Hierro. Madrid. [20]Hospital Txagorritxu. Araba. [21]Hospital de Laredo. [22]Hospital de León. [23]Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [24]Hospital Regional de Málaga. [25]Hospital Can Misses. Ibiza. [26]Hospital Universitario Lozano Blesa. [27]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [28]Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [29]Hospital Rafael Méndez. Lorca. [30]Hospital Universitario de Santiago de Compostela. [31]Hospital Universitario Donostia. [32] Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [33]Hospital Son Espases. Palma de Mallorca. [34]Hospital General Universitario de Alicante. [35]Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. [36]Hospital Universitario Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [37] Hospital Clínico Universitario de Valladolid. [38]Hospital Universitario Basurto. Vizcaya. [39]CU Navarra. Pamplona. [40]CU Ourense. [41]Hospital General San Jorge. Huesca. [42]Hospital Universitario de Salamanca.[43]Hospital Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [44]Hospital Universitario Cabueñes. Asturias. [45]Hospital Universitario A Coruña. [46]Hospital Universitario Joan XXIII. Tarragona. [47]Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz. [48]Hospital Universitario Río Carrión. Palencia. [49]Hospital de Pontevedra. [50]Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [51]Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [52]Hospital Virgen de la Salud. Toledo. [53]Hospital de Vinalopó. [54]Hospital Marina Baixa. Villajoyosa.

Objetivos: La enfermedad pulmonar intersticial (EPID) es una complicación grave de la artritis reumatoide (AR). Importante, algunos fármacos convencionales modificadores de la enfermedad (cDMARD) y biológicos (b) DMARD pueden inducir o deteriorar una EPID prexistente. Abatacept (ABA) es un tratamiento biológico que inhibe la segunda señal de la coestimulación del linfocito T, parece una buena opción terapéutica para el tratamiento de la AR-EPID. Nuestro objetivo es evaluar la eficacia y seguridad de ABA en práctica clínica en una gran serie de AR-EPID para un seguimiento a largo plazo.

Métodos: Estudio multicéntrico abierto retrospectivo de pacientes con AR-EPID tratada con al menos 1 dosis de ABA. La ILD fue diagnosticada por tomografía computarizada de alta resolución (TACAR). Se evaluó la eficacia del tratamiento mediante las siguientes variables: a) Consejo de Investigación Médica Modificada (MMRC) ≥ 1; b) Mejora o empeoramiento de la capacidad vital forzada (CVF) y/o del DLCO ≥ 10%; c) modificaciones en el TACAR, d) cambio en el DAS28, e) Dosis de prednisona. Los valores se recogieron a los 0, 3, 6, 12 y después una vez al año hasta un máximo de 5 años. Se realizó además un análisis por subgrupos para valorar la influencia del patrón y el tratamiento combinado con MTX.

Resultados: En total, se incluyeron 263 pacientes (150 mujeres/113 hombres) (edad media; 64,6 ± 10 años), con EPID-AR. El% de fumadores o ex fumadores al inicio del estudio fue 53,8%, APCC positivo (88,6%), mediana de la duración [IQR] de EPID de 12 [3-41,25] meses, DLCO promedio (65,7 ± 18,3) y CVF (85,9 ± 21,8). El patrón ILD fue de neumonía intersticial habitual (NIU) en 40,3%, neumonía intersticial no específica (NINE) en 31,9% y otros (27,8%). ABA se prescribió a nivel subcutáneo estándar (125 mg/sem) en 196 (74,5%) o intravenoso (10 mg/kg/4 sem) en 67 (25,5%); en monoterapia (n = 111) o en combinación con cDMARD (n = 152); especialmente leflunomida (n = 55), MTX (n = 46) y/o antimaláricos (n = 21). Después de un seguimiento medio de 22,7 ± 19,7 meses, la mayoría de los resultados permanecen estables (tabla 1). Además, el DAS28 mejoró de 4,5 ± 1,5 a 3,1 ± 1,3; la dosis de prednisona se redujo de una mediana de 7,5 [5-10] a 5 mg [5-7,5] y la tasa de retención del fármaco fue del 76,4%. Los principales acontecimientos adversos fueron infecciones graves (n = 28), neoplasia (n = 3), reacción de infusión grave (n = 1) e infarto agudo de miocardio (n = 1). Los datos basales de los pacientes por patrón radiológico pulmonar se encuentran disponibles en la tabla 2 y su evolución en la tabla 3 sin que se alcanzaran diferencias estadísticamente significativas en los 3 subgrupos. Los datos basales de los pacientes con y sin MTX se muestran en la tabla 4 y su evolución se muestra en la tabla 5.

Tabla 1

	MMRC (n = 211)	FVC (n = 163)	DLCO (n = 139)	TACAR (n = 128)
Mejoría	22,7	12,3	15,1	18,8
Estable	71,1	75,4	75,5	57,8
Empeoramiento	6,2	12,3	9,4	23,4

Tabla 2

	NIU (n = 106)	NINE (n = 84)	Otros (73)
Sexo (F/M)	59/47	49/35	42/31
Edad (años)	66,8 ± 10,0	63,2 ± 9,8	65,0 ± 9,9
FR/APCC + %	94,37/92,3	84,5/91,5	87,7/86,1
Fumador o exfumador %	48,1%	53,6%	61,6%
Seguimiento (meses)	20,37 ± 17,85	21,57 ± 18,2	27,25 ± 22,4
DAS28 al inicio	4,48 ± 1,50	4,42 ± 1,47	4,65 ± 1,47
DAS 28 última evaluación	2,99 ± 1,27	3,14 ± 1,29	3,21 ± 1,47
Prednisona mg mediana de dosis al inicio	7,5 (5-10)	10 (5-10)	7,5 (5-10)
Prednisona mg mediana de dosis última evaluación	5 (2,5 -5)	5 (2,5 -10)	5 (2,5 -7,5)
DLCO al inicio	62,78 ± 18,80	65,01 ± 21,14	71,76 ± 21,14
DLCO ultima evaluación	62,04 ± 18,86	66,06 ± 18,7	70,07 ± 22,19
CVF al inicio	82,60 ± 21,39	89,47 ± 19,39	89,89 ± 21,14
CVF última evaluación	81,40 ± 20,73	87,86 ± 22,65	89,44 ± 17,5

Tabla 3

	NIU %	NINE %	Otros %
Mejoría MMRC	18,9	27	16,4
Estable MMRC	71,6	67,6	83,6
Empeoramiento MMRC	9,5	5,4	0
Mejoría CVF	10,7	11,1	18,2
Estable CVF	77,3	77,8	66,7
Empeoramiento CVF	12,0	11,1	15,2
Mejoría DLCO	15,0	13,6	16,7
Estable DLCO	76,7	75,0	75,0
Empeoramiento DLCO	8,3	11,4	8,3
Mejoría TACAR	13,5	20,8	25,0
Estable TACAR	59,6	52,1	64,3
Empeoramiento TACAR	26,9	27,0	10,7

Tabla 4

	ABA sin MTX	ABA con MTX	p
Sexo (F/M)	28/18	122/95	0,625
Edad (años)	65,11 ± 10,21	63,2 ± 9,8	0,202
FR/APCC+ %	91,3/91,3	89,8/90,1	0,810
Fumador o exfumador %	47,8	55,1	0,417
Seguimiento (meses)	22,73 ± 18,00	22,3 ± 20,85	0,916
DAS28 al inicio	4,081 ± 1,51	4,61 ± 1,47	0,056
DAS 28 última evaluación	3,00 ± 1,46	3,13 ± 1,31	0,642
Prednisona mg mediana de dosis al inicio	5(5-7,5)	7,75 (5-15)	0,008*
Prednisona mg mediana de dosis última evaluación	5(1-5)	5(5-7,5)	0,032*
DLCO al inicio	66,85 ± 19,04	65,43 ± 18,21	0,823
DLCO última evaluación	66,05 ± 20,95	65,17 ± 19,72	0,831
FVC al inicio	90,06 ± 17,77	85,40 ± 21,56	0,164
FVC última evaluación	90,58 ± 15,45	84,21 ± 21,49	0,038*

Conclusiones: ABA parece una alternativa eficaz y relativamente segura en el tratamiento de la AR-EPID independientemente del patrón de afectación y nuestros datos sugieren que puede ABA+ MTX puede ser combinación segura para pacientes con AR-EPID.

Bibliografía

1. Fernández-Díaz C, et al. Semin Arthritis Rheum. 2018;48:22-7.

P234. FACTORES DE RIESGO DE FRACTURAS POR FRAGILIDAD EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE

J. Malave Calzada[1], I. Braña[1], S.M. Rojas[1], R. Veroz[1], M. Priego[1], D. Fernández[1], C. Carrasco[2], J.J. Aznar[1], L.M. Chaves[1] y E. Chamizo[1]

[1]Reumatología. Hospital de Mérida. [2]Reumatología. Hospital Infanta Cristina. Badajoz.

Introducción y objetivos: La artritis reumatoide (AR) se asocia con una disminución generalizada de la masa ósea y un mayor riesgo de fractura en comparación con la población general. El objetivo de este estudio es valorar el efecto de diversas variables sobre las fracturas por fragilidad en pacientes con AR.

Métodos: Estudio observacional realizado en una cohorte de pacientes con AR diagnosticados según criterios ACR de 1987 y 2010, para conocer la frecuencia de fracturas osteoporóticas y las variables clínicas y densitométricas asociadas. Entre los años 2013 y 2019 se invitó a participar en el estudio a todos los pacientes con AR de forma consecutiva y a realizarse DMO DXA (GELunarProdigy®). Para la comparación de las variables entre pacientes con fractura y sin fractura, se utilizó SPSS25.

Resultados: Se incluyeron 376 pacientes con AR (78,7% mujeres) con una media de edad de 63,3 (± 13,2) años y tiempo medio de evolución de la AR de 118,7 (± 96,7) meses en el momento de realización de la DMO. Se encontró fractura ósea por fragilidad en 47 (12,6%) pacientes. Las fracturas se asociaron con el sexo femenino (OR: 2,93 (1,08-7,93); p = 0,02), así como con menor talla y peso (p < 0,05 para ambos) y una mayor edad (p = 0,007). La tabla muestra las características y las diferencias entre pacientes con y sin fracturas por fragilidad. Las mujeres presentaron mayor riesgo de OP CL [OR = 3,89 (1,46-10,37); p = 0,002] que los hombres, pero no hubo diferencias en OP CF. Las mujeres con fractura previa tenían ocho veces más riesgo de presentar fractura mayor [OR 7,6 (3,1-18,9), p < 0,001] y siete veces más de fractura de cadera [OR 6,9 (3,1-15,2), p < 0,001] que aquellas sin fractura previa. De los pacientes con fractura, el valor de T score de DMO fue normal en 2 (4,3%), < -1 en 45 (95,7%) y < -2,5 en 25 (54,3%). En el análisis multivariante, los valores de T score < -1 y < -2,5 de cadera se asociaron a fractura por fragilidad, no siendo así en columna lumbar. El riesgo de fractura disminuye 0,008 con cada mg/cm^2 que aumenta la DMO. El uso de corticoides no se asoció a mayor riesgo de fracturas, pero sí al desarrollo de osteopenia femoral [OR 2,04 (1,3-3,2); p = 0,002]. No se encontró asociación significativa entre fracturas y la presencia de FR, ACPA, tabaquismo, ni tratamiento con terapia biológica.

Características	Pacientes con fracturas (n = 47)	Pacientes sin fracturas (n = 327)	OR (IC95%); Valor p
Sexo femenino	43 (14,7%)	250 (85,3%)	2,9 (1,1-7,8); p = 0,02
Edad	67,7 (± 10,6)	62,7 (± 11,6)	p = 0,005
Talla	152,4 (± 9,4)	157,3 (± 8,8)	p = 0,001
Peso	66,2 (± 16)	73,3 (± 14,4)	p = 0,003
Tabaco	8 (12,1%)	58 (87,9%)	0,9 (0,4-2,1) p = 0,89
FR+	35 (12,2%)	252 (87,8%)	0,9 (0,4-1,7) p = 0,66
ACPA+	30 (12,3%)	213 (87,7%)	1,3 (0,6-2,8) p = 0,44
Corticoides	36 (14,4%)	214 (85,6%)	1,7 (0,8-3,5) p = 0,13
Biológicos	16 (16,2%)	83 (83,8%)	1,5 (0,8-2,9) p = 0,22
DMO CL < -1	34 (16,8)	168 (83,2)	2,6 (1,3-5,2) p = 0,006
DMO CF < -1	43 (17,8)	198 (82,2)	9,0 (2,7-29,6) p < 0,001
DMO CL < -2,5	17 (26,6)	47 (73,4)	3,4 (1,7-6,7) p < 0,001
DMO CF < -2,5	20 (29,4)	48 (70,6)	4,4 (2,3-8,5) p < 0,001
Riesgo fractura mayor (FRAX)	37 (23,6)	120 (76,4)	7,4 (3,2-17,2) p < 0,001
Riesgo fractura cadera (FRAX)	34 (24,5)	105 (75,5)	5,9 (2,8-12,5) p < 0,001

Tabla P233

Tabla 5

	MMRC con MTX (n = 39)	MMRC sin MTX (n = 191)	CVF con MTX (n = 23)	CVF sin MTX (n = 139)	DLCO con MTX (n = 24)	DLCO sin MTX (n = 101)	TACAR con MTX (n = 22)	TACAR sin MTX (n = 106)
Mejoría %	15,4	22,0	13,0	14,4	8,3	14,7	27,3	17,0
Estable %	76,9	72,8	87,0	73,4	75,0	75,9	63,6	56,6
Empeoramiento %	7,7	5,2	0,0	12,2	16,7	9,5	9,1	26,4

Conclusiones: Las mujeres con AR presentan mayor riesgo de fractura que los hombres. El indicador más sensible para el riesgo de fractura parece ser la DMO de cuello femoral.

P235. SEGURIDAD DE LA INFILTRACIÓN LOCAL DE CORTICOSTEROIDES EN PACIENTES DIABÉTICOS E HIPERTENSOS. ¿QUE HAY DE VERDAD EN QUE SON DESCOMPENSADORES METABÓLICOS?

J. Rubio García[1,2], M. Romero Jurado[2], L. Pérez Albaladejo[2] y L. Bautista[2]

[1]Hospital FREMAP Sevilla. [2]Hospital Quiron Salud Córdoba.

Objetivos: Evaluar la seguridad de las infiltraciones locales con corticosteroides depot en pacientes diabéticos y/o hipertensos.
Métodos: Revisamos muestra representativa de 100 pacientes con AP de patología metabólica bien controlada con medicación: diabetes mellitus (DM) y/o Hipertensión esencial (HTA), valorados por patología de aparato locomotor, resistente a tratamiento farmacológico oral y/o rehabilitación, requiriendo infiltración con corticosteroides de depósito. La muestra presenta edades entre 28 y 55 años, de ambos sexos, con diagnóstico previo de DM tipo I o II y/o HTA, bien controlada con su tratamiento habitual. En el estudio había 77 hipertensos y 23 diabéticos (15 tipo II y 8 tipo I). Los pacientes presentaban patología de aparato locomotor secundaria a su actividad laboral (manguito rotador, tenosinovitis, epicondilitis, patologías intraarticulares...), resistente a pautas de tratamiento con AINES y rehabilitación, requiriendo infiltración local de corticosteroides: betametasona 6+6mg (Celestone cronodose) o triamcinolona 40 mg (Trigon depot 40mg). Se pidió a los pacientes diabéticos documentar la glucemia en la sangre antes y 2 horas después de las comidas: 1 semana antes, el día de infiltración y 1 semana después. A los hipertensos, 3 controles tensionales al día, una semana antes, el día de infiltración y una semana después.
Resultados: DM. Los valores de glucemia antes de infiltración estaban controlados, oscilando entre los 140 y 180 mg/dl). Los resultados muestran una elevación de la glucemia significativa solo en los infiltrados a nivel intraarticular: rodilla, tobillo y muñeca: Presentaron una elevación inicial (en primeras 12 horas) de niveles de glucemia, con una media de 236 mg/dl (200-260), con pico medio de 297 mg/dl (270-330) a 24 horas de la infiltración. La glucemia volvió a la normalidad en 36-48 horas. Los valores más altos se objetivaron en los infiltrados en la rodilla. Las infiltraciones peritendinosas, tendinosas, perineurales y en hombro no muestran variaciones significativas en los valores de glucemia. En infiltración en articulaciones IFp y d, no hubo elevaciones significativas. HTA. Los valores tensiones no muestran variaciones significativas tras las infiltraciones, independientemente de la patología tratada.
Conclusiones: En nuestro estudio no hubo variaciones significativas en los valores tensionales en pacientes hipertensos controlados, tras infiltración articular o periarticular. No hubo variaciones significativas de la glucemia en pacientes diabéticos, a los que se les infiltró por patología periarticular. Se observa una elevación significativa inicial y posterior (pico a las 24 horas), de la glucemia en aquellos diabéticos a los que se les infiltró intraarticular, a excepción de en pequeñas articulaciones de las manos. Los valores más acusados se objetivan a nivel de rodilla. El período de tiempo para que los niveles de glucosa volviesen a niveles normales fue de entre 36 y 48 horas. Por lo tanto, las infiltraciones con corticosteroides depot en Hipertensos bien controlados, parece una técnica segura. En diabéticos bien controlados, parece que las infiltraciones periarticulares son más seguras que las intraarticulares. Harían falta más estudios aleatorizados para valorar el perfil de seguridad de las infiltraciones con corticoestroides depot en pacientes diabéticos e hipertensos bien controlados.

P236. EFECTIVIDAD DE TIOSULFATO SÓDICO TÓPICO EN EL TRATAMIENTO DE LAS ÚLCERAS CUTÁNEAS ASOCIADAS A CALCINOSIS EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA

I. Torner Hernández[1], A. Sendra García[2], V. Núñez Monje[1], L. Montolio Chiva[1], A.V. Orenes Vera[1], I. Vázquez Gómez[1], E. Flores Fernández[1], A. Martínez Ferrer[1], E. Valls Pascual[1], D. Ybáñez García[1] y J.J. Alegre Sancho[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. [2]Fundación para el fomento de la investigación sanitaria y biomédica de la Comunidad Valenciana (FISABIO). Servicio de Reumatología y Farmacia. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

Introducción: El tratamiento de la calcinosis asociada a la Esclerosis sistémica (ES) pasa fundamentalmente por el uso de terapias sistémicas, muchas veces de eficacia limitada. Se ha prestado, en cambio, una escasa atención al tratamiento local, especialmente cuando se asocia a úlceras cutáneas.
Objetivos: Mostrar nuestra experiencia en el tratamiento de úlceras cutáneas asociadas a calcinosis con tiosulfato sódico tópico (TST), en pacientes con ES.

Tabla P235

Tipo de patología	Nº	DM	HTA	Resultados obtenidos
Hombro: tendinopatía manguito rotador	25	7	18	Elevación media inicial glucemia no significativa. No elevaciones posteriores No variaciones significativas en valores de TA inicial ni pico
Codo: epicondilitis/epitrocleítis	17	2	15	Elevación media inicial glucemia no significativa. No elevaciones posteriores No variaciones significativas en valores de TA inicial ni pico
Muñeca: tenosinovitis, Fibrocartílago, túnel carpiano, ganglión...	13	2	11	Intraarticular: Glucemia media inicial: DM1: 210 y DM2:235 Pico medio a las 24 horas DM1: 280 y DM2: 295 No intraarticular: Elevación media inicial glucemia no significativa. No elevaciones posteriores No variaciones significativas en valores de TA inicio ni pico
Dedos mano: resorte, artritis post-traumática	13	4	9	Elevación media inicial glucemia no significativa. No elevaciones posteriores No variaciones significativas en valores de TA inicial ni pico
Cadera: trocanteritis, bursitis...	3	0	3	No variaciones significativas en valores de TA inicial ni pico
Rodilla: tendinitis, bursitis, intraarticular...	17	5	12	Intraarticular: Glucemia media inicial: DM 260, DM2: 245, DM3: 256, DM4: 240 y DM5: 255 Pico medio a las 24 horas DM 330, DM2: 300, DM3: 320, DM4: 290 y DM5: 301 No intraarticular: Elevación media inicial glucemia no significativa. No elevaciones posteriores No variaciones significativas en valores de TA inicial ni pico
Tobillo: tenosinovitis, artritis, túnel tarsiano, tendinopatía aquilea, intraarticular	10	2	8	Intraarticular: Glucemia media inicial: DM1: 200 y DM2:230 Pico medio a las 24 horas DM1: 270 y DM2: 293 No intraarticular: Elevación media inicial glucemia no significativa No variaciones significativas en valores de TA inicial ni pico
Pie: neuroma de Morton	2	1	1	Elevación media inicial glucemia no significativa. No elevaciones posteriores No variaciones significativas en valores de TA inicial ni pico

Métodos: Análisis descriptivo de una serie de casos de pacientes con ES y úlceras cutáneas asociadas a calcinosis tratados con TST. Procedimiento de la cura: se realiza limpieza y desinfección de las lesiones y de la piel perilesional, con desbridamiento opcional. Se aplica TST en fórmula magistral al 25% en emulsión w/o, en caso de calcinosis extensas, o en pomada con base beeler o en cold cream, en lesiones limitadas. Se cubren las lesiones con un apósito de espuma polimérica. Esta cura en ambiente húmedo (CAH) presenta ventajas frente a la cura seca (control del exudado sin perjudicar la piel periulceral, protección frente a la contaminación, y reducción del tiempo de cicatrización, del dolor, y del número de curas).
Métodos: Se ha iniciado el tratamiento, hasta el momento, en 9 pacientes (7 mujeres) con ES y úlceras cutáneas asociadas a calcinosis (2 ES difusa, 6 ES limitada, 1 overlap), con una mediana de edad de 60 años (RIQ 20). La afectación era localizada en 6 pacientes, mientras que 3 presentaban una afectación extensa y/o calcinosis tumoral refractaria al tratamiento sistémico (diltiazem, zoledronato, rituximab, colchicina y/o acenocumarol) y con sobreinfecciones recurrentes. Disponemos de datos de seguimiento más allá de los 3 meses en 8 pacientes, quienes siguen en tratamiento con TST tras una mediana de 9 meses (RIQ 8,25). Todos ellos han experimentado una mejoría clínica (mejora del dolor, función, calidad de vida y satisfacción del paciente vinculado a la desaparición de gran parte de los focos de calcinosis y a la cicatrización de las úlceras), así como mejoría radiológica en 1 caso. No se ha detectado ningún efecto adverso relacionado con el TST, excepto una ligera maceración de bordes con el uso de la pomada que se ha resuelto protegiendo estos con crema de óxido de zinc.
Conclusiones: Según nuestra experiencia, el uso de TST en el tratamiento de úlceras cutáneas asociadas a ES es una alternativa terapéutica efectiva, segura y de fácil implementación en la práctica clínica.

P237. ANÁLISIS DESCRIPTIVO Y ESTUDIO DE CORRELACIONES EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON MIOPATÍAS INFLAMATORIAS

I. Carrión-Barberà, T.C. Salman-Monte, S. Labrada, T. Meraz, F. Vílchez, M. Ciria, A. Pros y J. Monfort

Servicio de Reumatología. Hospital del Mar/Parc de Salut Mar. Barcelona.

Objetivos: Describir las características de la cohorte de pacientes afectos de miopatías inflamatorias (MI) en un hospital de tercer nivel, con objeto de identificar sus características demográficas y clínicas e intentar hallar correlación entre ellas.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con MI: dermatomiositis (DM), polimiositis, síndrome antisintetasa (SAS), miopatía necrotizante autoinmune y síndrome de solapamiento (SS). Se recogieron variables clínicas, biológicas, neurofisiológicas e histopatológicas. Las variables cualitativas se analizaron mediante estadísticos descriptivos y cross-tabs, la comparación de medias mediante t-Student y las correlaciones mediante el test de correlación de Pearson.
Resultados: 28 pacientes fueron incluidos con un tiempo de seguimiento de 10,9 ± 9,8 años. Según los criterios clasificatorios para MI EULAR/ACR 2017, un 89,2% de los pacientes podían ser clasificados como MI definitiva, con una puntuación media de 12,1 ± 3,2. Edad al diagnóstico 47,3 ± 17,7 años; ratio mujer/hombre 1,3; el 78,6% caucásicos, 10,7% asiáticos y 10,7% latinos. El tipo de miopatía fue DM (39,3%), DM hipomiopática (3,6%) y amiopática (3,6%), SS (28,6%) y SAS (17,9%). De las manifestaciones extramusculares la afectación más prevalente fue la pulmonar (67,9%). La esclerosis sistémica fue la enfermedad autoinmune (EA) más comúnmente solapada (21,4%) y 2 pacientes (7,1%) solapaban más de 1 EA. En la tabla 1 se detallan las características clínicas de los pacientes y, en la 2 el perfil de autoanticuerpos (aa) y en la 3 los tratamientos utilizados. La incidencia de neoplasia fue del 10,7% a los 10,3 ± 9,6 años tras el diagnóstico de la MI (3 neoplasias de mama, 1 colon y 1 linfoma cutáneo), y, de ellos, el 66,7% tuvieron dos neoplasias sincrónicas. El subtipo de MI en estos pacientes fue 1 SS RNP+, 1 DM anti-PL12 + y 1 SAS OJ+. En ninguno de los 2 pacientes anti-TIF1-γ+ se observó neoplasia Un 17,9% fumaban activamente y un 21,4% habían tomado estatinas en algún momento, sin encontrarse relación con el inicio de la clínica miopática. Se realizó capilaroscopia en un 67,9%, de los que era patológica en un 63,1%, siendo los megacapilares (58,3%), tortuosidades (50%) y áreas avasculares (50%) los hallazgos más frecuentes. La positividad de los anti-RNP (p = 0,01) y los bolus de glucocorticoides (p = 0,039) se correlacionaron con la presencia de mayor gravedad de la enfermedad, definida como un índice sumatorio compuesto por una serie de manifestaciones (hipertensión pulmonar, cardiopatía isquémica, trombosis venosa/arterial, mio/pericarditis, enfermedad pulmonar intersticial difusa, infecciones graves, neoplasias y hospitalizaciones). Otras correlaciones estadísticamente significativas entre aa y manifestaciones clínicas están detalladas en la tabla 4, entre las que destaca la de anti-RNP+ con miopericarditis. No se encontró correlación entre los hallazgos de la capilaroscopia y el tipo de miopatía.

Tabla 1. Características clínicas

Manifestaciones clínicas	Frecuencia
Forma de inicio	
Aguda	40,7%
Subaguda	22,2%
Insidiosa	37%
Debilidad muscular	82,1%
Elevación enzimas musculares	85,7%
Dolor a la palpación muscular	67,9%
Manifestaciones articulares	67,9%
Manifestaciones sistémicas	67,9%
Manifestaciones digestivas	46,4%
Síndrome de Raynaud	53,6%
Esclerodactilia	32%
Úlceras digitales	25%
Calcinosis	10,7%
Enfermedad pulmonar intersticial	67,9%
Neumonía intersticial no específica	63,2%
Neumonía intersticial usual	15,8%
Neumonía organizativa	10,5%
Neumonía intersticial linfocítica	5,3%
Patrón no definido	5,3%
Hipertensión pulmonar	10,7%
Infecciones graves	17,9%

Tabla 2. Anticuerpos

Tipo de anticuerpo	Número de pacientes
Anti-Jo1	7
Anti-PL12	4
Anti-PL7	0
Anti-EJ	1
Anti-MDA5	2
Anti-Mi2	3
Anti-TIF1 γ	2
Anti-Ro60	5
Anti-Ro52	3
Anti-RNP	3
Anti-PM/Scl 75 KDa	5
Anti-PM/Scl 100 KDa	2

Tabla 3. Tratamientos

Tratamiento	% de pacientes
Corticoides orales	92,9%
Micofenolato	39,3%
Antipalúdicos	32,1%
Azatioprina	32,1%
Metrotrexato	25%
Inhibidores de la calcineurina	21,4%
Inmunoglobulinas	21,4%
Rituximab	10,7%
Abatacetp	7,1%
Ciclofosfamida	7,1%
Bolus corticoides	7,1%

Tabla 4. Correlaciones entre manifestaciones clínicas y autoanticuerpos

Manifestaciones clínicas	Tipo de autoanticuerpo	p valor
Úlceras digitales	Anti-MDA5	0,005
Esclerodactilia	Anti-RNP	0,011
Pericarditis	Anti-RNP	0,000
Miocarditis	Anti-RNP	0,005
Diabetes mellitus	Anti-RNP	0,027
Síndrome de Raynaud	Anti-PM/Scl	0,033
Calcinosis cutánea	Anti-PM/Scl	0,027
Contracturas en Flexión	Anti-PM/Scl	0,027
Arritmias	Anti-PL12	0,001

*p valor considerado significativo < 0,5.

Conclusiones: El subtipo de miopatía más frecuente de nuestra serie fue la DM. Un 10,3% de los pacientes presentaron una neoplasia, todos con diferentes subtipos de MI y autoinmunidad. La presencia de anti-RNP+ correlacionó con mayor gravedad de la enfermedad y la presencia de miopericarditis. Asimismo, se hallaron diferencias significativas entre los diferentes subtipos de aa y determinadas manifestaciones clínicas. No hay correlación entre los hallazgos en la capilaroscopia y el tipo de miopatía.

P238. ARTERITIS DE TAKAYASU: DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE PACIENTES

M.P. Bernabeu Gonzálvez, P. Vela Casasempere, M.A. Collado y A. Martínez Sanchís

Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: Describir las características clínicas y el desenlace de una serie de pacientes con arteritis de Takayasu (TAK) seguidos y tratados en nuestro centro desde enero 2003 hasta diciembre 2019.
Métodos: Es un estudio descriptivo, retrospectivo observacional. Criterios de inclusión: pacientes diagnosticados de TAK mayores de 18 años en seguimiento con al menos 1 visita en 2019. Criterios de exclusión: pérdida de seguimiento o imposibilidad para recoger datos de la historia electrónica. Se recogieron variables asociadas al individuo, asociadas a la enfermedad en el momento del diagnóstico, asociadas al tratamiento, enfermedades asociadas, embarazos y complicaciones.
Resultados: Incluimos 12 pacientes con diagnóstico de arteritis de Takayasu cuyas características se muestran en la tabla 1. Once (91,66%) eran mujeres con una edad media de 44,91 años (26 a 67 años). El tiempo entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico osciló entre 2 y 108 meses (mediana 27 meses). Los síntomas más frecuentes fueron mareo (83,3%), malestar general (66,66%) y síndrome constitucional (66,66%). En el momento del diagnóstico, la media de PCR fue 5,77 mg/dl y de VSG 75,33 mm. La tabla 2 muestra las pruebas de imagen, distribución del territorio afectado y clasificación angiográfica. Se realizó angioRNM al 100%, siendo la segunda prueba en frecuencia el PET-TC (91,66%). 11 pacientes fueron tratados con glucocorticoides al inicio, dosis media de prednisona 44,09 mg/día (rango 30-60 mg/día), durante 42,18 meses (4-116 meses). Ocho pacientes (66,66%) fueron tratados al menos con 1 FAME sintético, 50% con MTX, seguido de MMF (25%) y AZA (25%). Un 91,66% recibió fármacos biológicos, 72,6% lo iniciaron en los 2 primeros meses tras el diagnóstico. El primero fue INF en 5 pacientes (41,66%), TCZ en 4 (33,3%), ADA en 1 (8,33%) y RTX en 1 (8,33%). Seis pacientes mantuvieron el mismo biológico durante el seguimiento, mientras que 5 lo suspendieron (2 por ineficacia, 1 por efectos adversos, 1 decisión personal de la paciente y 1 por deseo de gestación. 4 pacientes recibieron un segundo fármaco biológico: 2 TCZ, 1 INF y 1 ADA, En 3 casos TCZ fue la tercera línea de tratamiento. Sólo 1 paciente precisó un cuarto fármaco (GOL). La PCR media en la última valoración fue 0,19 mg/dl, y la VSG media 23,08 mm1ª h. Los controles de angioRMN (realizados en 7 pacientes, 58,3%) muestran estabilidad en el 100%. Hubo 3 embarazos en una única paciente: un ectópico y 2 partos a término. Únicamente 1 paciente tenía otra enfermedad autoinmune (Crohn). Ningún caso mostró progresión de la enfermedad. No hubo ningún exitus.

Tabla 1. Características de los pacientes

Sexo	Varón 1 (8,3%)
	Mujer 11 (91,6%)
Edad al Dx (años)	Media 46,91 (26-67)
Tiempo desde síntomas hasta Dx (meses)	Mediana 27 (2-108)
Manifestaciones clínicas	Mareo 10 (83,6%)
	Malestar general 8 (66,6%)
	Síndrome constitucional 8 (66,6%)
	Cefalea 7 (58,3%)
	Síncope 4 (33,3%)
	Ausencia de pulsos 4 (33,3%)
	Claudicación 4 (33,3%)
	Fiebre/febrícula 3 (25%)
	Artralgias 3 (25%)
	Dolor torácico 2 (16,6%)
	Soplos 2 (16,6%)
	Diferencias de T.A. 2 (16,6%)
Reactantes de fase aguda	PCR media 5,77 mg/dl(0,18 -12,89)
	VSG 75,83 mm1ª hora (15-118)

Tabla 2. Pruebas de imagen/afectación

Prueba de imagen	Angio-RNM 12 (100%)
	PET-TC 11 (91,6%)
	Ecografía 3 (25%)
	Arteriografía 2(16,6%)
	Angio-TC 2(16,6%)
Clasificación angiográfica	Tipo I 3 (25%)
	IIa 1(8,3%)
	IIb 1(8,3%)
	III1 (8,3%)
	IV 0
	V 6 (50%)
Territorio vascular afectado	Subclavia 8 (66,6%)
	Carótida 7 (58,3%)
	Aorta abdominal 5 (41,6%)
	Renales 5 (41,6%)
	Vertebrales 5 (41,6%)
	Aorta torácica 4 (33,3%)
	Mesentérica sup 4 (33,3%)
	Aorta descendente 4 (33,3%)
	Axilares 3 (25%)
	Tronco celiaco 3 (25%)
	Tronco braquiocefálico 3 (25%)
	Iliaca 2 (16,6%)
	Aorta ascendente 1 (8,3%)
	Tronco innominado 1 (8,3%)
	Femorales 1 (8,3%)
	Arco aórtico 1 (8,3%)
	Pulmonar 1 (8,3%)

Conclusiones: Es imprescindible una alta sospecha para hacer un diagnóstico precoz. La combinación de síntomas del paciente, los diferentes hallazgos en la exploración física, las alteraciones de parámetros analíticos como los reactantes de fase aguda y las pruebas de imagen apropiadas (como angio-RNM y PET-TAC), permiten establecer un diagnóstico temprano y certero. La buena evolución en nuestra serie creemos se debe a tres factores: al diagnóstico precoz de la enfermedad, a la estrecha monitorización, y a la instauración temprana de tratamiento inmunosupresor asociado a GC, especialmente al uso de fármacos biológicos, consiguiendo controlar la actividad inflamatoria y evitando por tanto la progresión del daño vascular.

P239. PATRÓN CAPILAROSCÓPICO DE CUTOLO Y SU UTILIDAD EN LA CLASIFICACIÓN DEL FENÓMENO DE RAYNAUD PRIMARIO SECUNDARIO

S. Heredia[1], M. Martín-Baranera[2], P. Estrada, D[1]. Cerdà[1], O. Camacho[1], D. Roig[1], V. Navarro[1], D. Reina[1] y H. Corominas[3]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Epidemiología. Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [3]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La capilaroscopia periungueal (CP) es una técnica que permite la observación directa de la microcirculación, ayuda al estudio del fenómeno de Raynaud (FR) y al diagnóstico precoz de enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS). En el año 2000, Cutolo y col., describen tres patrones esclerodermiformes capilaroscópicos, que han demostrado asociación con complicaciones orgánicas en la esclerosis sistémica, pero no existen datos claros que evalúen la utilidad de estos para la clasificación de un FR como secundario a EAS.
Objetivos: Evaluar la utilidad de la identificación de los patrones capilaroscópicos de Cutolo (PCC) para clasificar el FR en primario (FRP) o secundario (FRS), y para discernir entra patologías del espectro esclerodermiforme del resto de EAS.
Métodos: Se trata de un estudio observacional y transversal de una cohorte de pacientes en estudio por FR, evaluados (agosto 2016-octubre 2019) desde el gabinete de CP de un hospital que atiende a más de 450.000 personas. Los criterios de inclusión fueron: diagnóstico de FR aplicando los criterios de Brennan y cols., de 1993 (15) y/o objetivación del por el clínico, derivación al gabinete de CP para el estudio y ausencia de contraindicaciones para realizar una CP de manera adecuada. El diagnóstico final: FRP o FRS y a que patología, es realizado por el clínico de referencia. Se describe el PCC encontrado y también valoramos un cuarto patrón: el inespecífico, cuando no cumple los requisitos para ser considerado un PCC pero tampoco cumple criterios de normalidad. Finalmente, clasificamos los pacientes del grupo FRS en dos grupos diferentes, basados en los hallazgos capilaroscópicos descritos en la literatura: FRS esclerodermiforme (FRSE) (esclerosis sistémica, enfermedad mixta del tejido conectivo y enfermedades indiferenciadas) y FRS no esclerodermiforme (FRSNE) (el resto de EAS). Realizamos un estudio multivariable para analizar el riesgo que supone cada PCC para presentar un FR secundario, incluimos el patrón inespecífico y especificamos como categoría de referencia el patrón normal. Se realiza el mismo procedimiento para comparar los grupos FRSE y FRSNE.
Resultados: Se seleccionan 328 pacientes (254 mujeres) con una edad media de 53 años. 103 (31%) se clasifican como FRS (en la tabla 1 se muestran los diagnósticos). En la tabla 2 se especifican datos demográficos, clínicos y la distribución de los patrones descritos en los diferentes grupos. En el análisis bivariable en función del diagnóstico (FRP o FRS) se evidencian diferencias entre grupos en cuanto al sexo, hay mayor porcentaje de mujeres en el grupo de FRS. También se objetiva una evidente diferencia en cuanto a la distribución de los patrones. En la tabla 3 se muestran los OR de cada patrón para la clasificación del paciente a FR secundario ajustado por sexo, y en la tabla 4 y 5 se realiza el mismo procedimiento para comparar los grupos FRSE y FRSNE.
Conclusiones: Observamos un incremento de riesgo de presentar un FRS según el PCC presente, siendo más elevado en el patrón tardío con un OR de 100, seguido del patrón activo con un OR de 24 y el patrón inicial con un OR de 5, aunque en este último el 50% de pacientes se clasifican como FRP. Cuando clasificamos los pacientes con FR secundario en FRSE y FRSNE, el patrón inicial presenta una OR de 11 para la clasificación a FRSE, más parecido al patrón activo. Los pacientes con FRSNE tienen un claro predominio de patrones inespecíficos o normales.

Tabla 1. Diagnósticos de los pacientes evaluados

	N = 328
Fenómeno de Raynaud primario	223 (68%)
Esclerosis sistémica limitada	32 (9,8%)
Enfermedad mixta del tejido conectivo	12 (3,7%)
Enfermedad indiferenciada del tejido conectivo	12 (3,7%)
Pre esclerodermia	10 (3%)
Esclerosis sistémica difusa	7 (2,1%)
Lupus eritematoso sistémico	7 (2,1%)
Síndrome de Sjögren	7 (2,1%)
Artritis reumatoide	7 (2,1%)
Esclerosis sistémica sine esclerodermia	2 (0,6%)
Otros	7 (2,1%)
Sin diagnóstico	2 (0,6%)

Tabla 2. Comparativa entre grupos según la clasificación del FR final

	FR primario (N = 223)	FR secundario (N = 103)	p
Edad (media)	52,6 ± 17	55,3 ± 17	0,189
Sexo (mujeres)	163 (73,1%)	89 (86,4%)	0,008
Fumador activo	50 (22,4%)	19 (18,4%)	0,414
Hipertensión arterial	52 (23,3%)	22 (21,4%)	0,695
Diabetes mellitus	19 (8,5%)	5 (4,9%)	0,239
Tiempo de evolución del FR en meses (mediana y rango)	24 (600-2)	24 (500-1)	0,189
Patrones capilaroscópicos de Cutolo			
Normal	154 (69%)	30 (29,1%)	< 0,0005
Inespecífico	45 (20,2%)	14 (13,6%)	
Inicial	19 (8,5%)	19 (18,5%)	
Activo	4 (1,8%)	21 (20,4%)	
Tardío	1 (0,5%)	19 (18,5%)	

Tabla 3. Estimación del riesgo de presentar un FR secundario según el patrón capilaroscópico de Cutolo

		IC95% para OR		
	OR	Inferior	Superior	p
Inicial	5,05	2,38	10,7	< 0,0005
Activo	23,65	7,52	74,4	< 0,0005
Tardío	100,24	12,84	782,81	< 0,0005
Inespecífico	1,662	0,8	3,42	0,168

Tabla 4. Comparativa entre grupos según la clasificación FRSE y FRSNE

	FRSE (N = 75)	FRSNE (N = 28)	p
Edad (media)	54,6 ± 17,5	60,8 ± 17,2	0,211
Sexo (mujeres)	66 (88%)	23 (82,1%)	0,520
Fumador activo	14 (18,7%)	5 (17,9%)	0,925
Hipertensión arterial	18 (24%)	4 (14,3%)	0,285
Diabetes mellitus	3 (4%)	2 (7,1%)	0,611
Tiempo de evolución del FR en meses (mediana y rango)	24 (500-1)	24 (120-2)	0,649
Patrones capilaroscópicos de Cutolo			
Normal	13 (17,3%)	17 (60,7%)	< 0,0005
Inespecífico	6 (8%)	8 (28,6%)	
Inicial	17 (22,7%)	2 (7,1%)	
Activo	20 (26,7%)	1 (3,6%)	
Tardío	19 (25,3%)	0 (0%)	

Tabla 5. Estimación del riesgo de presentar un FRSE según el patrón capilaroscópico de Cutolo

		IC95% para OR		
	OR	Inferior	Superior	p
Inicial	11,12	2,17	56,93	0,004
Activo	26,15	3,10	221,02	0,003
Tardío	*	*	*	*
Inespecífico	0,98	0,27	3,53	0,976

P240. APREMILAST EN MONOTERAPIA O COMBINACIÓN EN LAS MANIFESTACIONES NO ULCEROSAS DE LA ENFERMEDAD DE BEHÇET. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE 34 CASOS REFRACTARIOS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

B. Atienza Mateo[1], A. Herrero-Morant[1], J. Loricera[1], V. Calvo-Río[1], J.L. Martín-Varillas[1], J. Graña[2], G. Espinosa[3], C. Moriano[4], T. Pérez-Sandoval[4], M. Martín-Martínez[4], E. Díez[4], M.D. García-Armario[5], E. Martínez[5], I. Castellví[6], P. Moya Alvarado[6], F. Sivera[7], J. Calvo-Alén[8], I. de la Morena[9], F. Ortiz-Sanjuán[10], J.A. Román-Ivorra[10], A. Pérez-Gómez[11], S. Heredia[12], A. Olivé[12], Á. Prior[12], C. Díez[13], J.J. Alegre[14], A. Ybáñez[14], Á. Martínez-Ferrer[14], J. Narváez[15], I. Figueras[15], A.I. Turrión[16], S. Romero-Yuste[17], P. Trénor[18], S. Ojeda[19], M.Á. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Reumatología. Centro Médico Quirón A Coruña. [3]Department of Autoimmune Diseases. Hospital

Tabla P240
Evolución de las manifestaciones no ulcerosas con apremilast en combinación vs monoterapia

	1-2 Semanas		4 Semanas		3 meses		6 meses 6 meses		12 meses		18 meses		24 meses	
Manifestaciones no aftosas al inicio de APR (n)	C	M	C	M	C	M	C	M	C	M	C	M	C	M
Foliculitis/pseudofoliculitis (14)	n = 5 RC (2) RP (1) SC (2)	n = 9 RC (4) RP (2) SC (3)	n = 5 RC (5)	n = 9 RC (5) RP (3) SC (1)	n = 4 RC (4)	n = 8 RC (5) SC (3)	n = 4 RC (4)	n = 4 RC (2) SC (1) ND (1)	n = 1 RC (1)	n = 2 ND (2)	n = 1 RC (1)	n = 1 ND (1)	n = 0	n = 0
Artralgias (11)	n = 5 SC (5)	n = 6 RC (1) SC (5)	n = 5 RP (1) SC (4)	n = 6 RC (1) RP (1) SC (4)	n = 4 RP (2) SC (2)	n = 6 RC (1) RP (1) SC (4)	n = 4 RC (3) SC (1)	n = 3 RP (2) ND (1)	n = 4 RC (2) RP (1) ND (1)	n = 3 RC (1) RP (1) ND (1)	n = 2 RC (1) RP (1)	n = 1 RC (1)	n = 0	n = 0
Artritis (5)	n = 3 RP (1) SC (2)	n = 2 SC (2)	n = 3 RP (3)	n = 2 SC (2)	n = 3 RC (3)	n = 1 RP (1)	n = 3 RC (3)	n = 1 RP (1)	n = 0	n = 1 RP (1)	n = 0	n = 1 RP (1)	n = 0	n = 0
Eritema nodoso (3)	n = 0	n = 3 RC (2) RP (1)	n = 0	n = 2 RC (1) RP (1)	n = 0	n = 2 RC (2)	n = 0	n = 1 RC (1)	n = 0	n =	n = 0	n = 0	n = 0	n = 0
Psoriasis/lesiones eritemato-descamativas (3)	n = 0	n = 3 SC (2) ND (1)	n = 0	n = 3 SC (2) ND (1)	n = 0	n = 3 RP (2) ND (1)	n = 0	n = 2 RP (2)	n = 0	n = 2 RP (2)	n = 0	n = 1 RP (1)	n = 0	n = 1 RP (1)
Ileítis (2)	n = 0	n = 2 RC (1) RP (1)	n =	n = 2 RC (2)	n = 0	n = 2 RC (2)	n = 0	n = 2 RC (2)	n = 0	n = 1 RC (1)	n = 0	n = 0	n = 0	n = 0
Trombosis venosa profunda (2)	n = 1 RC (1)	n = 1 RP (1)	n = 1 RC (1)	n = 1 RP (1)	n = 1 RC (1)	n = 1 RP (1)	n = 1 RC (1)	n = 1 RP (1)	n = 1 RC (1)	n = 0	n = 1 RC (1)	n = 1 RC (1)	n = 0	n = 0
Forunculosis (2)	n = 1 RC (1)	n = 1 RC (1)	n = 1 RC (1)	n = 1 RC (1)	n = 1 RC (1)	n = 0	n = 1 RC (1)	n = 0	n = 0	n = 0	n = 0	n = 0	n = 0	n = 0
Úlceras en piernas (1)	n = 1 RP (1)	n = 0	n = 1 RP (1)	n = 0	n = 1 RC (1)	n = 0	n = 1 RC (1)	n = 0	n = 0	n = 0	n = 0	n = 0	n = 0	n = 0
Uveítis anterior unilateral (1)	n = 1 RC (1)	n = 0	n = 1 RC (1)	n = 0	n = 0	n = 0	n = 0	n = 0	n = 0	n = 0	n = 0	n = 0	n = 0	n = 0
NeuroBehçet (1)	n = 0	n = 1 SC (1)	n = 0	n = 1 SC (1)	n = 0	n = 1 SC (1)	n = 0	n = 1 SC (1)	n = 0	n = 0	n = 0	n = 0	n = 0	n = 0
Fiebre (1)	n = 0	n = 1 SC (1)	n = 0	n = 1 SC (1)	n = 0	n = 1 SC (1)	n = 0	n = 0	n = 0	n = 0	n = 0	n = 0	n = 0	n = 0

APR, apremilast; n, número de casos; ND, no datos disponibles; RC, respuesta completa; RP, respuesta parcial; SC, sin cambios.

Clínic. Barcelona. [4]Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [5]Reumatología y Dermatología. Hospital Lluís Alcanyís. Xàtiva. [6]Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [7]Reumatología. Hospital General Universitario de Elda. [8]Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria. [9]Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. [10]Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [11]Reumatología. Hospital Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. [12]Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [13]Reumatología. Hospital de El Bierzo. León. [14]Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [15]Reumatología y Dermatology. Hospital de Bellvitge. Barcelona. [16]Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. [17]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. [18]Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. [19]Reumatología. Hospital Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Objetivos: Mientras que el apremilast (APR) ha demostrado eficacia en las úlceras orogenitales de la enfermedad de Behçet (EB), la respuesta del resto de manifestaciones a este fármaco no ha sido determinada. Nuestro objetivo fue evaluar la eficacia y seguridad del APR tanto en monoterapia como combinado con otros fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAMEs) en las manifestaciones no ulcerosas de la EB.
Métodos: Estudio nacional multicéntrico de 34 pacientes con EB tratados con APR a la dosis estándar de 30 mg/12 horas.
Resultados: De una cohorte de 51 pacientes en los que se inició APR por úlceras orogenitales relacionadas con EB refractarias al tratamiento convencional, se seleccionaron los casos con otras manifestaciones clínicas (n = 34, 24 mujeres/10 hombres), con edad media de 43,8 ± 14,3 años. Las manifestaciones no ulcerosas presentes al inicio del APR fueron: artralgias/artritis (16, artritis verdadera en 5), foliculitis/pseudofoliculitis (14), eritema nodoso (3), forunculosis (2), psoriasis paradójica por anti-TNF (2), ileítis (2), trombosis venosa profunda (2), úlceras en piernas (1), lesiones eritematodescamativas (1), fiebre (1), uveítis anterior unilateral (1) y neuroBehçet (lesión cerebral parenquimatosa con parestesias y claudicación de hemicuerpo derecho) (1). Excluyendo tratamiento con corticoides, colchicina o AINEs, 21 pacientes recibieron APR en monoterapia y 13 en combinación con FAMEs convencionales y/o biológicos (5 metotrexato, 3 azatioprina, 3 hidroxicloroquina, 1 sulfasalazina, 1 dapsona, 2 tocilizumab, 1 infliximab). Tras una mediana de seguimiento de 6 [3-12] months, las foliculitis e ileítis mejoraron, manteniéndose estable la clínica neurológica y con una evolución variable de las manifestaciones musculoesqueléticas (tabla).
Conclusiones: APR parece ser útil fundamentalmente en las manifestaciones cutáneas de la EB, además de en las úlceras orogenitales, tanto en monoterapia como en combinación con otros FAMEs.

P241. VASCULITIS ASOCIADA A ANCAS EN GRAN CANARIA: ESTUDIO RETROSPECTIVO

F.J. Novoa Medina[1], F. Rubiño Juárez[2], B. Tejera Segura[1], B. Romero Díaz[3], S. Machín García[2] e Í. Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa[2]

[1]Sección de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [3]Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria.

Introducción: Las vasculitis asociadas a ANCA (VAA) son un grupo heterogéneo de enfermedades sistémicas que cursan con inflamación necrotizante de la pared vascular de vasos sanguíneos de pequeño y mediano tamaño. Es necesario un mejor conocimiento y abordaje de la enfermedad por la alta mortalidad que presenta.
Objetivos: Describir las características clínicas de los pacientes con VAA valorados por los servicios de Reumatología en dos hospitales

Tabla P241
Tabla 1. Manifestaciones clínicas iniciales

	Todos los pacientes (n = 34)	GPA (n = 14)	PAM (n = 10)	GEP (n = 10)	p
Manifestaciones generales (fiebre, artromialgias, artritis)	13 (38,2%)	10 (71,4%)	6 (60%)	7 (70%)	
Manifestaciones cutáneas (púrpura, nódulo, infarto/gangrena)	8 (23,5%)	1 (7,1%)	1 (10%)	6 (60%)	0,002
Afectación otorrinolaringológica		13 (92,9%)	2 (20%)	6 (60%)	0,001
Rinitiscondritis nasal	5 (14,6%)	5 (35,6%)	0	0	
Pólipos nasales	4 (11,7%)	0	0	4 (40%)	
Afectación senos parasenales	7 (20,5%)	5 (35,7%)	0	2 (20%)	
Otitis media	3 (8,8%)	3 (21,4%)	0	0	
Sordera	11 (32,3%)	8 (57,1%)	2 (20%)	1 (10%)	
Estenosis subglótica	2 (5,8%)	2 (14,2%)	0	0	
Nódulos/Infiltrados pulmonares	6 (17,6%)	4 (28,5%)	0	2 (20%)	
Enfermedad pulmonar intersticial	5 (14,6%)	0	5 (50%)	0	
Afectación renal		6 (42,9%)	8 (80%)	2 (20%)	0,027
Síndrome reno-pulmonar	6 (17,6%)	3 (21,4%)	2 (20%)	1 (10%)	
Afectación renal glomerulonefritis	10 (29,4%)	3 (21,4%)	6 (60%)	1 (10%)	
Creatinina > 500 μmol/L (> 5,6 mg/dl)	2 (5,8%)	0	1 (10%)	1 (10%)	
Proteinuria inicial > 1 g/24 h	13 (38,2%)	4 (28,5%)	7 (70%)	1 (10%)	
Empleo hemodiálisis, nº (%)	3 (8,8%)	1 (7,1%)	2 (20%)	0	
Hemorragia alveolar pulmonar no asociadas a afectación renal	2 (5,8%)	0	1 (10%)	1 (10%)	
Manifestaciones sistema nervioso periférico	10 (29,4%)	2 (14,2%)	4 (40%)	4 (40%)	
Cardiomiopatía	3 (8,8%)	0	0	3 (30%)	
Afectación ocular (escleritis/conjuntivitis/queratitis/uveítis)	6 (17,6%)	6 (42,8%)	0	0	0,01
BVAS v3 inicial	15,79 ± 7,98	15 ± 9,38	16,8 ± 6,11	15,9 ± 7,36	
Recaídas al brote inicial, número recaídas/pacientes con recaídas	17 recaídas/ 15 pacientes	11 recaídas (64,7%)/ 9 pacientes (60%)	2 recaídas (11,7%)/ 2 pacientes (13,3%)	4 recaídas (23,4%)/ 4 pacientes (26,6%)	

universitarios de Gran Canaria en la última década, así como diferencias clínicas entre los subtipos de VAA.
Métodos: Se recogieron de manera retrospectiva características demográficas, clínicas y de laboratorio de 34 pacientes diagnosticados de VAA en los servicios de reumatología de dos hospitales universitarios de Gran Canaria entre enero del 2011 y diciembre de 2018. Los pacientes cumplían criterios de clasificación ACR y criterios de consenso de Chapell Hill-2012. Las variables demográficas y clínicas se comparan utilizando el test de χ^2 para variable dicotómicas o el test de t-Student para variables continuas. Para variables no continuas, se utilizó la U de Mann-Whitney o una transformación logarítmica.
Resultados: De los 34 pacientes, 21 eran mujeres (61,7%). Se encontraron 14 granulomatosis con poliangeítis (GPA 41,2%), 10 poliangeítis microscópicas (PAM) y 10 granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEP) (29,4%). Presentaron un tiempo medio de seguimiento (± DE) de 46,3 meses (26,8). Los pacientes con PAM presentaron una mayor edad al diagnóstico y una mayor proporción fueron diagnosticados con edad > 65 años (p = 0,003). 16 (47%) pacientes mostraron una forma de presentación generalizada según la clasificación de severidad EULAR, 9 (26,4%) formas sistémicas y 6 (17,6%) formas localizadas (manifestaciones clínicas en tabla 1). La media (± DE) del índice BVAS de actividad al diagnóstico fue de 15,7 (± 7,9). El 80,5% de los pacientes presentaron positividad frente a los ANCA: 34,4% c-ANCA y 65,5% p-ANCA. 21 (61,7%) pacientes recibieron ciclofosfamida y 3 (8,8%) pacientes recibieron rituximab como tratamiento de inducción. La azatioprina fue el tratamiento de mantenimiento más empleado (41,1%). Se apreció un mayor deterioro de función renal inicial, no estadísticamente significativa (ES), en los pacientes con PAM y afectación renal (tabla 2). Se apreció una mejoría de la proteinuria, tanto en la GPA (p = 0,008) como en la PAM (p = 0,03). 3 (8,8%) pacientes requirieron hemodiálisis crónica. Ningún paciente recibió trasplante renal. Interesantemente, 5 pacientes (14,7%) presentaron enfermedad pulmonar intersticial (EPI), 3 de ellos (60%) previa a la afectación sistémica (9, 10 y 82 meses). 15 (44,1%) pacientes presentaron 17 recaídas, 11 (78,6%) en GPA. Cinco (14,7%) pacientes presentaron infecciones graves: 2 pielonefritis, 1 sepsis secundaria a neumonía, una esofagitis fúngica asociada a neumonía aspirativa y una neumonía de origen fúngico. Ocho (23,5%) pacientes fallecieron: 4 por progresión de la EPI, 2 por manifestaciones vasculiticas, 1 por infección (neumonía aspirativa) y 1 por colangiocarcinoma.

Tabla 2. Outcomes renales

	GPA (n = 6)	PAM (n = 8)	p
Creatinina sérica inicial, media (DE), mg/dl	2,07 (1,1)	3,08 (2,06)	0,3934
Proteinuria inicial, media (DE), mg/dl	2.264 (1.391,5)	2.731,2 (1.334,7)	0,8348
Creatinina sérica, final media (DE), mg/dl	2,2 (1,4)	2,1 (1,5)	0,5577
Proteinuria final, media (DE), mg/dl	485 (457,9)	326 (110,4)	0,4704

Conclusiones: A pesar del poco número de pacientes, se aprecian diferencias ES entre las características clínicas de los subtipos de VAA. La EPI puede considerarse una manifestación relativamente frecuente de este grupo de enfermedades. Un alto porcentaje de pacientes presentaron recidivas. La mortalidad sigue siendo alta en las VAA y en nuestra serie la EPI es una causa frecuente de muerte.

P242. USO DE FÁRMACOS BIOLÓGICOS EN UNA COHORTE DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE ARTERITIS DE TAKAYASU EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO (SEVILLA)

I.M. Madroñal García, R. Gil Vélez y E. Rubio Romero

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: La arteritis de Takayasu es una vasculitis granulomatosa que afecta a grandes vasos, especialmente a aorta y a sus ramificaciones principales. Es una enfermedad rara con una incidencia que oscila entre 0,3 por millón y 1,2 por millón de personas en Europa. Afecta más a mujeres (80%) y suele presentarse antes de los 40 años.
Objetivos: Describir las características y el uso de terapia biológica de una cohorte de pacientes con diagnóstico de arteritis de Takayasu en un hospital de tercer nivel.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes con diagnóstico de Arteritis de Takayasu atendidos en las consultas de Reumatología y Medicina Interna en nuestro hospital durante el año 2019. Los datos se han obtenido mediante la revisión de historias clínicas.
Resultados: Se incluyeron 39 pacientes con diagnóstico de arteritis de Takayasu, 33 mujeres (84,6%) y 6 hombres con una edad media de 48 ± 12 años. En cuanto al tratamiento, 35 pacientes recibieron tra-

Tabla P242
Pacientes con tratamiento biológico

Paciente	Sexo	Edad	Fecha de diagnóstico	Biológico	Inicio	EA	Retirado	Meses de Tto	Tto previo	Curso
1	Mujer	48	2015	Tocilizumab	2018	No	No	13	Corticoides, metotrexato	Crónico
2	Mujer	54	2017	Tocilizumab	2019	Leve	No	9	Corticoides, metotrexato	Crónico
3	Mujer	69	2018	Tocilizumab	2018	No	No	18	Corticoides, metotrexato	Crónico
4	Mujer	47	2010	Rituximab	2011	No	Sí	36	Corticoides, ciclofosfamida, Micofenolato	Crónico
5	Hombre	26	2006	Rituximab	2007	No	Sí	48	Corticoides	Remisión

tamiento con glucocorticoides desde el inicio de la enfermedad, de éstos, 23 pacientes (65,7%) realizaron tratamiento con FAMEs; siendo el metotrexato (47,8%) y la ciclofosfamida (43,5%) los más utilizados. Un 12,8% (5) de los pacientes recibieron tratamiento biológico, 2 pacientes recibieron rituximab (ya retirado) y 3 pacientes mantienen el tratamiento con tocilizumab (las caracterísiticas de los pacientes se indican en la tabla). En cuanto al curso de la enfermedad, un 47,8% de los pacientes han conseguido remisión clínica, un 43,6% presentan un curso crónico y, solo 3 pacientes (7,7%) han presentado recaída de la enfermedad actualmente.
Conclusiones: Los resultados de nuestro estudio son acorde con lo publicado en la literatura. La edad media de presentación es algo más elevada que en otras series, pero esto puede ser debido a que todos los pacientes son de raza caucásica y europeos. En cuanto al tratamiento biológico utilizado, todavía no hay mucha experiencia al respecto, pero se ha descrito el uso de rituximab, antiTNFs y, en los últimos años, un inhibidor de la IL6 (tocilizumab) con buena respuesta clínica y escasos efectos adversos, como se ha descrito en nuestros pacientes.

P243. COMPARACIÓN DE LESIONES MUSCULOESQUELÉTICAS MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA DE DOS GRUPOS DE PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: ARTRITIS VS ARTRALGIAS DE MANOS

P. Corzo García, I. García-Duitama[3], A. Agustí Claramunt[3], T.C. Salman-Monte[2] y J. Monfort[2]

[1]Reumatología. Hospital Plató. Barcelona. [2]Reumatología; [3]Radiología. Hospital del Mar-Parc de Salut Mar. Barcelona.

Objetivos: Describir la presencia de alteraciones musculoesqueléticas en interfalángicas proximales (IFP), mano y muñeca: erosiones (E), edema óseo (EO), sinovitis (S), tenosinovitis (TS) y peritendinitis (PT) mediante resonancia magnética (RM), en pacientes diagnosticados de lupus eritematoso sistémico (LES) con artritis y artralgia de manos.
Métodos: Se incluyeron consecutivamente todos los pacientes con LES que manifestaron dolor y/o tumefacción de manos en los últimos 6 meses. Se dividieron en dos grupos: artritis o artralgia, según la exploración física del médico especialista. Se realizó una RM con inyección de contraste de la mano no dominante a todos los pacientes. Las imágenes obtenidas se evaluaron siguiendo criterios RAMRIS ampliado con IFP y Tenosinovitys score for RA por dos radiólogos expertos, ciegos para el grupo.
Resultados: Se incluyeron 32 pacientes: artritis: n = 13, artralgia: n = 19, con una edad media de 50,91 ± 13,37 años y un tiempo de evolución de la enfermedad de 10,21 ± 8,26 años. El valor SLEDAI medio fue 6,30 ± 3,40 para el grupo artritis y 3,79 ± 2,14 para el grupo artralgia. El valor SLICC medio fue 0,23 ± 0,42 en el grupo artritis y 0,1 ± 0,31 en el grupo artralgia. Se encontraron E en 7 paciente con artritis (53,84%) (15,38% en IFP, 0% en mano y 53,84% en muñeca) y en 13 pacientes con artralgia (68,42%) (0% en IFP, 10,52% en mano y 68,42% en muñeca). Se observó EO en 4 pacientes con artritis (30,76%) (7,69% en IFP, 0% en mano y 30,76% en muñeca) y en 5 pacientes con artralgia (26,31%) (5,26% en IFP, 10,52% en mano y 15,78% en muñeca). Se objetivó S en 12 pacientes con artritis (92,30%) (61,58 en IFP, 76,92% en mano y 84,61% en muñeca) y en 8 pacientes con artralgia (42,10%) (31,57% en IFP, 36,84% en mano y 36,84% en muñeca). Se observó TS en 6 pacientes con artritis (46,15%) (38,46% en tendones flexores y 23,07% en extensores) y en 8 pacientes con artralgia (42,10%) (31,57% en tendones flexores y 21,05% en extensores). Se evidenció PT en 6 pacientes con artritis (23,07%) y en ningún paciente con artralgia (0%).
Conclusiones: La RM nos permite diagnosticar lesiones musculoesqueléticas en el LES estructuralmente similares a las encontradas habitualmente en la artritis reumatoide (erosión, edema óseo, sinovitis y tenosinovitis), que suelen pasar desapercibidas mediante radiografía. Este trabajo pone de manifiesto la carga erosiva de la artritis en el LES, poco estudiada hasta el momento. Además, demuestra la insuficiencia de la exploración física para diagnosticar lesiones activas, como la sinovitis subclínica, en pacientes con artralgias inflamatorias.

P244. EFICACIA DE RITUXIMAB EN LA ENFERMEDAD MIXTA DEL TEJIDO CONECTIVO REFRACTARIA AL TRATAMIENTO CONVENCIONAL

L. Montolío Chiva[1], J. Narváez[2], J.J. Alegre[1], J. Lluch[2], A.V. Orenes[1], M. Mora[2], X. González-Giménez[2], C. Marco[2], J. Rodríguez Moreno[2], M.Romera[2] y J.M. Nolla[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr Peset. Valencia. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad del tratamiento de rescate con rituximab (RTX) en pacientes con enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC) refractaria.
Métodos: Estudio observacional abierto en pacientes con EMTC activa a pesar del tratamiento con glucocorticoides y FAMEsc, tratados con uno o más ciclos de RTX (uso off-label) en dos hospitales de tercer nivel entre enero 2001 y diciembre 2019.
Resultados: Hasta el momento se han incluido 13 pacientes (todas mujeres), con una edad media de 32 años (DE: 10; rango 17-50) y un tiempo de evolución de la enfermedad (mediana) de 55 meses (DE: 34,3; rango 5-98 meses). La principal indicación para el tratamiento de rescate con RTX fue el mal control de la artritis (100%), acompañado o no de otras manifestaciones sistémicas incluyendo síndrome del pulmón encogido (2 casos), EPID progresiva tipo neumonía intersticial no específica (NINE) (1), serositis recurrente (2), glomerulonefritis (2), linfadenitis (1), afectación cutánea (1) y trombocitopenia autoinmune (PTI) refractaria (1). Todos los pacientes recibieron RTX a dosis iniciales de 1 gramo los días 1 y 15 (repitiéndose el ciclo a partir de los 6 meses en función de la respuesta), manteniéndose invariable el tratamiento inmunosupresor de base (MTX, AZA, MMF, leflunomida o tacrolimus). En 8 de ellos se asoció también hidroxicloroquina. El tiempo de seguimiento (mediana) tras el tratamiento con RTX fue de 118 meses (rango, 65-177 meses, con un total de 132,6 pacientes-año de seguimiento) y el número medio de ciclos administrados fue de 4,2 (rango, 1-15), con un intervalo variable (de 6 a 12 meses). Tras el primer ciclo de RTX, se consiguió una respuesta parcial o completa en el 92% (12/13) de los pacientes. Desde el punto de vista articular,

globalmente se objetivó una mejoría significativa en la puntuación media del DAS28-VSG: inicial: 4,56 ± 1,6/final: 2,21 ± 0,85; p = 0,008. Excepto en una paciente con historia de fracaso previo a 2 TNFi en la que no hubo respuesta, en los 12 restantes se consiguió la remisión clínica o una baja actividad según DAS28 generalmente a partir de la semana 16-20, aunque las recaídas fueron frecuentes siendo necesario el retratamiento a los 6-9 meses en todos los casos. En 4 pacientes la dosis de RTX en los retratamientos se pudo optimizar a 1 gramo. En los 3 pacientes con afectación pulmonar, la mejoría de la clínica articular se acompañó de una estabilización (2 casos) o mejoría (1) de las pruebas funcionales respiratorias (según las definiciones de la American Thoracic Society). En los pacientes con GMN, en 1 la respuesta renal fue completa y el otro parcial. La PTI se resolvió por completo tras un ciclo de RTX y no ha presentado recaídas. En el resto de manifestaciones sistémicas también se observó también una respuesta completa. La dosis de glucocorticoides se pudo reducir en más de la mitad de la dosis inicial. Al final del período de seguimiento, 7 de los 13 pacientes (54%) continuaban en tratamiento. En 1 paciente se suspendió por ineficacia primaria, en 2 por infecciones bacterianas de repetición, en 2 casos por deseo gestacional y en 1 por remisión sostenida.

Conclusiones: De acuerdo con nuestros resultados preliminares, el tratamiento de rescate con RTX parece ser eficaz en pacientes con EMTC refractaria al tratamiento convencional.

P245. ESTUDIO PRELIMINAR DEL TRATAMIENTO CON EVEROLIMUS DE LA NEUMONÍA INTERSTICIAL ASOCIADA A ESCLEROSIS SISTÉMICA EN RATONES PSGL-1 KO

M.E. González Sánchez, A. Muñoz Callejas, E. Vicente Rabaneda, S. Castañeda Sanz y A. Urzainqui

Hospital Universitario de la Princesa. Madrid.

Introducción y objetivos: La esclerosis sistémica (SSc) es una enfermedad autoinmune de tejido conectivo de etiología desconocida. Es una enfermedad rara que afecta al 0,03% de la población, siendo más común en mujeres. La enfermedad pulmonar intersticial (ILD) aparece frecuentemente en pacientes con SSc, lo que provoca altas tasas de morbilidad y mortalidad. Se caracteriza por la presencia de fibrosis del intersticio pulmonar y aumento de células inflamatorias en el lavado broncoalveolar (BAL). Los tratamientos disponibles son escasos, inadecuados o asociados a una elevada toxicidad sistémica. El diagnóstico se realiza, principalmente, mediante tomografía computarizada de alta resolución, pruebas de función respiratoria y análisis del BAL. En el BAL se observa un aumento de macrófagos alveolares (MA), eosinófilos, neutrófilos, células T CD8+, mastocitos y basófilos, siendo los MA el tipo celular más frecuente en el infiltrado inflamatorio de pacientes con ILD. P-selectin Glycoprotein ligand-1 (PSGL-1) (receptor que se expresa en todas las poblaciones de leucocitos) y P-selectina (principal ligando de PSGL-1 que se expresa en endotelio vascular y plaquetas) son responsables de la extravasación de leucocitos hacia el foco. Los ratones deficientes en PSGL-1 desarrollan un síndrome autoinmune similar a la SSc humana, con daño vascular, fibrosis en piel y órganos y autoinmunidad, y desarrollo de ILD con el envejecimiento. Por ello, se han utilizado estos ratones PSGL-1 KO para la realización de un estudio preliminar del tratamiento de la ILD asociada a SSc con el fármaco everolimus (Ev) encapsulado en liposomas (Lip), con o sin ácido hialurónico (HA) en su superficie, para aumentar su tropismo hacia el receptor CD44, que se expresa tanto en leucocitos como en fibroblastos en ILD.

Métodos: Se utilizaron ratones macho C57Bl/6 WT o deficientes en PSGL-1, mayores de 15 meses. El Ev se administró por vía intratraqueal encapsulado en liposomas, con (Lip-HA+Ev) o sin (Lip+Ev) ácido hialurónico (HA) en su superficie. Se realizaron diferentes tratamientos: Lip+Ev 295,67 μg/mL; Lip+Ev 82,73 μg/mL; Lip-HA+Ev 82,73 μg/mL. Se administró una dosis por semana durante cuatro semanas. Los animales fueron sacrificados entre 3 y 5 días después de la última administración y se obtuvieron muestras de BAL y diferentes órganos (pulmón, corazón, riñón y bazo). Nuestro estudio se centró en la valoración del BAL por citometría de flujo, dada la dificultad para realizar en ratón las otras técnicas diagnósticas recomendadas.

Resultados: Los ratones PSGL-1 KO tienen aumentados los leucocitos totales y MA en el BAL respecto a los ratones WT. El tratamiento con liposomas sin fármaco mostró, en todos los casos, valores similares a los de los ratones PSGL-1 KO sin tratar. En los ratones tratados con Ev, independientemente del liposoma utilizado, se obtuvo una reducción de los MA y de los leucocitos totales hasta niveles similares a los observados en los ratones WT. El tratamiento intratraqueal indujo un aumento del recuento de eosinófilos en el BAL. Este aumento se redujo en los grupos a los que se les había administrado Lip+Ev a dosis elevadas o Lip-HA+Ev, pero no en los animales tratados con Lip y la dosis baja de fármaco.

Conclusiones: En nuestro modelo de ratón con neumonía intersticial asociada a esclerosis sistémica, everolimus normaliza las poblaciones leucocitarias en el BAL de dichos ratones.

P246. TRATAMIENTO SISTÉMICO DE SARCOIDOSIS. ESTUDIO DE 377 PACIENTES DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

M. Calderón Goercke[1], R. Fernández-Ramón[2], J.L. Martín-Varillas[1], L. Sánchez-Bilbao[1], D. Martínez-López[1], Í. González-Mazón[1], J.J. Gaitán-Valdizán[2], R. Demetrio-Pablo[2], M.A. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología; [2]Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Introducción: La sarcoidosis es una enfermedad sistémica caracterizada por la formación de granulomas no necrotizantes. Los órganos afectados con mayor frecuencia son los pulmones, la piel y los ojos. Los corticosteroides sistémicos son el medicamento más utilizado en el tratamiento de esta enfermedad. También se pueden usar inmunosupresores convencionales y biológicos.

Objetivos: Evaluar el tratamiento sistémico de la sarcoidosis según dominios clínicos.

Métodos: Estudio de todos los pacientes diagnosticados de sarcoidosis entre el 1/1/1999 y el 1/1/2019 en un hospital universitario terciario. El diagnóstico se estableció siguiendo los criterios ATS/ERS/WASOG (Eur Respir J. 1999;14(4):735-7): presentación clínica y radiológica compatible, evidencia de granulomas no caseificantes y exclusión de otras enfermedades granulomatosas.

Resultados: Estudiamos 377 pacientes (188 varones/189 mujeres), edad media al diagnóstico de 46,0 ± 14,8 años. Tras un seguimiento medio de 13,0 ± 9,3 años, 161 (42,7%) pacientes no requirieron tratamiento. Los 216 pacientes restantes (57,3%) recibieron, glucocorticoides orales (206, 54,6%) con una dosis media máxima de 43,2 ± 19,0 mg/día, inmunosupresores convencionales (60, 16,2%), terapia biológica (28, 7,4%) y/o metilprednisolona intravenosa (15, 4,0%). La indicación para iniciar terapia biológica fue afectación pulmonar (9, 32,1%), ocular (9, 32,1%), neurológica (3, 10,7%), musculoesquelética (3, 10,7%), cutánea (2, 7,1%), nefrológica (1, 3,6%); y síndrome de Heerfordt (1, 3,6%). Adalimumab e infliximab fueron los agentes biológicos utilizados con mayor frecuencia (tablas).

Conclusiones: En comparación con otros estudios, el alto porcentaje de pacientes que requirieron tratamiento sistémico es considerable. También destaca la frecuencia de uso de terapia biológica en la afectación orgánica más grave (ocular y neurológica), lo que es consistente con la tendencia de los últimos años.

Tabla P246
Tabla 1. Tratamiento con inmunosupresores convencionales

Afectación orgánica	Casos	NT	CSO	DM de CSO (mg/d)*	MPIV	MTX	AZA	CFM	MMF
Pulmonar, n (%)	319 (84,6)	128 (40,1)	185 (58)	43,6 ± 18,8	13 (4,1)	46 (14,4)	13 (4,1)	2 (0,6)	3 (0,9)
Cutánea, n (%)	124 (32,9)	50 (40,3)	66 (53,2)	38,0 ± 20,2	4 (3,2)	18 (14,5)	4 (3,2)	1 (0,8)	0
Ocular, n (%)	48 (12,7)	5 (10,4)	38 (79,2)	41,5 ± 17,6	10 (20,8)	23 (47,9)	8 (16,7)	1 (2,1)	1 (2,1)
M.esquelet. n (%)	108 (28,6)	41 (38)	65 (60,2)	39,2 ± 18,7	5 (4,6)	26 (24,1)	6 (5,6)	0	0
Hepática, n (%)	41 (10,9)	12 (29,3)	27 (65,9)	43,8 ± 15,2	3 (7,3)	6 (14,6)	1 (2,4)	1 (2,4)	0
Neurológica, n (%)	27 (7,2)	4 (14,8)	23 (85,2)	50,9 ± 20,2	5 (18,5)	14 (51,9)	5 (18,5)	0	0
Cardíaca, n (%)	8 (2,1)	4 (50)	4 (50)	40,0 ± 28,3	1 (12,5)	2 (25)	1 (12,5)	1 (12,5)	0
Renal, n (%)	22 (5,8)	2 (9,1)	20 (90,9)	47,1 ± 13,8	1 (4,5)	6 (27,3)	2 (9,1)	0	0
Síndrome de Löfgren, n (%)	44 (11,7)	18 (40,9)	24 (54,5)	29,8 ± 15,3	0	3 (6,8)	1 (2,3)	0	0
Síndrome de Heerfordt, n (%)	2 (0,5)	0	2 (100)	57,5 ± 17,7	2 (100)	2 (100)	1 (50)	0	0
Total	377 (100)	161 (42,7)	206 (54,6)	48,2 ± 19,0	15 (4,0)	53 (14,1)	16 (4,2)	2 (0,5)	3 (0,8)

Tabla P246
Tabla 2. Tratamiento con inmunosupresores biológicos

Afectación orgánica	Terapia biológica	IFX	ADA	ETN	GLM	TCZ	RTX	Respuesta completa
Pulmonar, n (%)	21 (6,6)	12 (3,8)	16 (5,0)	0	1 (0,3)	2 (0,6)	3 (0,9)	64 (33,5)
Cutánea, n (%)	9 (7,3)	5 (4)	9 (7,3)	1 (0,8)	2 (4,2)	0	1 (0,8)	29 (39,2)
Ocular, n (%)	13 (27,1)	5 (10,4)	11 (22,9)	1 (2,1)	2 (4,2)	2 (4,2)	0	10 (23,3)
M.esquelet. n (%)	12 (11,1)	8 (7,4)	8 (7,4)	1 (0,7)	2 (1,9)	0	1 (0,9)	24 (35,8)
Hepática, n (%)	1 (2,4)	1 (2,4)	1 (2,4)	0	0	0	0	6 (20,7)
Neurológica, n (%)	9 (33,3)	7 (25,9)	5 (18,5)	1 (3,7)	2 (7,4)	1 (3,7)	1 (3,7)	6 (26,1)
Cardíaca, n (%)	2 (25)	2 (25)	2 (25)	0	0	0	0	1 (25)
Renal, n (%)	2 (9,1)	1 (4,5)	2 (9,1)	0	0	0	0	3 (15)
Síndrome de Löfgren, n (%)	2 (4,5)	1 (2,3)	2 (4,5)	0	0	0	1 (2,3)	19 (69,2)
Síndrome de Heerfordt, n (%)	2 (100)	2 (100)	2 (100)	0	0	0	0	0
Total	28 (7,4)	15 (4,0)	20 (5,3)	1 (0,3)	2 (0,5)	3 (0,8)	3 (0,8)	72 (33,3)

P247. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE UNA SERIE DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE BEHÇET

M.J. Pérez Quintana, N. Plaza Aulestia, S. Rodríguez Montero y J.L. Marenco de la Fuente

Hospital de Valme. Sevilla.

Introducción: La enfermedad de Behçet (EB) es una vasculitis que se caracteriza fundamentalmente por lesiones mucocutáneas (úlceras orales y genitales), aunque su gravedad está en relación con la afectación de otros sistemas o aparatos como el vascular, el oftalmológico, el tracto gastrointestinal o el sistema nervioso.
Objetivos: Describir la frecuencia y características de las diversas manifestaciones clínicas de la EB en nuestra serie de pacientes.
Métodos: Diseño observacional, descriptivo, de corte transverso, retrospectivo realizado en pacientes diagnosticados de enfermedad de Behçet según criterios del grupo internacional para el estudio de la enfermedad de Behçet (ISGBD), en seguimiento por el Servicio de Reumatología del Hospital de Valme. Se recoge la siguiente información procedente de las historias clínicas; sexo, edad media al diagnóstico, patrón de afectación clínica por aparatos, positividad HLA B51 y tratamiento recibido.
Resultados: Fueron estudiados 33 pacientes, de edad media al diagnóstico de 36,22 ± 10,94 años, con ligero predominio del sexo femenino (57,57%), siendo un 15,15% positivos para HLA B51 y un 18,18% negativos. La afectación mucocutánea se ha objetivado en el 100% de los pacientes en forma de aftas orales y en menor proporción como otras lesiones (69,69% aftas genitales, eritema nodoso 24,24%, pseudofoliculitis 12,12%). Un 36% de pacientes presentó artritis (poliartritis 41,66%, monoartritis 33,33%). La enfermedad arteriovenosa trombótica condicionó tratamiento continuado con anticoagulantes en 4 de los pacientes, y se ha presentado en un 21% de los pacientes en forma de trombosis venosa profunda periférica de miembros inferiores (2 de ellos con episodios de repetición), en 1 paciente en el tronco venoso braquicefálico, y en otro con trombosis en SNC. Se identifican 16 pacientes con afectación ocular (50% uveítis anterior, 19% uveítis posterior, 31% panuveítis 16% vitritis, 25% con amaurosis al menos unilateral). Todos los pacientes con afectación ocular recibieron tratamiento inmunosupresor oral (MTX, CsA, AZA), 7 de ellos recibieron anti-TNF de los que 2 necesitaron cambiar al menos 2 veces de agente anti-TNF por refractariedad. Se identifican un total de 9 pacientes con afectación del SNC (55% con lesiones desmielinizantes, 22% con accidentes cerebrovasculares, 11% con epilepsia/convulsiones, 11% con vasculitis del SNC), recibiendo todos ellos tratamiento con esteroides, y siete de ellos tratados con inmunosupresores (MTX, SSA, AZA) de los que 2 recibieron también anti-TNF.
Conclusiones: La EB se caracteriza fundamentalmente por lesiones mucocutáneas, sin embargo, la morbimortalidad de la misma está en relación con la afectación de otros sistemas o aparatos (vascular, oftalmológico o SNC). En nuestra cohorte se objetiva así la heterogeneidad con que se presenta se presenta la enfermedad, así como los múltiples tratamientos (inmunosupresores, anticoagulantes) precisados para su control óptimo en los casos graves.

P248. AFECTACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE BEHÇET: ESTUDIO DESCRIPTIVO

N. Plaza Aulestia, M.J. Pérez Quintana, S. Rodríguez Montero y J.L. Marenco de la Fuente

Hospital de Valme. Sevilla.

Introducción: La enfermedad de Behçet es una vasculitis de vaso variable que se caracteriza por lesiones mucocutáneas (úlceras orales y genitales). Además, puede afectar a otros sistemas o aparatos como el vascular, el oftalmológico, el tracto gastrointestinal o el sistema nervioso (SNC). Este último siendo una de las afecciones más graves de la enfermedad de Behçet. A continuación, presentamos un estudio observacional descriptivo de una cohorte de pacientes diagnosticados de enfermedad de Behçet con afectación del SNC.
Métodos: Diseño observacional, descriptivo, de corte transverso, retrospectivo realizado en pacientes con Enfermedad de Behçet en seguimiento por el Servicio de Reumatología del Hospital de Valme, hasta octubre de 2019. Nuestro objetivo es describir la prevalencia y características de diversas manifestaciones clínicas en pacientes con Behçet. Se recoge la siguiente información procedente de las historias clínicas; sexo, edad media al diagnóstico, características clínicas, positividad HLA B51 y tratamiento recibido.

Resultados: Fueron estudiados 33 pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Behçet, con una edad media al diagnóstico de 36,22 ± 10,94 años, con predominio del sexo femenino 19 (57,57%). En cuanto a la determinación del HLA B 51; 5 (15,15%) positivos, 6 (18,18%) negativo y 22 (66,66%) no determinado. A continuación, se recoge información de las diversas manifestaciones clínicas (tabla). Se identifican un total de 9 pacientes con afectación del sistema nervioso secundaria a EB, con predominio femenino (5/9, 55%), que se distribuyen de la siguiente forma: lesiones desmielinizantes 5/9 (55%), accidentes cerebrovasculares 2/9 (22%), epilepsia/convulsiones 1/9 (11%) y vasculitis del SNC 1/9 (11%). Dos de los pacientes presentaban positividad para el HLA B51 (22%) y en el resto no se había determinado. Con respecto al tratamiento, todos recibieron tratamiento con esteroides tanto orales como intravenosos (prednisona, metilprednisolona) y siete de ellos recibieron tratamiento inmunosupresor de fondo; 2 metotrexato (28%), 2 ciclosporina (28%), 1 sulfasalazina (14%), 1 azatioprina (14%) y uno mercaptopurina (14%, por afectación intestinal). Dos de ellos necesitaron anti-TNF; uno de ellos con infliximab y otro con adalimumab.

Manifestaciones clínicas n (%)

Úlceras orales	33 (100)
Úlceras genitales	23 (69,69)
Cutánea (pseudofoliculitis/eritema nodoso)	12 (36,36)
Ocular	22 (66,66)
Uveítis anterior	8/22 (36,36)
Uveítis posterior	3/22 (13,63)
Panuveítis	5/22 (22,72)
Vitritis	1/22 (4,54)
Vasculitis retiniana	6/22 (27,27)
Vascular	7 (21,21)
Artralgias/artritis	20 (60,60)
Gastrointestinal	2 (6,06)
Manifestaciones neurológicas	9 (27,27)
Lesiones desmielinizantes	5/9 (55,55)
Accidente cerebrovascular (AVC)	2/9 (22,22)
Epilepsia	1/9 (11,11)
Vasculitis	1/9 (11,11)

Conclusiones: A pesar de que la afectación neurológica no es común en la EB, en nuestra cohorte se presenta una prevalencia del 22%, mayor que la descrita en otras series. Su presentación puede ser muy heterogénea siendo su diagnóstico diferencial amplio; teniendo que descartar enfermedades desmielinizantes (esclerosis múltiple), como las lesiones desmielinizantes presentadas en 5 de nuestros pacientes (55%), las causas infecciosas (tuberculosis), otras enfermedades autoinmunes (síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, síndrome de Eales) o AVC ateroesclerótica.

Bibliografía

1. Saip S, Akman-Demir G, Siva A. Neuro-Behçet syndrome. Handbook of Clinical Neurology. 2014;1703-23.
2. Tursen U, Gurler A, Boyvat A. Evaluation of clinical findings according to sex in 2313 Turkish patients with Behcet's disease. International J Dermatol. 2003;42(5):346-51.
3. Kalra S, Silman A, Akman-Demir G, Bohlega S, Borhani-Haghighi A, Constantinescu C, et al. Diagnosis and management of Neuro-Behçet's disease: international consensus recommendations. J Neurol. 2013;261(9):1662-76.

P249. EXPERIENCIA CON MEPOLIZUMAB EN GRANULOMATOSIS EOSINOFÍLICA CON POLIANGEÍTIS EN UN HOSPITAL DE GRAN CANARIA

F.J. Rubiño Juárez[1], C. Almeida[1], J.C. Quevedo[1], C. Erausquin[1], D. Rúa-Figueroa[2], P. León[1], C. Rodríguez Lozano[1] e Í. Rúa-Figueroa[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción: La granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA) o síndrome de Churg-Strauss es una vasculitis asociada a ANCA cuya patogenia está mediada por eosinófilos. El mepolizumab (MPZ), es un anticuerpo monoclonal anti-interleucina-5 que reduce el número total de eosinófilos en sangre y que ha mostrado eficacia en la GEPA.

Métodos: Se han analizado retrospectivamente los datos epidemiológicos, evolución clínica y efectos adversos en los pacientes que han recibido MPZ en nuestro centro a través de la historia clínica electrónica hasta diciembre de 2019.

Resultados. De los 12 pacientes en seguimiento por GEPA en nuestro hospital, 3 comenzaron tratamiento con MPZ (25%) con una mediana de edad de 59 años, dos varones y una mujer, y una mediana de 14 meses de evolución de la enfermedad (tabla). En 2 de ellos se utilizó como inductor de remisión a dosis de 300 mg al mes, y en el otro como ahorrador de corticoides a 100 mg al mes. Los pacientes en los que se utilizó como inductor de remisión tardaron una mediana de 5 meses en alcanzarla, y el otro paciente mantuvo el estado de remisión sin brotes. Todos los pacientes tenían una enfermedad con alta actividad al diagnóstico, requiriendo 2 de ellos tratamiento con ciclofosfamida, azatioprina y/o rituximab, con una mediana de BVAS (*Birmingham Vasculitis Activity Score*) de 23. Los 3 pacientes respondieron a MPZ de acuerdo con la valoración global del médico, redujeron o suspendieron los glucocorticoides, normalizaron la proteína C reactiva a los 3 meses de comenzar MPZ, así como los eosinófilos al cabo de un mes, y han continuado el tratamiento hasta diciembre de 2019 (uno de ellos 23 meses) sin sufrir recidivas de la enfermedad. Ninguno ha presentado reacciones locales ni otros efectos adversos. La mediana de VDI (*Vasculitis Damage Index*) fue de 3, y en ninguno de ellos progresó durante el tratamiento con MPZ.

Datos epidemiológicos y clínicos de los pacientes

Pacientes	1	2	3
Edad	67	35	59
Sexo	Femenino	Masculino	Masculino
Tiempo enfermedad (meses)	72	36	15
ANCA ELISA	Positivo	Negativo	Negativo
Manifestaciones clínicas	Ocular, auditiva, rinosinusal, cutánea, neumológica, SNP	Articular, rinosinusal, cutánea, neumológica, cardiaca	Rinosinusal, cutánea, cardiaca
FFS al DX	0	1	1
BVAS al DX	24	23	17
Gravedad EULAR	Sistémica de inicio	Refractaria	Refractaria
Tratamiento inmunosupresor previo	CFM, AZA	CFM, RTX	-
Dosis MPZ (mg/mes)	100	300	300
Duración tratamiento (meses)	9	23	14
Dosis GC pre MPZ (mg prednisona)	5	30	10
Dosis GC última visita (mg prednisona)	2,5	0	2,5
Eosinófilos pre MPZ	300	3170	700
Eosinófilos 1 mes tras MPZ	60	60	20
PCR pre MPZ (mg/L)	0,65	7,2	21,6
PCR 3 meses tras MPZ (mg/L)	2,69	1,14	2,43
BVAS pre MPZ	6	6	17
BVAS 1 mes tras MPZ	6	6	12
BVAS última visita	6	4	6
Respuesta global del médico (sí/no)	sí	sí	sí
VDI pre MPZ	3	3	6
VDI última visita	3	3	6

MPZ: Mepolizumab; GC: glucocorticoides; SNP: sistema nervioso periférico; DX: diagnóstico; FFS: Five Factor Score; BVAS: Birmingham Vasculitis Activity Score; VDI: Vasculitis Damage Index; PCR: Proteína C Reactiva; CFM: ciclofosfamida; AZA: azatioprina; RTX: rituximab.

Conclusiones. Estos datos preliminares sobre el uso de MPZ en GEPA en práctica clínica real, sugieren que es un fármaco eficaz y seguro, permitiendo ahorrar corticoides o incluso abandonarlos, así

como impidiendo la progresión del daño asociado a la enfermedad. Son necesarios estudios multicéntricos con un número suficiente de pacientes para poder confirmar estos datos.

P250. GIANT CELL ARTERITIS: IS ROUTINE CLINICAL PRACTICE COMPREHENSIVE ENOUGH?

J. Martínez Barrio, B. Serrano-Benavente, T. del Río Blasco, A. Ariza, J.G. Ovalles, J. Molina Collada, T. González, C. González, I. Castrejón and J.M. Álvaro-Gracia

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introduction: Recommendations to collect the most relevant information on disease course, treatment and outcomes in giant cell arteritis (GCA) has been proposed by EULAR to facilitate clinical research and to improve clinical care.
Objectives: To assess the quality of data collection in routine clinical practice according to EULAR recommendations and to describe baseline and follow-up characteristics of a retrospective cohort of patients with GCA.
Methods: We reviewed medical records of patients diagnosed with GCA in a tertiary academic center between 2004-2018. We included patients with available data at diagnosis and one year of follow-up. Data extraction included: demographics, diagnosis, GCA-related signs and symptoms, laboratory, imaging modalities, comorbidities and treatment. Data in the chart was then compared with the core set of parameters proposed for GCA registries and databases by EULAR. Major relapse, according to the EULAR 2018 definition, was independently assessed by two rheumatologists.
Results: 58 patients were identified, 39 met predefined inclusion criteria with 151 visits during first-year follow-up. Headache (100%; 80.4%), ocular symptoms (89.7%; 81.2%), constitutional symptoms (89.7%; 80.4%), polymyalgia rheumatica (89.7%; 82%) and jaw claudication (87%; 81.2%) were the most frequently collected items at baseline and follow-up. Weight and height (2.6%; 2.6%), peripheral pulses (8%; 4.5%), smoking status (41%; 21%), and blood pressure (61.5%; 4.5%) were the less frequently collected. Most patients lacked differential pressure measurement. Myocardial infarction, malignancy, serious infections, arterial hypertension, diabetes and osteoporosis were collected in every patient (39, 100%). Only 2 mayor relapses were identified (5%). Two (2) patients died during the one-year follow-up period. The table provides information on GCA-related signs and symptoms, laboratory and therapeutic data.
Conclusions: Although data collection in routine care is usually comprehensive enough according to EULAR proposed data set, key components in physical exam mostly those aiming to detect large vessel involvement, should be addressed more carefully.

References

1. Ehlers L, et al. Ann Rheum Dis. 2019;78(9):1160-6.
2. Hellmich B, et al. Ann Rheum Dis. 2019;1-12.

P251. PATOLOGÍA DE SUPERFICIE OCULAR Y ENFERMEDADES SISTÉMICAS. ESTUDIO DE 153 PACIENTES EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO DE TERCER NIVEL

L. Sánchez Bilbao[1], Í. González-Mazón[1], C. Álvarez-Reguera[1], A. Herrero-Morant[1], J.L. Martín-Varillas[2], D. Martínez-López[1], R. Demetrio-Pablo[3], V. Calvo-Río[1], M.Á. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Reumatología. Hospital Sierrallana. Torrelavega. [3]Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La patología de superficie ocular (PSO) incluye episcleritis y escleritis. Las episcleritis son generalmente de curso limitado y benigno, mientras que las escleritis son procesos inflamatorios más graves. Ambas entidades están asociadas a enfermedades sistémicas inmunomediadas (ESI).
Objetivos: En una amplia serie de pacientes con PSO se han evaluado: a) las caraceterísticas epidemiológicas y clínicas b) y su relación con ESI.
Métodos: Estudio consecutivo de todos los pacientes registrados en un único Hospital Universitario en los últimos 10 años con a) episcleritis y b) escleritis diagnosticadas por características clínicas y lámpara de hendidura (criterios de Watson and Hayreh)
Resultados: Se han estudiado 153 pacientes (93 mujeres/60 hombres)/306 ojos afectados por PSO (episcleritis = 118; escleritis = 35); edad media 48,9 ± 14,67 años. La afectación ocular ha sido unilateral en 126 (82,4%), recurrente en 62 (40,5%) y crónica en 20 pacientes (13,1%). La mayoría de los casos han resultado de naturaleza idiopática (n = 81, 52,9%) mientras un 38,6% han asociado ESI (tabla 1). Todos los pacientes han recibido tratamiento tópico. Además de los antiinflamatorios no esteroideos y de los corticoides sistémicos, 46 (30,1%) y 17 pacientes (11,1%) han precisado inmunosupresores convencionales y terapia biológica respectivamente. (tabla 2). La principal indicación de la terapia biológica fue la presencia de ESI subyacente.

Tabla P250
GCA-related signs and symptoms, laboratory and therapeutic data

Item	Performed baseline	Baseline (n = 39)	Performed Follow-up	Follow-up (n = 112)
Ocular symptoms	35/39 (89.7%)	15/35 (42.9%)	91/112 (81.2%)	29/91 (31.9%)
Permanent ocular symptoms	34/39 (87%)	9/34 (26.5%)	92/112 (82%)	28/92 (30.4%)
Headache	39 (100%)	30/39 (77%)	90/112 (80.4%)	13/90 (14.4%)
Scalp tenderness	31/39 (79.5%)	9/31 (29.8%)	88/112 (78.6%)	4/88 (4.5%)
Jaw claudication	34/39 (87%)	19/34 (55.85)	91/112 (81.2%)	6/91 (6.6%)
Cranial artery abnormality	27/39 (69.2%)	17/27 (63%)	69/112 (61.6%)	3/69 (4.3%)
Constitutional symptoms	35/39 (89.7%)	19/35 (54.3%)	90/112 (80.4%)	11/90 (12.2%)
PMR	35/39 (89.7%)	18/35 (51.4%)	92/112 (82%)	9/92 (9.8%)
ESR mean (SD)	33/39 (84.6%)	58.7 (32.1)	83/112 (74%)	14.6 (18.8)
CRP mean (SD)	31/39 (79.5%)	8.4 (7.9)	70/112 (62.5%)	1.3 (3.3)
Haemoglobin mean (SD)	38/39 (97.4%)	12.0 (1.7)	90/112 (80.4%)	12.9 (1.5)
Peripheral pulses	9/39 (8%)	3/9 (33.3%)	5/112 (4.5%)	2/5 (40%)
Large vessel involvement	8/39 (20.5%)	5/8 (62.5%)	7/112 (6.25%)	3/7 (42.8%)
Glucocorticoids median (IQR)	39 (100%)	102.5 (50-250)	112 (100%)	10.0 (5-15)
Synthetic DMARD	39 (100%)	8/39 (20.5%)	111/112 (99%)	17/39 (43.6%)
Biological DMARD	39 (100%)	0/39 (0%)	111/112 (99%)	3/39 (7.7%)
Antiplatelet agents	39 (100%)	6/39 (15.4%)	110/112 (98%)	25/110 (22.7%)

PMR: polymyalgia rheumatica; ESR: erythrocyte sedimentation rate; CRP: C-reactive protein; SD: standard deviation; IQR: interquartile range; DMARD: disease modifying antirheumatic drugs.

Tabla 1. Características generales y etiología, n (%)

Epiescleritis (n = 118): Simple/Nodular	106 (69,3%)/12 (7,8%)
Escleritis (n = 35): Difusa anterior/Nodular anterior	20 (13,1%)/15 (9,8%)
Complicaciones	26 (16,7)
Uveítis	9 (5,9)
Queratitis	7 (4,6)
Glaucoma	6 (3,9)
Catarata	4 (2,6)
Etiología	
Idiopática	81 (52,9)
Infecciosa	10 (6,5)
Herpes simplex virus,/Varicela zóster virus	8 (5,2)/2 (1,3)
ESI*	59 (38,6)
Espondiloartritis	17 (11,1)
Artritis reumatoide	11 (7,2)
Enfermedad de Crohn	10 (6,5)
Granulomatosis con poliangeítis	6 (3,9)
Policondritis recidivante	5 (3,3)
Lupus eritematoso sistémico	3 (1,9)
Colitis ulcerosa	2 (1,3)

*Se ha observado 1 caso de enfermedad de Behçet, sarcoidosis, vasculitis leucocitoclástica, tiroiditis y enfermedad celíaca.

Tabla 2. Tratamiento n (%)

Sistémico	
AINEs, n (%)	113 (73,9)
Prednisona, n (%)	56 (36,6)
Bolos MTP, n (%)	6 (3,9)
Inmunosupresores convencionales	
Metotrexato, n (%)	39 (25,5)
Azatioprina, n (%)	11 (7,2)
Salazopyrina, n (%)	6 (3,9)
Hidroxicloroquina, n (%)	4 (2,6)
Ciclofosfamida, n (%)	3 (1,9)
Micofenolato mofetilo, n (%)	1 (0,6)
Terapia biológica	
Infliximab, n (%)	10 (6,5)
Adalimumab, n (%)	10 (6,5)
Etanercept, n (%)	3 (1,9)
Golimumab, n (%)	5 (3,3)
Secukinumab, n (%)	5 (3,3)
Abatacept, n (%)	2 (1,3)

Conclusiones: La patología de la esclera es una entidad frecuente y es necesario excluir la presencia de enfermedad sistémica subyacente.

P252. EFICACIA DEL TRATAMIENTO CON RITUXIMAB EN LA AFECCIÓN CUTÁNEA DE LA ESCLEROSIS SISTÉMICA DIFUSA DE INICIO. ANÁLISIS MULTICÉNTRICO

I. Vázquez Gómez[1], J. Lluch Pons[2], F.J. Narváez García[2], M. Aguilar Zamora[1], L. Montolio Chiva[1], A.V. Orenes Vera[1], E. Flores Fernández[1], A. Martínez Ferrer[1], E. Valls Pascual[1], D. Ybáñez García[1], I. Torner Hernández[1], V. Núñez Monje[1], A. Sendra García[3] y J.J. Alegre Sancho[1]

[1]*Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.* [2]*Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona.* [3]*Fundación para el fomento de la investigación sanitaria y biomédica de la Comunidad Valenciana (FISABIO)-Servicio de Reumatología y Farmacia. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

Introducción: Se ha descrito que el rituximab (RTX) puede mejorar la afección cutánea en pacientes con esclerosis sistémica difusa (dSSc). Sin embargo, existen pocos datos sobre la utilización del fármaco de forma precoz en esta manifestación de la enfermedad.
Objetivos: Evaluar la eficacia de RTX como tratamiento de inducción para la afección cutánea en pacientes con dSSc de menos de 3 años de evolución.
Métodos: Estudio multicéntrico, observacional y retrospectivo. Se reclutaron pacientes con dSSc que habían recibido tratamiento con RTX en un período ≤ 3 años desde el primer síntoma de la enfermedad (excluyendo fenómeno de Raynaud). Se definió eficacia como estabilidad o mejoría de la afectación cutánea, estableciendo como variable principal del estudio la mejoría en la puntuación del índice mRondan (mRSS) y como variable secundaria la percepción subjetiva del paciente en cuanto al endurecimiento o tirantez de la piel. Se comparó la puntuación del mRSS a los 6 y 12 meses de inicio del RTX frente al mRSS basal, así como con el último registro disponible. Los datos se analizaron mediante el test de Wilcoxon, con el programa SPSS 20.0.
Resultados: De los 11 pacientes reclutados, la mediana de edad fue de 48 años (RIQ 22), siendo 8 mujeres y 3 hombres. La mediana del tiempo de evolución de la enfermedad fue de 4 años (RIQ 6). Respecto al patrón inmunológico, 4 pacientes presentaban ATA+, 3 RNPIII+, 1 ACA+ y ATA+, 2 Ro-52+ y en un caso se registró un patrón de ANA no específico. La mediana basal del mRSS fue de 15,5 (RIQ 18) y el tiempo medio desde el diagnóstico hasta el inicio del RTX fue 12 meses (RIQ 8), con una mediana de duración del tratamiento con RTX de 12 meses (RIQ 68). Todos los pacientes excepto uno tenían afectación cutánea al diagnóstico. La mediana del mRSS a los 6 y 12 meses de tratamiento con RTX y del último registro disponible fue de 15 (RIQ 13), 14,5 (RIQ 13) y 11 (RIQ 16), respectivamente. La mayoría de pacientes notaron una mejoría subjetiva a los 6 (9 de 10 pacientes) y 12 meses (6 de 7), así como en el último registro disponible (6 de 8). El resto manifestó encontrarse similar a su situación previa al tratamiento. En cuanto al porcentaje de mejoría del mRSS tras el inicio del RTX, éste fue significativo tanto a los 6 meses (29%, RIQ 37), como a los 12m (35%, RIQ 34) y en el último registro disponible (39%, RIQ 51). Se comparó también el mRSS previo al tratamiento con RTX y tras su inicio, observando mejoría estadísticamente significativa a los 6 y 12 meses y en el último mRSS registrado.
Conclusiones: En nuestra experiencia y con los resultados de ambos centros, los pacientes con dSsc y afectación cutánea podrían beneficiarse del tratamiento precoz con RTX. La mejoría se puede observar ya a los 6 meses de tratamiento y parece alcanzar la meseta a los 12 meses.

P253. DIFERENCIAS EN LOS NIVELES DE INMUNOGLOBULINAS EN PACIENTES CON VASCULITIS ASOCIADAS A ANCA Y ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON RITUXIMAB

M. Sanz Jardón, G. Bonilla, D. Peiteado, D. Benavent, C. Plasencia, L. Nuño, I. Monjo, A. Villalba y A. Balsa

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: El rituximab (RTX) es un anticuerpo monoclonal quimérico dirigido contra el receptor CD20, utilizado en el tratamiento de numerosas enfermedades reumatológicas. Uno de sus efectos adversos es la hipogammaglobulinemia. Se está observando que esta es más frecuente en los pacientes con vasculitis asociadas a ANCA (VAA).
Objetivos: Estudiar las características basales de pacientes con VAA y Artritis reumatoide (AR) en tratamiento con RTX y analizar los factores de riesgo asociados hipogammaglobulinemia.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes tratados con RTX. Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de VAA y AR que disponían de niveles de inmunoglobulinas previos al tratamiento y después de cada ciclo. Se analizaron variables demográficas, clínicas y analíticas. Se compararon ambas poblaciones mediante t de Student y U Mann-Whitney para las variables continuas y chi-cuadrado para las categóricas. Se estudió la asociación entre hipogammaglobulinemia y las características de la población con modelos de regresión logística binomial univariante y multivariante.
Resultados: Se incluyeron 86 pacientes, 10 (11,6%) con VAA y 76 (88,4%) con AR. Las características de la muestra se incluyen en la tabla 1, destacándose las diferencias significativas entre ambos grupos. De los 12 pacientes (13,9%) que desarrollaron hipogammaglobulinemia, 4 eran del grupo de AR y 8 del de VAA ($p < 0,001$). La muestra global se dividió en dos grupos, pacientes con hipogammaglobulinemia y pacientes sin ella, para buscar variables asociadas a su desarrollo (tabla 2). Se obtuvieron diferencias significativas en relación con el diagnóstico de los pacientes ($p < 0,001$), la edad al diagnóstico, siendo mayor en los pacientes con hipogammaglobulinemia ($p < 0,001$); y

Tabla P253
Tabla 1. Características de los pacientes tratados con RTX, según su enfermedad de base

	Muestra total (n = 86)	AR (n = 76)	Vasculitis (n = 10)	p
Edad al inicio del tratamiento, años, (m ± DE)	57 ± 12,5	56 ± 12	63 ± 11,9	0,112
Tiempo de evolución, años (m ± DE)	11,5 ± 9,7	13 ± 9,4	1 ± 1	< 0,001
Mujeres, n/N (%)	66/86 (76,6)	60/76 (78,9)	6/10 (60)	0,182
IGG < 725 al inicio del tratamiento, n/N (%)	10/86 (11,6)	4/76 (5,3)	6/10 (60)	< 0,001
Hipogammaglobulinemia IgG (IgG < 600), n/N (%)	12/86 (14)	4/76 (5,3)	8/10 (80)	< 0,001
Hipogammaglobulina IgG grave (IgG < 400), n/N (%)	2/86 (2,3)	0	2/10 (20)	< 0,001
Hipogamaglobulinemia IgM, n/N (%)	26/86 (30,2)	17/76 (22,4)	9/10 (90)	< 0,001
Tratamiento previo con Biológico no antiTNF, n/N (%)	25/86 (29,1)	24/76 (31,6)	1/10 (10)	0,158
Tratamiento previo con antiTNF, n/N (%)	60/86 (69,8)	59/76 (77,6)	1/10 (10)	< 0,001
Tratamiento previo con FAMES, n/N (%)	80/86 (93)	72/74 (94,7)	8/10 (80)	0,085
Tratamiento previo con Ciclofosfamida, n/N (%)	3/86 (3,5)	0	3/10 (30)	< 0,001
Infecciones, n/N (%)	24,4% (21/86)	19,7% (15/76)	60% (6/10)	0,020
Infección grave, n/N (%)	7/86 (4,6)	1/76 (1,3)	3/10 (30)	< 0,001
Dosis acumulada de GC durante el tratamiento, (m ± DE)	2.626,2 ± 2.353,8	2.303 ± 1.913,5	5.668,7 ± 3.997,4	0,002

Tabla P253
Tabla 2. Características de los pacientes estratificados según la presencia de hipogammaglobulinemia

	Hipogammaglobulinemia IgG (n = 12)	No hipogammaglobulinemia IgG (n = 74)	p
Vasculitis n/N (%)	8/12 (66,7)	2/74 (2,7)	0,000
AR n/N (%)	4/12 (33,3)	72/74 (97,3)	0,000
Edad al diagnóstico, años m ± DE	61,2 ± 15,3	43 ± 11,4	0,001
Edad al inicio m ± DE	65 ± 9,5	55,9 ± 12,6	0,019
Tiempo de evolución, años m ± DE	4,9 ± 8,4	12,6 ± 9,5	0,014
Mujeres n/N (%)	8/12 (66,7)	58/74 (78,4)	0,373
IGG < 725 al inicio del tratamiento n/N (%)	8/12 (66,7)	2/74 (2,7)	0,000
Niveles de IgG al inicio del tratamiento, m ± DE	744,5 ± 504,22	1.145,2 ± 295,3	< 0,001
Hipogammaglobulinemia IGM n/N (%)	9/12 (75)	17/74 (23)	0,000
Tratamiento previo con biológico no antiTNF n/N (%)	3/12 (25)	22/74 (29,7)	0,738
Tratamiento previo con biológico antiTNF n/N (%)	4/12 (33,3)	56/74 (75,7)	0,003
Tratamiento previo con FAMES n/N (%)	12/12 (100)	68/74 (91,9)	0,306
Tratamiento previo con ciclofosfamida n/N (%)	3/12 (25)	0	0,000
Infecciones n/N (%)	6/12 (50)	15/74 (20,3)	0,081
Infecciones graves n/N (%)	3/12 (25)	1/74 (1,4)	0,001
Dosis acumuladas de corticoides durante el tratamiento m ± DE	4.310 ± 3.710	2.345 ± 1.959	0,019

con los años de evolución de la enfermedad (p 0,014). Los pacientes con hipogammaglobulinemia tenían una media de IgG al inicio del tratamiento menor (p < 0,001). El grupo con hipogammaglobulinemia tuvo más infecciones graves, entendidas como infecciones que requirieron ingreso, (p < 0,001). El grupo con hipogammaglobulinemia recibió una mayor dosis acumulada de corticoides durante el tratamiento (p 0,019). Analizando el grupo con AR, los pacientes con hipogammaglobulinemia también recibieron mayor dosis acumulada de corticoides (p 0,009). En el estudio multivariable, únicamente la edad al inicio del tratamiento (p = 0,020) se mantuvo como un factor de riesgo para la aparición de hipogammaglobulinemia.

Conclusiones: Se observa un porcentaje significativamente mayor de hipogammaglobulinemia en pacientes con VAA tratados con rituximab, respecto a pacientes con AR. Parece influir en el desarrollo de la hipogammaglobulinemia la edad al diagnóstico, los años de evolución de la enfermedad, los bajos niveles de IgGs previos al inicio del tratamiento y una mayor dosis acumulada de glucocorticoides (objetivado tanto en la muestra global como en el grupo con AR). Además, existe una frecuencia mayor de infecciones graves en el grupo con hipogammaglobulinemia. Es necesaria la realización de estudios con mayor tamaño muestral para confirmar estos resultados.

P254. ENFERMEDAD DE BEHÇET: COMPARACIÓN DE DOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS EN UNA POBLACIÓN BIEN DEFINIDA. ESTUDIO DE 111 PACIENTES

C. Álvarez Reguera[1], A. Herrero-Morant[1], L. Sánchez-Bilbao[1], D. Martínez-López[1], J.L. Martín-Varillas[1], G. Suárez-Amorín[2], P. Setién-Preciados[1], M.C. Mata-Arnaiz[1], M. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología; [2]Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Tabla P254

	Diagnóstico de expertos (N = 111)	Criterios ISG (N = 65)	Criterios ICBD (N = 86)
Edad, media (DE)	36,8 (13,2)	36 (12,8)	36,7 (13)
Sexo, hombres/mujeres, N (%)	49/62 (44,1/55,8)	29/36 (44,6.4/55,4)	38/48 (44,2/55,8)
Aftas orales	110 (99)	65 (100)	85 (100)
Recurrentes (3 brotes/año)	91 (87,2)	61 (93,8)	74 (86)
Aftas genitales	59 (53,1)	42 (64,6)	56 (65,1)
Lesiones cutáneas	76 (68,4)	56 (86,15)	71 (70,9)
Pseudofoliculitis/Eritema nodoso	51 (67,1)/27 (35,5)	38 (58,5)/21 (32,3)	42 (68,8)/22 (36,1)
Lesiones oculares	39 (35,1)	32 (49,2)	39 (45,3)
Anterior/Posterior/Panuveítis	17 (43,6);12 (30,8)/0	16 (50)/8(25)/7 (21,9)	17 (45,6); 0; 12 (30,8)
Vasculitis retiniana	4 (10,3)	1 (3,1)	4 (10,6)
Manifestaciones articulares	76 (68,5)	43 (66,1)	58 (67,4)
Artralgias/Artritis	69 (92,8)/45 (60)	39 (90,7)/24 (55,8)	52 (89,6)/33 (56,9)
Manifestaciones neurológicas	20 (18)	11 (16,9)	16 (18,6)
Periféricas/Centrales	11 (55)/14 (70)	7 (63,6)/7 (63,6)	12 (75)/10 (62,5)
Manifestaciones vasculares	11 (9,9)	7 (10,8)	10 (11,6)
Trombosis venosa/arterial/Flebitis	0/5 (45,4)/1 (9,1)	0/4 (57,1)/1 (14,3)	1 (12,5)/5 (62,5)/0
Manifestaciones gastrointestinales	4 (4,5)	4 (6,1)	4 (4,6)
Test de Patergia + (realizado; %)	6 (28; 21,4)	4 (19; 21)	4 (25, 16)
HLA B51 positivo (realizado; %)	38 (86; 44,2)	19 (47; 40,4)	28 (63; 44,4)

Introducción: La enfermedad de Behçet (EB) es una vasculitis sistémica crónica y recurrente sin test diagnóstico patognomónico. La clasificación diagnóstica más utilizada es la del Grupo de Estudio Internacional de EB (ISG). Estos criterios han demostrado reiteradamente ser poco sensibles. Por ello, en 2014 se publicaron los Criterios Internacionales para Enfermedad de Behçet (ICBD).
Objetivos: Comparar los criterios ISG e ICBD en el diagnóstico de EB.
Métodos: En el estudio se incluyeron 111 pacientes diagnosticados por reumatólogos expertos de EB posible o definitiva. Todos ellos, procedentes de una población bien definida del norte de España y diagnosticados entre 1980 y 2019. Los criterios ISG e ICBD para EB fueron aplicados en todos los pacientes y comparados entre ellos.
Resultados: Se estudiaron 111 pacientes (62 mujeres/49 hombres) con edad media de 36,8 ± 13,2 años. La EB se diagnosticó en 65 (58,5%) de ellos según los criterios ISG y en 86 (77,5%) según los ICBD. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ($p < 0,001$). La concordancia entre ambos criterios diagnósticos fue discreta (Kappa 0,35; $p < 0,001$). La sensibilidad de los criterios ICBD e ISG fue 58,6% y 80,2% respectivamente (tabla).
Conclusiones: Los criterios ICBD han demostrado una sensibilidad más alta que los ISG. Por ello, la aplicación de los nuevos criterios puede suponer un diagnóstico más temprano y correcto de la EB.
Bibliografía
1. Criteria for diagnosis of Behcet's disease, International Study Group for Behçet's Disease. Lancet. 335:1078-80.
2. The International Criteria for Behçet's Disease (ICBD): a collaborative study of 27 countries on the sensitivity and specificity of the new criteria, J Eur Acad Dermatol Venereol. 2014;28:338-47.

P255. REVISIÓN SISTEMÁTICA DE FACTORES PREDICTORES DE MALA RESPUESTA RENAL EN PACIENTES CON NEFRITIS LÚPICA

M.E. Rodríguez Almaraz[1], E. Gutiérrez Solís[2], E. Rabadán Rubio[3], P. Rodríguez Ramos[2], M. Alonso[4], L. Carmona[5], E. Morales Ruiz[2] y M. Galindo Izquierdo[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Nefrología. Hospital 12 de Octubre. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital de Alcalá de Henares. [4]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital 12 de Octubre. Madrid. [5]Instituto de Investigación Músculo-esquelética. Madrid.

Introducción: Actualmente no disponemos de un biomarcador ideal o índice compuesto que nos permita valorar y monitorizar los factores de riesgo de mala evolución renal de la nefritis lúpica (NL).
Objetivos: Realizar un análisis crítico de los marcadores pronósticos e índices publicados a través de una revisión sistemática de la literatura para diseñar en un segundo paso un índice pronóstico para la valoración de estos pacientes en consulta.
Métodos: Realizamos una revisión sistemática y metaanálisis de acuerdo con las guías de "Cochrane Collaboration" y los resultados los hemos expuesto de acuerdo con "Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyzes PRISMA statement". Hicimos una búsqueda en MEDLINE, EMBASE, CINAHL y Web of Science usando texto libre y términos MeSH entre 2000-2019, inicialmente por 2 autores independientes usando un gestor bibliográfico. Primero se hizo una selección por título y los que resultaron relevantes se revisó el abstract. En caso de duda, se revisó el artículo completo para una posible inclusión. Los artículos seleccionados tenían que cumplir: marcador/índice pronóstico de NL, estudio longitudinal, recoger el factor pronóstico de forma retrospectiva sin sesgo para buen/mal pronóstico renal y NL diagnosticada por biopsia en ≥ 18 años. Seis autores independientes extrajeron los datos de los artículos para determinar su factibilidad, y los resultados se discutieron. Se incluyeron características generales, resultados con medias de asociación y los efectos adversos.
Resultados: De los 1.027 artículos seleccionados, descartamos 858 por título. De los restantes, 102 se seleccionaron por abstract, y finalmente, 67 artículos se excluyeron tras la revisión del texto completo. Finalmente seleccionamos 27 estudios por texto completo, que incluyeron 3399 pacientes. La mayoría eran unicéntricos y retrospectivos (65%). Al analizar los resultados vimos que existe una dificultad añadida por la gran variabilidad que existe en las definiciones de respuesta o recidiva clínica. Para facilitar el análisis dividimos los trabajos en función del desenlace que utilizan, en 3 grupos: desenlace de función renal, respuesta al tratamiento y mortalidad o eventos cardiovasculares. Casi todos los trabajos coinciden en los factores clásicos de progresión de la insuficiencia renal: creatinina al diagnóstico, proteinuria, sedimento urinario activo, hipertensión arterial, ausencia de respuesta al tratamiento, edad. La proteinuria, además, se consideró un marcador de progresión de LN, asociando la cantidad con la respuesta renal, el desarrollo de enfermedad renal terminal (ERT), la necesidad de diálisis y la aparición de eventos extrarrenales. Otras variables relacionadas con mala evolución renal fueron: demográficas (etnia, nivel socioeconómico), inmunológicas (anticuerpos anti-Ro, anti-ADN, anti-C1q y anti-PCR con pobre evolución renal), histopatológicas (aumento de la necesidad de diálisis en glomerulonefritis IV, microangiopatía trombótica, depósitos C4d o atrofia tubular y asociación de índice de cronicidad con remisión) o terapéutico (hidroxicloroquina con remisión).
Conclusiones: No ha habido progreso en los biomarcadores que utilizamos como factores de mala evolución renal en NL. Aunque existen índices de actividad, no hemos encontrado índices para la evaluación del pronóstico. Creemos que el desarrollo de un índice sería necesario para la evaluación del pronóstico y la gravedad de los pacientes con LN en el debut y durante la evolución.

P256. BETA 2 MICROGLOBULINA COMO FACTOR PRONÓSTICO EN LA CRIOGLOBULINEMIA NO ASOCIADA A VIRUS HEPATOTROPOS

S. Jeria[1], T. Franco[2], A. Baucells[2], A. García[1], D. Lobo[1], L. Sainz[1], H. Park[1], A. Millán[1], P. Moya[1], A. Mariscal[2], L. Alserawan[2], A. Laiz[1], B. Magallares[1], C. Díaz-Torné[1], I. Castellví[1], S.P. Fernández[1], M. Riera[1], C. Pitarch[1], S. Ros[1], E. Moga[2], Y. Álvaro[2], C. Juárez[2] y H. Corominas[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau & Hospital Dos de Maig. Barcelona. [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La crioglobulinemia (CG) es un proceso patológico poco frecuente relacionado con desórdenes hematológicos, infecciones y enfermedades autoinmunes. La edad y la afectación renal se reconocen como marcadores pronósticos.
Objetivos: Describir los factores clínicos diferenciales y los factores pronósticos en una cohorte de pacientes diagnosticados de CG no asociada a virus hepatotropos.
Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo de una cohorte de 252 muestras positivas de crioglobulinas, obtenidas de la base de datos del laboratorio de inmunología de un hospital terciario que atiende 450.000 personas, durante 1 año. Se obtuvieron 186 pacientes con muestra positiva para CG, de los cuales, 87 no se asociaban a virus hepatitis B o C. Se recogieron datos demográficos, clínicos, serológicos y anatomo-patológicos. Se compararon las variables no paramétricas mediante un test de Wilcoxon.
Resultados: De los 186 pacientes revisados, se incluyen en el estudio 87 (46,7%). La edad media en el momento del diagnóstico de CG fue de 60 (± 16) años. El subtipo de CG fue predominio mixta 60 (69%) pacientes, de los cuales 10 (11,5%) asociaban glomerulonefritis (GN), con biopsia compatible, 17 (19,5%) neuropatía periférica (NP), 29 (33,3%) artritis no erosiva y 10 (11,5%) vasculitis leucocitoclástica confirmada por biopsia cutánea. Las características clínicas, epide-

miológicas y serológicas de la muestra se resumen en la tabla. En el análisis comparativo de pacientes con CG y Beta 2 microglobulina (β2M), CG y factor reumatoide (FR), aquellos con β2M elevada (> 1,8 mg/L), presentaban de manera significativa más GN (p: 0,016) y NP (p: 0,013) respectivamente. Mientras que la relación de FR con la GN (p: 0,948) y con la NP (p: 0,645), resultó no significativa. Asimismo, la β2M alta se relacionó en forma significativa con consumo de complemento C4 (p: 0,015) no así con C3 (p: 0,063). En los 30 (34,5%) pacientes, con afectación cutánea, tener β2M alta, no demostró relación estadísticamente significativa. Las principales enfermedades autoinmunes sistémicas asociadas fueron el síndrome de Sjögren primario (SS 1º) 37 (42,5%), lupus eritematoso sistémico (LES) 9 (10,3%) y esclerosis sistémica (ES)7 (8,05%).

Características clínicas, epidemiológicas y serológicas de la muestra de pacientes con crioglobulinemia no asociada a virus hepatotropos

Sexo, n% (mujer/hombre)	65/22 (74,7/25,3)
Edad al diagnóstico, años ± DE	60 ± 16
Tipo CG, n (%)	
Tipo 1, n (%)	27 (31)
Mixta, n (%)	60 (69)
Enfermedades asociadas	
SS 1ª, n (%)	37 (42,5)
LES, n (%)	9 (10,3)
ES, n (%)	7 (8,05)
Clínica	
Cutánea, n (%) total	30 (34,5)
Púrpura, n (%)	14 (16)
Úlceras, n (%)	5 (5,7)
Isquemia acral, n (%)	2 (2,3)
Acrocianosis x frío, n (%)	7 (8)
Raynaud, n (%)	19 (21,8)
Neuropatía periférica, n (%)	17 (19,5)
Artritis no erosiva, n (%)	29 (33,3)
Glomerulonefritis, n (%)	10 (11,5)
Laboratorio	
β2M + (> 1,8 mg/L) media	3,9
PCR (mg/L) p_{50}	3,7
VSG (mm/hora) p_{50}	28
FR + (> 20 UI/mL) p_{50}	124
Anti Ro52 +/Anti Ro60 + n, (%)	42 (48,3)
C3 bajo n, (%)	48 (55,1)
C4 bajo n, (%)	36 (41,4)

Conclusiones: Nuestra cohorte de pacientes, presenta una relación directa entre la presencia de niveles elevados de β2M y la existencia de progresión a glomerulonefritis y neuropatía periférica. No existe una correlación entre la presencia de CG y otros marcadores serológicos de autoinmunidad excepto C4 bajo. Las CG con β2M no asocian una mayor afectación cutánea o artritis.

P257. MIOPATÍAS INFLAMATORIAS ANTI- FACTOR DE TRANSCRIPCIÓN 1G INTERMEDIARIO (ANTI-TIF-1G) POSITIVO

P. Morán Álvarez[1], S. Garrote-Corral[1], R. Ballester-González[2], C. García-Hoz[2], C. Larena-Grijalba[1], M.Á. Blázquez-Cañamero[1], J.L. Morell-Hita[1], J. Bachiller-Corral[1] y M. Vázquez-Díaz[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: Las miopatías inflamatorias son un grupo heterogéneo de enfermedades autoinmunes sistémicas caracterizadas por una afectación muscular simétrica, cutánea y de otros órganos internos. Su asociación con el desarrollo de neoplasias es descrita frecuentemente en la literatura, especialmente en aquellos pacientes con anti-TIF-1g positivo.
Objetivos: Analizar características clínicas, métodos diagnósticos y tratamientos de una serie hospitalaria de 5 pacientes diagnosticados de miopatía inflamatoria anti-TIF-1g positivo.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo incluyendo a todos los pacientes entre 2013-2019 con diagnóstico de miositis inflamatoria anti-TIF-1g positivo. Se recogieron los datos demográficos, clínicos, analíticos, histopatológicos, pruebas de imagen, estudio electrofisiológico, tratamientos y mortalidad a través de la revisión de historias clínicas.
Resultados: Se incluyeron 5 pacientes, 3 mujeres y 2 hombres, todos ellos de raza caucásica. La edad media al diagnóstico fue de 56 años (rango: 40-65 años). 4 presentaron una neoplasia subyacente: 3 de órgano sólido (mama, renal y pulmón) y 1 hematológica (linfoma no Hodgkin). El tiempo entre el diagnóstico de la miopatía inflamatoria y la detección de una neoplasia fue simultánea en todos ellos, excepto 3 años en uno de los pacientes. Dentro de las manifestaciones clínicas: 3 de ellos desarrollaron rash heliotropo, eritema en chal, eritema periungueal y/o pápulas de Gottron; 1 fenómeno de Raynaud; 3 artralgias y/o artritis; 2 pérdida ponderal; 4 mialgias; y 4 debilidad de cinturas (3 cintura escapular y pelviana; 1 cintura escapular; y 1 disfagia, disfonía y debilidad diafragmática asociadas). Ninguno presentó alteraciones gastrointestinales, pulmonares y/o fiebre. Las medianas de CK, aldolasa y LDH al diagnóstico fueron de 674 U/L, 9,8 U/L y 547 U/L, respectivamente. En relación con el diagnóstico: 3 de ellos presentaban signos inflamatorios en la resonancia magnética muscular; 4 un patrón miopático en el estudio electrofisiológico; y 1 paciente una biopsia muscular concluyente. Según los criterios de Bohan and Peter se registraron 3 dermatomiositis (2 definitivas y 1 probable) y 2 polimiositis (1 probable y 1 posible). El tratamiento de inicio en todos ellos fue prednisona a dosis de 1 mg/Kg/día. 1 de ellos recibió 3 pulsos intravenosos (125 mg/día durante 3 días) de metilprednisolona. Otros tratamientos administrados fueron: hidroxicloroquina (3), azatioprina (2) e inmunoglobulinas intravenosas (1). Se registraron 2 muertes con un rango de 5 meses-4 años desde su diagnóstico, siendo 1 de ellas secundaria a disfunción diafragmática.
Conclusiones: Las miopatías inflamatorias anti-TIF1 positivo son un tipo de miositis con una gran fuerza de asociación a neoplasias (predominantemente de órgano sólido), por lo que su búsqueda es obligatoria tanto en el momento de su diagnóstico como durante su seguimiento. El manejo de este tipo de miopatías se basa en el tratamiento de la neoplasia subyacente y el uso de glucocorticoides como primera línea. No obstante, otros tratamientos pueden ser necesarios. A pesar de ello, su pronóstico a largo plazo es poco favorable.

P258. MANIFESTACIONES ARTICULARES EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON SARCOIDOSIS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

I.M. Madroñal García, C. Aguilera Cros, L. Méndez Díaz y M. Gómez Vargas

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: La sarcoidosis (S) es una enfermedad granulomatosa sistémica de etiología desconocida, que afecta más frecuentemente a ganglio, pulmón y piel, aunque puede afectar otros órganos, entre ellos el sistema osteomuscular.
Objetivos: Describir las características clínicas, analíticas y radiológicas de los pacientes diagnosticados de S que presentan manifestaciones articulares. Valorar la asociación entre los pacientes que tienen manifestaciones articulares y el uso de corticoides (C) e inmunosupresores (IS), con respecto a los que no presentan afectación articular.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes con diagnóstico de S con manifestaciones articulares, vistos en consultas de Reumatología y Medicina Interna desde el año 2017 hasta el 2019. Los datos se obtuvieron mediante la revisión de historias clínicas. Se han realizado pruebas chi cuadrado y prueba exacta de Fisher para establecer las diferentes relaciones planteadas en los objetivos.

Resultados: De una base de datos de 102 pacientes con S, 18 presentaron manifestaciones articulares (50% mujeres), con una edad media de 57 ± 6 años (media ± DE). De estos pacientes, 4 (22,2%) han presentado ANA positivos. En cuanto a la clínica, 3 pacientes presentaron la asociación de poliartritis y tumefacción bilateral de tobillos, 8 pacientes presentaron poliartritis, 3 monoatritis y 4 pacientes presentaron tumefacción bilateral de tobillos. Un 61,1% presentó fiebre al inicio de la enfermedad. 14 pacientes (77,8%) han presentado cifras de ECA elevada al inicio del cuadro, sin presentar diferencias significativas respecto a todos los pacientes diagnosticados de sarcoidosis que no presentan afectación articular. Los 18 pacientes recibieron tratamiento con C y 10 pacientes (55,5%) necesitaron un tratamiento IS, no encontrando diferencias con respecto a los pacientes que no presentan afectación articular (p = 0,92). Sobre el curso de la enfermedad, la mayoría de los pacientes con afectación articular, presentan un curso crónico (72,2%). Tampoco se encontraron diferencias significativas al compararlos con los pacientes que no tienen afectación articular (p = 0,73).
Conclusiones: Los pacientes con afectación articular en nuestro estudio han sido un 17,6% (18), un resultado aproximado a lo descrito en la literatura (sobre el 10%), aunque nuestro resultado puede estar aumentado por el hecho de que los pacientes que se siguen en consultas de Reumatología presentan o han presentado afectación articular. No se han encontrado diferencias significativas entre los pacientes con S que han presentado afectación articular y los que no, con respecto a las cifras de ECA iniciales, el tratamiento y el curso de la enfermedad. Son necesarios estudios prospectivos, multicéntricos y con mayor tamaño muestral para conocer mejor estas asociaciones.

P259. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, ANALÍTICAS Y RADIOLÓGICAS EN UNA COHORTE DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE SARCOIDOSIS.

I.M. Madroñal García, L. Méndez Díaz y C. Aguilera Cros

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: La sarcoidosis (S) es una enfermedad sistémica de etiología desconocida que se caracteriza por la formación de granulomas en cualquier tejido del organismo, siendo más frecuente la afectación ganglionar, pulmonar y cutánea.
Objetivos: Describir las características clínicas de una cohorte de pacientes diagnosticados de S. Determinar la relación entre la cifra de ECA al diagnóstico, el estadio pulmonar radiológico y el curso de la enfermedad. Valorar si existe relación entre los pacientes que presentan manifestaciones clínicas extrapulmonares, el tratamiento y el curso de la enfermedad.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes con diagnóstico de S en consultas de Reumatología, Medicina Interna y Neumología durante los años 2017- 2019 en nuestro hospital. Los datos fueron obtenidos mediante la revisión de historias clínicas. Se han utilizado pruebas chi cuadrado y pruebas paramétricas para establecer las diferentes relaciones descritas en los objetivos.
Resultados: Se incluyeron 102 pacientes con S (51% mujeres), con una edad media de 56 ± 11 años (media ± DE). El diagnóstico de sospecha al inicio del cuadro fue de S en un 70,6% de los pacientes, seguido de la sospecha de linfoma (20,6%). El tiempo medio para el diagnóstico definitivo de S fue de 9,5 meses. Un 70,6% de los pacientes presentaron títulos de ECA elevados al inicio. En cuanto a las manifestaciones clínicas, un 18,6% de los pacientes presentaron fiebre al inicio y un 66,7% manifestaciones clínicas extratorácicas. Presentan adenopatías en radiografía de tórax un 72,5%, y en un 91% hay afectación torácica (el estadio pulmonar más frecuente es el estadio II). Se realizó biopsia en el 84,3% de los pacientes, siendo la biopsia pulmonar la más realizada (52,3%). Un 88,2% de los pacientes recibieron tratamiento con corticoides al inicio del cuadro (actualmente en tratamiento con corticoides un 37,3%). Un 50% de los pacientes tuvo que realizar tratamiento con inmunosupresores, siendo el metotrexato el más usado. 5 pacientes han realizado tratamiento con fármacos biológicos (antiTNF). Respecto al curso de la enfermedad, un 51% de los pacientes presenta curso crónico, un 45,1% se encuentra en remisión y un 3,9% han sufrido una recaída de la enfermedad. En este estudio, no se ha encontrado relación significativa entre las cifras de ECA al inicio de la enfermedad, el estadio pulmonar y el curso de la enfermedad. Según nuestros datos, los pacientes que presentan manifestaciones clínicas extratorácicas necesitan con más frecuencia tratamiento corticoideo (p = 0,017) y tratamiento inmunosupresor (p = 0,001) con respecto a los pacientes que no tienen clínica extratorácica. Además, los pacientes con clínica extratorácica presentan con más frecuencia un curso crónico de la enfermedad que los que no la presentan (p = 0,019).
Conclusiones: Los datos descritos en este estudio son similares a los que encontramos en la literatura. Las diferencias encontradas, se pueden explicar porque los pacientes que presentan manifestaciones clínicas extratorácicas tienen un manejo más complicado y necesitan mayor tratamiento que los que solo presentan afectación pulmonar, incluso los pacientes que presentan estadio radiológico I no suelen necesitar tratamiento, solo vigilancia.

P260. ESTUDIO OBSERVACIONAL DE LA NEUROPATÍA SENSITIVA EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO

N. Franco Domingo[1], A.J. García González[1], J.F. Gonzalo Martínez[2], S. Melchor Díaz[1] y J.L. Pablos Álvarez[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Neuromuscular. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Introducción: El síndrome de Sjögren primario (SSp) es una enfermedad autoinmune sistémica que afecta principalmente a glándulas exocrinas y con frecuencia variable a otros órganos produciendo manifestaciones extraglandulares que empeoran el pronóstico de la enfermedad. La prevalencia del SSp en la población adulta española es del 0,25%. Entre las manifestaciones sistémicas, la afectación neurológica en el SSp tiene una prevalencia estimada en torno al 20%, siendo la afectación del sistema nervioso periférico (SNP) la más frecuente. Las formas sensitivas se clasifican como: neuropatía sensitiva dolorosa, ganglionopatía de raíces posteriores y polineuropatía sensitivomotora. Su curso y respuesta a las diferentes terapias no es bien conocido, y se basa en estudios descriptivos de casos o pequeñas series.
Objetivos: Describir la presentación clínica y respuesta al tratamiento de una serie de casos con neuropatía sensitiva (NS) asociada al SSp.
Métodos: Se trata de un estudio descriptivo retrospectivo basado en una búsqueda activa, en el Servicio de Reumatología del Hospital 12 de Octubre de todos los casos con SSp que habían presentado NS en el periodo entre 2005 y 2019.
Resultados: Se identificaron 10 pacientes (7 mujeres y 3 hombres con una mediana de edad de 50 años al diagnóstico de la NS. La manifestación glandular más frecuente fue la xeroftalmia (70%) seguida de la xerostomía (60%). La NS precedió al diagnóstico de SSp en 8 casos y coincidió con el mismo en un caso. Solo en otro paciente la NS debutó 6 años después del diagnóstico de SSp. Las características clínicas y los patrones electromiógraficos se presentan en la tabla 1. Serológicamente, el 50% tenían ANA-IFI+, 50% anti-Ro+, un 40% anti-La+ y otro 40% tenían FR+. A todos los pacientes se les realizó biopsia de glándula salival menor, 6 de las cuales resultaron con un grado ≥ 1 de la clasificación de Chisholm. Un 30% de los casos presentaron además clínica extraglandular no neurológica, articular (1), respiratoria tipo afectación intersticial pulmonar (2), fenómeno de Raynaud (1) y leucopenia (2). El 80% de los pacientes recibieron

inmunoglobulina intravenosa (IgIV) como tratamiento inicial. De dichos pacientes, 1 recibió terapia combinada con azatioprina (AZA) y otro con corticoides (CS) manteniéndose estables en ambos casos. El resto de pacientes recibió IgIV en monoterapia de forma que 1 de ellos alcanzó mejoría clínica y los 3 restantes se mantuvieron estables, aunque uno de ellos sufrió empeoramiento posterior que requirió asociar CS y AZA. Solo en un caso por ineficacia del tratamiento con IgIV se requirió iniciar rituximab (RTX) con estabilización, y un paciente a pesar de alcanzar la estabilización clínica se decidió asociar CS y RTX por la gravedad del cuadro. El 20% de pacientes restante que no recibió IgIV fueron tratados con CS y AZA mejorando 1 de ellos, mientras que el otro requirió asociar RTX para obtener mejoría. La evolución detallada de los tratamientos y el tiempo de seguimiento se describen en la tabla 2.

Tabla 1. Hallazgos neurológicos y electromiográficos

Edad de inicio de clínica neurológica (mediana)	50 (25-81)
Manifestaciones neurológicas	
Miembros superiores	
Parestesias	8 (80%)
Disestesia y alodinia	3 (30%)
Ataxia	2 (20%)
Déficit motor	1 (10%)
Arreflexia	1 (10%)
Miembros inferiores	
Parestesias	8 (80%)
Disestesia y alodinia	4 (40%)
Ataxia	3 (30%)
Déficit motor	2 (20%)
Arreflexia	1 (10%)
Signos simétricos	7 (70%)
Disfunción autonómica	2 (20%)
Afectación de pares craneales	0
EMG	
PNP axonal sensitiva	1 (10%)
PNP axonal sensitivo-motora	3 (30%)
Ganglionopatia sensitiva	6 (60%)

PNP: polineuropatía.

Tabla 2. Tratamiento y evolución de la NS

Paciente	Sexo	Edad de Inicio clínica neurológica	Tratamiento (separarlos si procede)	Seguimiento	Evolución
1	M	32	IgIV (1 ciclo)	1 año	Estable
2	M	40	AZA + IgIV (1 año)	2 año	Estable
3	H	56	IgIV (1 ciclo)	13 años	Mejoría
4	M	66	AZA + CS → + RTX (1 año)	1 año	Mejoría
5	M	58	IgIV	18 años	Estable
6	H	52	IgIV (1 ciclo) → CS + AZA	2,5 años	Estable Empeoramiento posterior Estable
7	M	45	CS + AZA	6 años	Mejoría
8	M	45	IgIV (5 ciclos) → RTX (1,5 años)	2 años	Empeoramiento Estable
9	M	25	CS + IgIV (1 ciclo)	6 meses	Estable
10	H	81	IgIV (1 ciclo) → CS + RTX	1 año	Mejoría

Conclusiones: La NS es una manifestación rara en el SSp. Es con frecuencia la manifestación de debut. En la serie descrita la evolución con los tratamientos fue favorable con estabilización o mejoría de la NS en la mayoría de los casos. El fármaco más utilizado fue la IgIV, usándose RTX como segunda línea en caso de fracaso de la IgIV o en combinación con ésta en los cuadros más graves.

P261. CARACTERIZACIÓN DE LAS MIOPATÍAS INFLAMATORIAS ASOCIADAS A ANTICUERPOS ANTIMIOSITIS. ESTUDIO TRANSVERSAL EN UNA COHORTE MULTICÉNTRICA

S. López Salguero[1], M. Andrés[2], P. Vela[2], A. Esteban[2], M.P. Martínez-Vidal[3], J. Bernal[4], J. Rosas[4], A. Álvarez-Cienfuegos[5] y F. Sivera[6]

[1]Hospital Universitario de Torrevieja.[2] Hospital General Universitario de Alicante. [3]Hospital Universitario San Juan de Alicante. [4]Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [5]Hospital Vega Baja. Orihuela. [6]Hospital Universitario de Elda.

Introducción: Las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) son una patología infrecuente, caracterizada por lesiones en el tejido muscular mediadas por el sistema inmune. Alrededor del 40-60% tiene anticuerpos específicos de miositis y un 20-40% adicional, presenta anticuerpos asociados (no-específicos). El perfil de anticuerpo puede ayudar a dividir los pacientes en subgrupos con características más homogéneas a nivel clínico y de pronóstico.
Objetivos: Caracterizar los pacientes con MII con anticuerpos específicos o asociados a miositis en cinco Departamentos de Salud de la provincia de Alicante.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, en cinco Departamentos de Salud de Alicante con una población de referencia de 1.083.463 habitantes. A través de la base de datos del Servicio de Análisis Clínicos del H.G.U. Alicante, se seleccionaron los pacientes con positividad para anticuerpos antimiositis entre octubre 2015 y mayo 2018. Se consideraron los anticuerpos específicos de miositis (anti-TIF1y, anti-MDA5, anti-Mi-2, anti-PmScl75, anti-PMScl100, anti-NXP2, anti-SRP), anticuerpos antisintetasa (anti-PL7, anti-PL12, anti-Jo1, anti-OJ) y anticuerpos asociados a miositis (anti-Ro52, anti-Ku). Se revisaron las historias clínicas de estos pacientes, identificándose los pacientes que presentaban además un diagnóstico de miopatía. Se aceptaba como patrón oro el diagnóstico a criterio del médico reumatólogo responsable. Se extrajeron datos epidemiológicos, clínicos, y de pruebas complementarias.
Resultados: Se identificaron 291 pacientes con un anticuerpo antimiositis positivo. De estos, 40 pacientes tenían un diagnóstico de MII. Los diagnósticos más frecuentes fueron dermatomiositis (22) y polimiositis (9). En cuanto al tipo de anticuerpo, entre los específicos de miositis el más frecuente fue el antiTIF1y, de los antisintetasa el Jo-1, y de los relacionados con miositis el Ro52. La manifestación extramuscular más frecuentemente reportada fue la clínica cutánea. La presencia de EPID se describe en aproximadamente un tercio de los pacientes, siendo el patrón más común la NIU. En cuanto al tratamiento recibido, el uso de glucocorticoides es generalizado; el agente inmunosupresor más comúnmente utilizado fue el metotrexato. Ocho pacientes presentaron una miopatía asociada a neoplasia.

Características clínicas según subgrupos de miopatías

	DM (N = 22)	PM (n = 9)	DMJ (N = 3)	MNIM (n = 1)	AS (n = 5)
Edad, mediana (RIC)	65,5 (46, 76)	57 (34, 66)	15,7 (14, 18)	83 (-)	61 (56, 64)
Sexo femenino n (%)	15 (68,2)	6 (66,6)	2 (66,6)	1 (100)	3 (60)
M. muscular n (%)	16 (77,7)	9 (100)	1 (33,3)	1 (100)	5 (100)
EPID n (%)	1 (4,5)	3 (33,3)	0	0	5 (100)
Disfagia n (%)	3 (13,6)	1 (11,1)	0	0	0
M. Cutánea n (%)	17 (77,3)	0	2 (66,6)	0	1 (20)
Artritis n (%)	1 (4,5)	0	2 (66,6)	0	4 (80)
Raynaud n (%)	4 (19)	1 (11,1)	0	0	1 (20)
Calcinosis n (%)	1 (4,5)	1 (11,1)	(66,6)	0	0
Manos mecánico n (%)	2 (9)	0	0	0	2 (40)
S. seco n (%)	3 (13,6)	1 (11,1)	0	0	0
Cáncer n (%)	7 (31,8)	1 (11,1)	0	0	0
Ck máx (UI/l), mediana (RIC)	432 (171, 706)	809 (350, 1653)	-	-	665 (396, 2300)

AS: síndrome antisintetasa; Ck: creatin kinasa; DM: dermatomiositis; DMJ: dermatomiositis juvenil; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; MNIM: miopatía necrotizante inmuno mediada; PM: polimiositis; RIC: rango intercuartílico.

Conclusiones: Este registro permite caracterizar a los pacientes con miopatía inflamatoria en nuestra área. Es importante la realización de registros multicéntricos y prospectivos en patologías poco frecuentes como las miopatías inflamatorias para poder tener información más detallada y representativa sobre las características clínicas, socio-demográficas y la morbimortalidad en estos pacientes.

P262. ¿SON ESPECÍFICOS LOS ANTICUERPOS DE MIOSITIS PARA EL DIAGNÓSTICO DE MIOPATÍAS IDIOPÁTICAS AUTOINMUNES? ESTUDIO RETROSPECTIVO DE PACIENTES POSITIVOS PARA ANTICUERPOS DE MIOSITIS Y SU CORRELACIÓN CLÍNICA

J. Loarce Martos[1], L. Calvo Sanz[1], S. Garrote Corral[1], C. Rita[2], R. Ballester González[2], A. García-Soidan[2], C. García-Hoz[2], I. Iturrieta-Zuazo[2], J. Bachiller Corral[1] y G. Roy Ariño[2]

[1] Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: Las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) son un conjunto de enfermedades autoinmunes que se caracterizan por debilidad muscular, rash cutáneo y afectación sistémica. Los anticuerpos específicos de miositis (MSA) y los anticuerpos asociados con la miositis (MAA) son claves para el diagnóstico, clasificación y pronóstico de las MII. No obstante, la determinación de MSA/MAA no está estandarizada y existen muy pocos estudios que evalúen su relación con otras enfermedades.
Objetivos: Describir una cohorte de pacientes con MSA/MAA positivos y evaluar su correlación clínica con el diagnóstico de MII y otras enfermedades autoinmunes.
Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo de todas las muestras sanguíneas obtenidas de los pacientes a los que se les solicitaron anticuerpos de miositis durante el año 2019 en el Servicio de Inmunología del Hospital Universitario Ramón y Cajal (Madrid, España). Estos anticuerpos fueron testados mediante inmunoblot (EUROLINE: Autoimmune Inflammatory Myopathies 16 Ag) con antígenos purificados específicos para miositis. La positividad se estableció según el título de absorbancia y se ajustó por un control positivo para cada test (unidades arbitrarias, UA). El diagnóstico de los distintos pacientes con MII se realizó en función del criterio clínico de su médico tratante. Además, el diagnóstico y clasificación fueron confirmados de forma independiente por otro reumatólogo (JL) según el conocimiento actual sobre la clasificación de las MII.
Resultados: Se analizaron 375 muestras para MSA/MAA durante el periodo del estudio. Doscientas setenta y nueve fueron negativas para todos los anticuerpos testados. Noventa y seis muestras fueron positivas para uno o más MSA/MAA, que se correspondían con 74 pacientes (11 pacientes tenían dos muestras diferentes). Cuarenta y nueve (66,2%) de los pacientes que resultaron positivos eran mujeres y 25 (33,8%) eran hombres. La edad media era de 58,65 años. Únicamente 22 pacientes (29,7%) tenían un diagnóstico confirmado de MII, 24 (32,4%) tenían un diagnóstico de otra enfermedad autoinmune, y 11 (14,9%) estaban diagnosticados de enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID). Seis pacientes fueron clasificados como EPID con anticuerpos anti-PM-Scl o anti-Ku, que se asocian a esclerodermia o síndromes overlap miositis-enfermedades de tejido conectivo, a pesar de lo cual se mantuvo la clasificación como EPID ya que no se evidenció ninguna otra característica de MII u otra enfermedad autoinmune en estos pacientes. Diecisiete pacientes fueron positivos para más de un MAA/MSA, incluyendo 14 pacientes positivos para anti Ro-52. El título de anticuerpo fue mayor en los pacientes con MII comparado con los pacientes sin MII (59,59 vs 44,15, p = 0,015). Los anticuerpos anti Mi2 fueron positivos en 4 pacientes con EPID sin ninguna otra característica de MII y también se encontraron títulos altos de anticuerpos anti-SRP (n = 4, media 59,75 UA) en pacientes con cirrosis biliar primaria (CBP). Adicionalmente, 5 pacientes positivos para anti-Jo-1 mediante la técnica ELIA (Thermo Fisher) fueron diagnosticados de síndrome antisintetasa. El diagnóstico de MII según el tipo de anticuerpo y su relación con los títulos de anticuerpo está representado en la tabla.
Conclusiones: Únicamente el 28,7% de los pacientes con MAA/MSA positivos fueron diagnosticados de MII. Los pacientes con otras enfermedades autoinmunes así como EPID presentaron con frecuencia positividad para MSA/MAA.

P263. CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON SÍNDROME SECO ASOCIADO CON INHIBIDORES DE CHECKPOINT

F. Lozano Morillo[1], E. Jiménez Aguilar[2], M. Martínez López[3], L. Paz-Ares Rodríguez[2] y J.L. Pablos Álvarez[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Oncología Médica; [3]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Objetivos: Identificar las características clínicas, inmunológicas y patológicas de pacientes con síndrome seco relacionado con tratamiento oncológico con inmunoterapia.
Métodos: Pacientes tratados con inmunoterapia (inhibidores de *checkpoint*) que presentan síndrome seco oral y/u ocular tras instauración de la misma, remitidos para valoración por Reumatología desde Oncología Médica ante sospecha de síndrome de Sjögren entre 2017 y 2019. Se excluyen pacientes con antecedente de radioterapia en cabeza y cuello e infección por VIH o VHC como posibles causas secundarias de síndrome seco.
Resultados: Identificamos 6 pacientes con sospecha clínica de síndrome de Sjögren (50% sexo femenino; con edad media de 64 años,

Tabla P262
Título de anticuerpos en relación al diagnóstico clínico

Anticuerpo (número de pacientes)	Número de muestras	MII	Título de anticuerpo MII (UA)	No MII	Título de anticuerpo no MII (UA)	Otras enfermedades AI	Anti Ro-52
Anti Jo-1 (n = 1)	1	1 (100%)	92,7	0	-	0	1 (100%)
Anti PL-7 (n = 8)	11	3 (37,5%)	29,59	5 (62,5%)	25,59	5 (62,5%)	2 (25%)
Anti PL-12 (n = 3)	2	1 (33,3%)	53,95	2 (66,6%)	69,97	1 (33,3%)	2 (50%)
Anti EJ (n = 1)	1	1 (100%)	99,46	0	-	0	1 (100%)
Anti OJ (n = 2)	4	0	-	2 (100%)	23,04	1 (50%)	0
Anti Ku (n = 14)	19	3 (21,4%)	107,25	11 (78,6%)	31,85	5 (35,7%)	0
Anti Tif1gamma (n = 5)	6	3 (60%)	40,12	2 (40%)	23,84	1 (20%)	0
Anti NXP2 (n = 2)	3	0	-	2 (100%)	13,99	1 (50%)	1 (50%)
Anti Mi2 (n = 12)	17	3 (25%)	48,65	9 (75%)	26,67	4 (33,3%)	0
Anti SAE (n = 1)	1	0	-	1 (100%)	18	0	0
Anti MDA5 (n = 2)	3	2 (100%)	30,54	0		1 (50%)	1 (50%)
Anti SRP (n = 9)	12	4 (44,4%)	42,69	5 (55,6%)	68,16	5 (55,5%)	2 (22,2%)
Anti PM-Scl75 y PM-Scl100 (n = 2)	2	1 (50%)	68,6	1 (50%)	36,67	0	0
Anti PM-Scl75 (n = 8)	10	0	16,26	8 (100%)	22,72	3 (37,5%)	1 (12,5%)
Anti PM-Scl100 (n = 4)	5	0	-	4 (100%)	23,62	2 (50%)	0

rango 50-78 años) en tratamiento con inmunoterapia (66,67% en monoterapia con anti-PD-1/PD-L1, 33,33% en combinación de nivolumab + ipilimumab). El tumor primario más frecuente fue el carcinoma de pulmón no microcítico en 4 de ellos. Las características basales de los pacientes están recogidas en la tabla 1. Todos los pacientes presentaron intensos síntomas de sequedad oral, mientras que sólo uno de ellos presentaba síntomas de sequedad ocular y test de función lacrimal de Schirmer patológico. El grado de toxicidad según los criterios CTCAE v.4.0 fue de 2 en todos los pacientes. El tiempo medio de aparición del síndrome seco tras el inicio de la inmunoterapia fue de 4 ± 2,6 meses. Todos los pacientes presentaron otros eventos adversos inmunorelacionados (EAIR): en 5 de 6 *de novo*, y en un paciente una exacerbación de su enfermedad autoinmune previa (psoriasis). Desde el punto de vista inmunológico, sólo 2 pacientes presentaron positividad para autoanticuerpos (ANA y anti-Ro60 en ambas, una de ellas además con anti-La y FR positivos). Ningún paciente presentó otras manifestaciones extraglandulares ni analíticas como hipergammaglobulinemia, hipocomplementemia ni crioglobulinemia. Las características del síndrome seco están resumidas en la tabla 2. En 5 de los 6 pacientes se realizó biopsia de glándula salivar menor, siendo los hallazgos más frecuentes la fibrosis y atrofia acinar con muy escasos o inexistentes infiltrados linfoides, que sólo en un caso presentaban agregación focal (focus score = 1). En cuanto al tratamiento, los más frecuentes fueron la pilocarpina (83,33%) y la terapia sustitutiva salivar tópica (66,67%). Sólo 2 pacientes fueron tratados con corticoterapia oral a dosis medias (aunque en un caso se instauró por concurrencia de síntomas musculoesqueléticos). En ningún caso fue necesaria la suspensión de la inmunoterapia por los síntomas secos ni la instauración de tratamiento inmunosupresor.

Tabla 1. Características clínicas basales de los pacientes

Paciente	Edad (años)	Sexo	Tumor primario	Inmunoterapia	Enfermedad autoinmune preexistente
1	76	F	Carcinoma tímico	Nivolumab	-
2	78	F	Pulmonar	Pembrolizumab	-
3	53	F	Pulmonar	Nivolumab + ipilimumab	-
4	74	M	Pulmonar	Atezolizumab	Psoriasis
5	50	M	Renal	Atezolizumab	-
6	54	M	Pulmonar	Nivolumab + ipilimumab	-

Conclusiones: A pesar de las limitaciones relacionadas con el pequeño tamaño de la muestra, los pacientes con síndrome seco asociado a inmunoterapia de nuestra serie presentan algunas características diferenciales con el síndrome de Sjögren primario, como una menor frecuencia de autoanticuerpos y una escasa infiltración linfocitaria en el tejido salivar. Este hallazgo sorprende teniendo en cuenta el mecanismo de acción de estas terapias y plantea incógnitas sobre el posible mecanismo de lesión de las glándulas salivares.

P264. ABORDAJE PSICOLÓGICO EN PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA

S. Ros Abarca, D. Lobo, B. Magallares, P. Moya, A.M. Millán, H. Park, S. Fernández, A. García-Guillén, S. Jeria L. Sainz, C. Díaz-Torné, A. Laiz, H. Corominas e I. Castellví

Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune sistémica minoritaria y asociada con complicaciones multiorgánicas y elevada morbimortalidad. El seguimiento de los pacientes con ES se centra en el cribado de diferentes complicaciones y en su tratamiento. Sin embargo, la ES es una enfermedad incurable y no son muchos los trabajos que han estudiado la esfera psicosocial de los pacientes afectos al diagnóstico y durante el seguimiento.

Objetivos: 1) Describir los hallazgos de una consulta monográfica de atención psicológica en pacientes con ES en diferentes estadios y con diferentes complicaciones de la enfermedad, 2) Comparar las puntuaciones evaluación psicológica con las características clínicas de la ES.

Métodos: Estudio transversal realizado en hospital universitario terciario con consulta monográfica semanal de atención a pacientes con ES. Se seleccionó en un periodo de dos semanas aleatorias a pacientes con ES controlados de manera regular, valorados por primera vez o con diagnóstico de ES. A todos se les ofreció la posibilidad de atención de psicóloga especialista en enfermedades minoritarias y enfermedades que afecta a la autoimagen para valorar impacto en salud mental que representaba la ES. Los enfermos que aceptaron fueron evaluados mediante: Cuestionario de Datos Sociodemográficos, Escala de Ansiedad y Depresión de Hamilton (HADS), Cuestionario de Calidad de Vida (SscQoL) y escala de sueño (MOS). Se recogieron variables demográficas, epidemiológicas y manifestaciones clínicas en relación a la ES. Se realizó una comparativa entre las puntuación que evaluaban depresión y/o ansiedad y características clínicas de los diferentes. Se consideró significativo valor $p < 0,05$.

Resultados: De una cohorte de 332 pacientes con ES, 21/25 pacientes aceptaron participar.18/21 eran mujeres edad de 57 años (31-86). Un 66,7%(n = 14) presentaban una ES limitada y el tiempo mediano de evolución de la enfermedad fue de 7 años (1-36a). La evaluación psicológica de los pacientes objetivó que el 100% presentaban puntuaciones patológicas en la escala de Depresión del HADS (14,67 ± 2,39) correspondiendo a sintomatología depresiva moderada-grave. La escala de Ansiedad evidenció que un 90,5%(19) de los pacientes presentaban clínica ansiosa leve-moderada (11,05 ± 3,77). Al comparar los resultados de evaluación psicológica con las características de la enfermedad observamos que los pacientes jóvenes ($p < 0,04$) y

Tabla P263
Tabla 2. Características del síndrome seco y manejo terapéutico

Paciente	Sequedad oral	Sequedad ocular	Grado	Tiempo de inicio	Otros EAIR	AutoAc	Histología	Tratamiento
1	+	–	2	2	Hipotiroidismo G2 Hipocalcemia G1	ANA, Ro60, La, FR	Atrofia glandular y fibrosis leve	Pilocarpina Sustitutivo salivar
2	+	–	2	1	Hepatitis G2	-	Sialoadenitis crónica grado III Focus 1	Pilocarpina Glucocorticoides
3	+	+	2	8	Hepatitis G4 Polimialgia reumática G2	ANA, Ro60	Atrofia glandular y fibrosis leve	Sustitutivo salivar Glucocorticoides
4	+	–	2	6	Exacerbación psoriasis G2	-	Tejido fibroso	Pilocarpina Sustitutivo salivar
5	+	–	2	4	Deterioro de función renal G1	-	Sin alteraciones	Pilocarpina Sustitutivo salivar
6	+	–	2	3	Hiperamilasemia G2	-	No disponible	Pilocarpina Sustitutivo salivar

los px con ES en tratamiento inmunosupresor (p < 0,03) tenían mayores niveles de ansiedad. Respecto la sintomatología depresiva solamente se asociaron mayores puntuaciones de manera significativa en los pacientes con historia de UD (p < 0,04).

Conclusiones: La ES tiene un importante impacto emocional medido mediante las escalas de ansiedad y depresión. Todos los pacientes mostraban sintomatología depresiva moderada-grave y 90% mostraban ansiedad leve-moderada, siendo pacientes con mayor riesgo de ansiedad y depresión relacionados con la enfermedad aquellos más jóvenes, con historia de UD y a los que se administra terapia inmunosupresora. Es necesaria una evaluación psicológica de los enfermos con ES, especialmente en aquellos que puedan presentar características epidemiológicas o clínico-terapéuticas que impliquen mayor riesgo de depresión y/o ansiedad. Son necesarios más estudios para elaborar recomendaciones de la evaluación psicopatológica de los enfermos con ES.

P265. MAYOR SUSCEPTIBILIDAD PARA DESARROLLAR HIDRADENITIS SUPURATIVA. ASOCIACIÓN ENTRE HLA CLASE II Y POLIMORFISMOS DE TLRS

M. Calderón-Goercke[1], J.G. Ocejo-Vinyals[1], J. Irure-Ventura[1], M. Gutiérrez-Larrañaga[2], M.A. Fernández-Viña[3], M.A González-Gay[4], I. Vilanova[5], J. Cantos-Mansilla[2], R. Blanco[4] y M. González-López[5]

[1]Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. University of Cantabria. Santander. [2]Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [3]Servicio de Patología. Stanford University. School of Medicine. Histocompatibility. Immunogenetics & Disease Profiling Laboratory. Stanford Blood Center. Palo Alto. California (EEUU). [4]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [5]Dermatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La hidradenitis supurativa (HS) es una enfermedad cutánea crónica, inflamatoria y recurrente que afecta a los folículos pilosos terminales de zonas cutáneas con gran densidad de glándulas apocrinas. La patogenia de la HS es aún desconocida, sin embargo, el sistema inmune parece tener un papel importante. Estudios previos, no han logrado demostrar ninguna asociación entre HLA y HS. Además, con el fin de estudiar el papel de la inmunidad innata, analizamos varios polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) funcionales de los "Toll Like Receptors" (TLRs). Hasta la fecha, solo un estudio se ha centrado en el papel de los SNP de TLR4 en HS y no mostró asociación con esta enfermedad.

Objetivos: El objetivo principal de este estudio fue analizar en una población caucásica de Cantabria (norte de España), la asociación entre HLA clase II y hidradenitis supurativa, así como el papel de varios SNP funcionales de TLRs en pacientes con HS y en controles sanos.

Métodos: Estudio de casos y controles, de 106 pacientes con HS y 262 controles, emparejados por edad y sexo. Se analizó la distribución de alelos HLA-A, -B, -C, -DRB1, -DQA1 y -DQB1 y la distribución de alelos y genotipos de los SNP para los siguientes SNP: (TLR1 rs5743611 y rs4833095, TLR2 rs5743704 y rs5743708, TLR6 rs5743810 y TLR10 rs11096955, rs11096957 y rs4129009, realizado por PCR en tiempo real con TaqMan.

Resultados: HLA-A*29 y B*50 fueron significativamente más frecuentes en pacientes con HS y A*30 y B*37 en los controles. Estas asociaciones desaparecieron después de la corrección. Por otro lado, DRB1*07, DQA1*02 y DQB1*02 fueron significativamente más frecuentes en los controles (p = 0,026, p = 0,0012 y p = 0,0005 respectivamente), y el alelo HLA DQB1*03:01 fue significativamente más frecuente en pacientes con HS (p = 0,00007), todos ellos después de la corrección de Bonferroni. Además, el haplotipo DRB1*07; DQA1*02; DQB1*02 fue significativamente más frecuente en los controles (p = 0,0005). En cuanto a la distribución alélica de los diferentes SNP no se encontró ninguna diferencia significativa entre los pacientes con HS y los controles. Con respecto a los genotipos, solo TLR10 rs11096955 (dominante, codominante y sobredominante), rs11096957 (dominante, codominante y sobredominante) y rs4129009 (codominante y sobredominante) mostraron diferencias significativas entre los pacientes con HS y los controles. Sin embargo, no se encontró asociación cuando analizamos los diferentes haplotipos TLR10.

Conclusiones: Este es el primer estudio que muestra una asociación de HLA-clase II con HS, sugiriendo que los alelos HLA-II (DRB1*07, DQA1*02, DQB1*02 y DQB1*03:01) y el haplotipo DRB1*07 ~ DQA1*02 ~ DQB1*02 podrían influir en la resistencia o la susceptibilidad a HS. De igual manera es el primer estudio que muestra una asociación de SNP TLR10 con HS.

Bibliografía

1. González-López MA. J Am Acad Dermatol. 2016;75(2):329-35.
2. González-López MA. PLoS One. 2018;13(1):e0190568.
3. Vilanova I. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2018;32(5):820-4.
4. Durán-Vian C. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2019;33(11):2131-6.

P266. LOS VALORES BAJOS DE OSTEOCALCINA SÉRICA SE ASOCIAN CON LA PRESENCIA DE DIABETES MELLITUS EN PACIENTES TRATADOS CON GLUCOCORTICOIDES

H. Flórez Enrich[1], J. Hernández-Rodríguez[2], J.Ll. Carrasco[3], S. Prieto-González[2], X. Filella[4], A. Monegal[1], N. Guañabens[1] y P. Peris[1]

[1]Unidad de Patología Metabólica Ósea. Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Universitat de Barcelona. [2]Unidad de Vasculitis. Servicio de Enfermedades Autoinmunes. Hospital Clínic. Universitat de Barcelona. [3]Departamento de Fundamentos Clínicos. Universidad de Barcelona. [4]Servicio de Bioquímica y Genética Molecular. Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: La osteocalcina (OC), hormona producida por los osteoblastos, es un marcador de osteoformación que, a su vez, tiene un papel en la regulación del metabolismo energético, aumentando la secreción de insulina. El tratamiento con glucocorticoides (GC) produce una disminución del número de osteoblastos y de los niveles de OC, y también puede conllevar al desarrollo de diabetes mellitus inducida por GC (DMIG). Sin embargo, se desconoce si la disminución de los niveles de OC en los sujetos tratados con GC contribuye al desarrollo de DMIG.

Objetivos: Analizar si los valores de OC sérica en pacientes tratados con GC se asocian con la presencia de DMIG.

Métodos: Se incluyeron 127 pacientes (edad 62 ± 18 años, 63% mujeres) que seguían tratamiento crónico con GC (≥ 5 mg/día, > 3 meses) por una enfermedad autoinmune (la mayoría vasculitis o polimialgia reumática). Se analizaron los datos clínicos y antropométricos, incluyendo la dosis de GC y la duración del tratamiento, la presencia de DMIG, fracturas por fragilidad y osteoporosis densitométrica; se determinaron marcadores de formación (OC, fosfatasa alcalina ósea [FAO], propéptido aminoterminal del procolágeno I [PINP] séricos) y de resorción ósea (NTX urinario, CTX sérico). Se estimaron y optimizaron puntos de corte para cada marcador del recambio óseo para la presencia de DMIG mediante el índice de Youden, y se incluyeron en un análisis de regresión logística (ajustado por el IMC, edad y dosis de GC). Este estudio fue aprobado por el CEIC de nuestro centro.

Resultados: El 17,3% de los pacientes tenían una DMIG. Los sujetos diabéticos eran mayores (70,5 ± 12,2 vs 59,6 ± 18,4 años, p = 0,001) y con mayor IMC que los no diabéticos (30 ± 5,2 vs 26 ± 4,2, p = 0,002). No se observaron diferencias en la dosis y/o duración del tratamiento con GC, ni tampoco con la presencia de fracturas vertebrales entre ambos grupos de pacientes. Los diabéticos tenían valo-

res más bajos de OC (7,57 ± 1,01 vs 11,56 ± 1; p < 0,001), PINP (21,48 ± 1,01 vs 28,39 ± 1; p = 0,0048), NTx (24,91 ± 1,01 vs 31,7 ± 1; p = 0,036) y CTX (0,2 ± 1,01 vs 0,3 ± 1; p = 0,0016) con valores similares de FAO. Los puntos de corte óptimos para la discriminación de la presencia de DMIG fueron: < 9,25 ng/mL para OC, < 24 ng/mL para PINP, < 27,5 nMol/mM para NTX y < 0,25 ng/mL para CTX. En el análisis multivariante, la OC (< 9,25) fue el único marcador relacionado con la presencia de DMIG (OR 6,1; IC95% 1,87 -19,89; p = 0,001).
Conclusiones: La disminución de los valores séricos de OC en pacientes tratados con GC se asocia con un mayor riesgo de presentar DMIG, un hallazgo que no se ha observado con otros marcadores del recambio óseo. Estos resultados, sugieren la participación de OC en la regulación de la homeostasis de la glucosa en estos pacientes.

P267. CONTROL CLÍNICO EVOLUTIVO Y DE LA DENSITOMETRÍA ÓSEA, DE LOS PACIENTES EN TRATAMIENTO CON DENOSUMAB: DATOS DE UNA UNIDAD FLS DE REUMATOLOGÍA

J. Rosas[1], C. Cano[1], A. Pons[1], J.M. Senabre-Gallego[1], G. Santos-Soler[1], J.A. Bernal[1], J.A. García[2], E. Ivars[1], M. Lorente[1], X. Barber[3], y el Grupo AIRE-MB

[1]Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [2]Servicio de Enfermedades infecciosas. Hospital General Universitario de Elche. [3]CIO-Universidad Miguel Hernández. Elche.

Objetivos: Analizar la evolución clínica y de densitometría ósea (DMO), de las mujeres postmenopáusicas en tratamiento con denosumab.
Métodos: Estudio retrospectivo, que incluye las mujeres postmenopáusicas en tratamiento con denosumab, remitidas a DMO de la Unidad FLS de Reumatología, de nuestro centro. Se recogieron datos generales de los pacientes, (edad, género), servicio remitente, factores de riesgo de OP: edad de menopausia, fractura cadera padres, índice de masa corporal (IMC), hábito tabáquico e ingesta de alcohol, fármacos y enfermedades potencialmente osteopenizantes, fracturas de bajo impacto en edad adulta, tratamiento actual y previo para la OP, resultado de la DMO en columna lumbar (CL), cuello femoral (CF) o cadera total (CT) y resultado del índice FRAX para fractura total y fractura de cadera con y sin DMO.
Resultados. De 7.405 mujeres posmenopáusicas remitidas para DMO, 1.025 (14%), seguían tratamiento con denosumab y a 425 (41%) se les ha realizado una segunda DMO y a 217 (21%) una tercera. Al realizar la primera DMO: la edad media (DE), era de 67 (13) años; la edad de menopausia: 47 (5,45) años; el IMC medio: 26 (5,2); 169(16%) eran fumadoras activas; fractura cadera padres: 130 (23%); 221 (22%) padecían alguna enfermedad osteopenizante y 659 (64%) seguían algún tratamiento osteopenizantes (omeprazol: 428 [42%]. corticoides: 94 [9%], tiroxina: 94 [9%], inhibidor aromatasa: 38 [4%]); 555 (54%) pacientes habían sufrido alguna fractura de bajo impacto: colles: vertebral: 262/555 (47%), 138/555 (25%), cadera: 53/555 (10%), hombro: 45/555 (9%). El Tscore medio en CL es: -2,49 (1,48) DE, en CF: -1,98 (1,06) DE, en CT: -1,72 (1,11) DE y en triángulo de Ward: -2,71 (1,12). El índice FRAX medio con DMO, de fractura mayor es: 9 (5,76) y para fractura de cadera: 3,83 (3,57). Al comparar la respuesta a denosumab entre la primera y la segunda DMO (tiempo medio: 2,62 [1,52] años), se recogieron 32/425 (8%) fracturas (colles: 11, vertebral: 9, cadera: 3, humeral: 3); El Tscore es significativo a nivel de CL: -2,64 (DE: 1,16; -2,76;-2,52 vs -2,17 (DE: 1,15; -2,28;-2,05; p < 0,0001), CF: -2,06 (DE: 0,84; -2,15;-1,98 vs -1,94 (DE: 0,86; -2,03;-1,85. p < 0,0001) y CT: -1,82 (DE: 0,88; -1,91; -1,73 vs 1,61 (DE: 0,89; -1,7; -1,52. p < 0,0001). Se recogieron entre la segunda y tercera DMO 10/217 (5%) nuevas fracturas (vertebral: 4, colles, 3, humeral: 1). Entre la primera y tercera DMO (tiempo medio entre ellas: 3,9 [1,58] años), el Tscore es significativo en CL: -2,7 (DE: 1,09; -2,85; -2,55 vs -2,26 (DE: 1,1; -2,41; -2,11. p < 0,001), CF: -2,04 (DE: 0,82; -2,15; -1,93 vs -1,93 (DE: 0,81; -2,04; -1,82. p < 0,001) y a nivel de CT: -1,77 (DE: 0,83; -1,88; -1,65 vs -1,55 (DE: 0,85; -1,67; -1,44. p < 0,0001).
Conclusiones. Entre los pacientes en tratamiento con denosumab, 1. Un porcentaje mayor del 50% sufren una enfermedad osteopenizante o reciben un fármaco osteopenizante. 2. El Tscore medio corresponde a osteopenia en las 3 localizaciones de la DMO. 3. Tanto en la segunda como en la tercera DMO, se obtienen mejoría significativa en todas las localizaciones de la DMO. 4. Aunque el 54% han sufrido alguna fractura al realizar la primera DMO, la incidencia de nuevas fracturas fue del 8% entre la primera y segunda DMO y del 5% entre la primera y tercera DMO.
Agradecimientos: el estudio fue apoyado con una beca de investigación de la Asociación para la Investigación en Reumatología de la Marina Baixa (AIRE-MB).

P268. ANÁLISIS COMPARATIVO DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES CON FRACTURAS POR FRAGILIDAD VERTEBRALES (FFV) FRENTE A LOS QUE PRESENTAN OTRAS FRACTURAS POR FRAGILIDAD (OFF) EN UN FRACTURE LIAISON SERVICE (FLS)

B.E. Hernández Cruz[1], F.J. Olmo Montes[2], M.J. Miranda García[2], M.D. Jiménez Moreno[2], M.Á. Vázquez Gámez[3], M. Giner García[3], M.Á. Colmenero Camacho[2], J.J. Pérez Venegas[1] y M.J. Montoya García[3]

[1]UGC Reumatología; [2]UGC Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [3]Grupo de investigación PAIDI CTS/211. Departamento de Medicina. Universidad de Sevilla.

Introducción: Las fracturas por fragilidad (FF) representan un problema de salud y entre ellas, las vertebrales (FFV) peor pronóstico vital, revisten mayor riesgo de nuevas FF, y su mecanismo de producción es peculiar con manifestaciones clínicas en solo 30-40% de casos. Se estima que una de cada 6 mujeres y uno de cada 12 varones adultos tendrán una FFV:
Objetivos: Analizar las características clínicas de los pacientes con FF atendidos en el Fracture Liaison Service (FLS) del Hospital Universitario Virgen Macarena. Comparar las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes con FFV con aquellos con OFF.
Métodos: Diseño: cohorte prospectiva. Pacientes atendidos en la FLS de mayo de 2018 a noviembre de 2019 de forma protocolizada (Openclinica®). Criterios de inclusión: una FF clínica en los dos años previos. Estadística descriptiva: porcentajes y medias (percentil 25 y percentil 75) e inferencial con pruebas paramétricas y no paramétricas. El proyecto fue puesto a consideración y aprobado por el CEIC del HUVM y los pacientes firmaron consentimiento.
Resultados: Se analizan datos de 414 pacientes con una primera FF, 330 (80%) mujeres; 101 (25%) con FFV y 313 (76%) con OFF [188 (45%) FF de cadera, 66 (16%) extremo distal de radio, 32 (8%) húmero y 27 (6%) diversas (pelvis, costillas, tibia)]. Todas las FFV tuvieron manifestaciones clínicas y el número de vértebras fracturadas fue 2 (1-3). En 28 (37%) fueron FF de vértebras dorsales, en 25 (33%) lumbares y en 23 (30%) dorsales y lumbares. El análisis comparativo mostró diferencias en edad FFV 71 (62-77) vs OFF 76 (66 - 83) años, p = 0,0003; unidad de derivación FFV Reumatología (42%) y/o Urgencias de Traumatología (44%) vs OFF Medicina Interna (45%) y Traumatología (38%), p = 0,0001; tratamiento con teriparatida (FFV 20% vs OFF 4%); zoledronato (FFV 6% vs OFF 3%) y alendronato (FFV 44% vs OFF 63%, p = 0001); duración de la inmovilización FFV 30 (0 - 60) vs OFF 10 (0 - 30) días, p = 0,01; capacidad para realizar actividades de la vida diaria (Escala de Barthel) FFV 95 (81 - 100) vs OFF 80 (60 - 95), p = 0,00001; y fuerza de prensión de ambas manos 18 (12 - 20) mmHg vs 12 (8 - 18), p = 0,001. El riesgo de caídas (J D Downton) elevado fue menos frecuente en FFV 43% vs OFF 60%, p = 0,01. Si bien el número de comorbilidades relevantes fue mayor en el grupo con

FFV 3 (1 - 5) vs OFF 2 (1 - 4) no mostró significado estadístico, p = 0,3. El empleo de GCC fue de riesgo para FFV (n = 13, 13%) vs OFF (17, 5%), p = 0,01 y RR (95%IC) 2,3 (1,01 - 5,3) y no lo fueron otros fármacos (inhibidores de GnRH, inhibidores de aromatasa o quimioterapia). No se encontraron diferencias en sexo (FFV 80% vs OFF 80% mujeres, p = 0,9), historia de FF previas (9% vs 12%, p = 0,2), OP secundaria (16% vs 21%, p = 0,1); porcentaje de pacientes con OP según DEXA de cuello femoral (FFV 35% vs 42%, p = 0,2) o de columna lumbar (FFV 36% vs OFF 34%, p = 0,8.
Conclusiones: Las FFV presentan características similares a las de otras cohortes publicadas. Suelen ocurrir en pacientes más jóvenes, con mayor grado de independencia y fuerza muscular y menor riesgo de caídas que OFF y se asocian con mayor duración de la inmovilización. En nuestra cohorte, las FFV afectan a 2 o más vertebras y para tratamiento se suelen emplear más comúnmente fármacos anti osteoporóticos parenterales. El empleo de glucocorticoides duplicó el riesgo de presentar una FFV.
Proyecto de Innovación subvencionado por la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía Ref.PIN-0092-2016.

P269. UTILIDAD DE LA 3D-DXA EN LA VALORACIÓN DEL RIESGO DE FRACTURA EN PACIENTES VARONES CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

E. Casado Burgos[1], L. del Río[2], L. Humbert[3], S. García-Cirera[1], M. Rusiñol[1], M. Gallego[4], C. Domingo[4] y J. Gratacós[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí (UAB). Sabadell. [2]CETIR Centre Mèdic. Barcelona. [3]Galgo Medical. Barcelona. [4]Servicio de Neumología. Hospital Universitari Parc Taulí (UAB). Sabadell.

Introducción: Los pacientes con EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica) presentan un elevado riesgo de fractura vertebral. La densitometría ósea convencional (2D) no siempre ayuda a la predicción de este riesgo pues muchos pacientes se fracturan con densidad mineral ósea (DMO) no muy baja.
Objetivos: Describir la densidad mineral ósea volumétrica en sus componentes trabecular y cortical en una cohorte de varones con EPOC, y analizar si la 3D-DXA tiene utilidad en la predicción del riesgo de fractura en esta población.
Métodos: A partir de la densitometría ósea de 104 pacientes varones con EPOC se realizó a partir de un software específico una reconstrucción 3D (3D-SHAPER® v2.10.1, Galgo Medical, España) para generar modelos 3D específicos similares a QCT, y a partir de aquí calcular la densidad ósea volumétrica trabecular (vDMO trabecular), y la densidad ósea volumétrica cortical (vDMO cortical). Para comparar los valores de los pacientes con población sana de su misma edad y sexo se utilizó la Z-score.
Resultados: Los pacientes presentaban una Z-score de -1,2 ± 1,5 en columna lumbar, -0,4 ± 0,9 en cuello de fémur, y -0,3 ± 0,9 en cadera total. La Z-score para la vDMO trabecular fue de -0,4 ± 1,0 y para la vDMO cortical de -0,1 ± 1,1. No se observaron diferencias entre los 27 pacientes que habían presentado alguna fractura vertebral y los 74 sin fracturas en la Z-score de la DMO de columna lumbar (-1,3 ± 1,4 vs -1,09 ± 1,5; p = NS), cuello de fémur (-0,6 ± 0,9 vs -0,4 ± 0,9; p = NS) ni de cadera total (-0,6 ± 0,9 vs -0,2 ± 1,0; p = NS). A pesar de que tampoco se observaron diferencias significativas en los parámetros volumétricos de densidad mineral ósea, los pacientes con fracturas tendían a tener valores de Z-score inferiores de vDMO cortical (-0,4 ± 0,9 vs 0,01 ± 1,1; p = 0,06), y no así de vDMO trabecular (-0,5 ± 0,8 vs -0,3 ± 0,9; p = 0,23).
Conclusiones: El análisis de 3D-DXA puede ser de mayor utilidad que la densitometría ósea convencional en la valoración del riesgo de factura de los varones con EPOC, pues los pacientes que se fracturan tienden a tener una peor densidad mineral ósea volumétrica del componente cortical. ECP.

P270. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA EVOLUCIÓN RADIOLÓGICA DE LOS PACIENTES CON FRACTURAS VERTEBRALES POR FRAGILIDAD Y LOS FACTORES QUE LA DETERMINAN

M. Soto Subiabre[1], V. Mayoral[3], L. Valencia[2], C. González López[2] y C. Gómez Vaquero[2]

[1]Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago (Chile). [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet. [3]Clínica del Dolor. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet.

Objetivos: Describir la evolución radiológica de las fracturas vertebrales por fragilidad (FVF) en pacientes atendidos en la Unidad de Fracturas (UF) de un hospital universitario entre el 2015 y 2018 y analizar los factores que la determinan.
Métodos: Se revisaron imágenes radiológicas de la columna vertebral de pacientes con FVF y atendidos en la UF. Se analizaron cambios en el grado de FVF (según método de Genant: leve-grado 1, moderado-grado 2 y grave-grado 3), ángulo de cifosis (medido entre la plataforma vertebral superior de la vértebra sobre la FVF y la plataforma vertebral inferior de la vértebra bajo la FVF), el índice de deformidad espinal (IDE, suma del grado de todas las FVF en cada paciente) y presencia de nuevas FVF. Se definió empeoramiento radiológico (ER) como aumento de grado, presencia de nuevas FVF o ambos respecto a la radiografía basal. Las exploraciones radiológicas se solicitaron por criterios clínicos sin protocolo predefinido. Posibles factores predictores de ER evaluados fueron: a) factores de riesgo de fractura por fragilidad y riesgo de fractura calculado por FRAX, b) presentación clínica de la FVF (localización, dolor de inicio agudo/progresivo, localizado/irradiado, historia de dolor lumbar crónico), c) características radiológicas basales (número de FVF, grado, ángulo de cifosis e IDE) y d) retraso en el inicio y tipo de tratamiento antirresortivo/osteoformador. Aprobación CEIC: UFO-2015-01.
Resultados: Se analizó una cohorte de 422 pacientes con FVF (74% mujeres; edad media: 74 ± 9 años sin diferencias entre sexos). Había como mínimo un control radiológico en 223 (53%), con un período de observación de 217 años-persona. La localización inicial de las FVF fue 30% dorsales, 48% lumbares y 26% ambas. En el 73% el dolor fue de inicio agudo; el 66% era localizado; el 43% tenía dolor lumbar crónico. En 161 (72%) pacientes existió ER, con una incidencia en los pacientes con seguimiento radiológico de 73,8 por 100 pacientes-año. El aumento de grado (61%) fue la forma de ER más frecuente en todas las localizaciones, seguido de presencia de nueva FVF (27%) y ambas causas (12%) (p: 0,003). En los 148 pacientes con ER en que se podía calcular el ángulo de cifosis, la media antes y después del ER fue de 15,4º ± 12,9º y 25,5º ± 13,3º, respectivamente (p: 0,008). El IDE inicial medio antes y después del ER fue de 2,9 ± 1,8 y 4,9 ± 2,3, respectivamente (p: 0,000). La mediana (RIQ) de tiempo hasta el ER fue de 5 (1-14) meses. El ER se relacionó significativamente con mayor edad, menor índice de masa corporal y menor densidad mineral ósea en cadera total, como factores de riesgo de fractura. Una menor concentración sérica de calcidiol se asoció a ER. Respecto a la presentación clínica, las FVF lumbares tuvieron más ER que las dorsales. Las características radiológicas basales de la FVF (peor IDE y ángulo de cifosis) también se asociaron a ER. No se encontraron relaciones significativas entre el riesgo de fractura calculado por FRAX, las manifestaciones clínicas ni el tipo ni tiempo hasta inicio del tratamiento con el ER.
Conclusiones: Cerca del 40% de los pacientes con FVF atendidos en una UF tiene ER demostrado. Tres de cada cuatro pacientes con FVF y seguimiento radiológico, tienen ER. La mayoría de los pacientes presentan aumento del grado de fractura. Las FVF lumbares son las que más empeoran. Algunos factores de riesgo de fractura por fragilidad y la presentación radiológica de las FVF se relacionan con la forma de ER.

P271. ESTUDIO POBLACIONAL PARA DETERMINAR LOS NIVELES DE VITAMINA D EN LA POBLACIÓN SANA CANARIA

A.M. García Dorta[1], M. Hernández Díaz[1], L. Medina Vega[1], J. Villacampa Jiménez[1], C. de Luis Zarate[1], J. Bethencourt Baute[1], V. Hernández Hernández[1], F. Álvarez Reyes[2], C. Luna Gómez[2], A. Arteaga González[2], A Álvarez Pío[3], S. Machín García[4], S. Bustabad Reyes[1] y F. Díaz-González[1]

[1]Hospital Universitario de Canarias. Tenerife. [2]Hospital Nuestra Señora de La Canadelaria. Tenerife. [3]Hospital Virgen de las Nieves. La Palma. [4]Hospital Materno Infantil de Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción: La vitamina D (VitD) se utilizó por primera vez para el tratamiento del raquitismo en niños de las zonas urbanas deprimidas de Inglaterra. Durante la última década, su uso se ha generalizado en las sociedades occidentales, debido a que se ha asociado a un menor riesgo de padecer múltiples enfermedades (desde la depresión al cáncer) y a una falta de consenso en establecer los niveles adecuados para la población general. Respecto a sus efectos beneficiosos, estudios observacionales actuales bien diseñados los están poniendo en entredicho y muchos autores consideran que los niveles de 30 ng/ml, adoptados como óptimos, están sobreestimados. Todo esto ha llevado a que muchos individuos que acuden a nuestras consultas utilicen suplementos sin evidencia sólida.
Objetivos: El objetivo principal fue determinar la distribución de los niveles de vitD en la población canaria sana de manera global y estratificada según factores demográficos (edad, sexo y lugar de residencia). Como objetivo secundario, se estableció conocer la prevalencia de hiperparatiroidismo hipercalcémico en la población canaria.
Métodos: Estudio poblacional transversal para determinar los niveles de vitD en sujetos sanos. Se utilizó la seroteca del estudio EPIRCAN, estudio poblacional realizado entre los años 2004 y 2005 para determinar la prevalencia de enfermedades reumáticas en Canarias. En 949 sueros se determinaron los niveles de vitD, fósforo y calcio, así como de paratohormona (PTH), este último solo en los que se obtenían valores de calcio > 10,4 mg/dl. Los datos se analizaron según las características demográficas, comorbilidades y medicación. Para el análisis estadístico se utilizó el SPSS.
Resultados: Las características sociodemográficas (edad, sexo y población rural/urbana) de las 949 muestras eran representativas de la población canaria en el periodo estudiado según dato del ISTAC (Instituto Canario de Estadística), con un nivel de precisión de 0,7 ng/ml para la vitD con un nivel de confianza del 95%. Se dividió la muestra en sanos (n = 876, 92,3%) y enfermos (n = 73, 7,7%) (insuficiencia renal, diálisis, Crohn, colitis ulcerosa, osteoporosis, suplementos de calcio, vitD, bisfosfonatos o calcitonina). La mediana y el rango intercuartílico de los niveles de vitD en toda la población estudiada fue de 26,3 (20,9-32,9) ng/ml. Respecto la distribución de la población sana por niveles de vitD, el 66% mostraban cifras inferiores a 30 ng/ml, por debajo de 20 ng/ml el 23% e inferiores a 12,5 ng/ml (niveles aceptado como deficientes) el 4%. En función de los grupos de edad, sexo y localidad: las mujeres con frente a los hombres tienen 2,8 ng/ml menos de vitD (IC95% 1,487; 4,177), al aumentar la edad disminuye los valores de vitD; los de 20-45 años con respecto a ≥ 65 años tienen 5,5 ng/ml más (IC95% 3,574; 7,592), los de 45-65 años 2,397 ng/ml más (IC95% 0,255; 4,539) respecto a los ≥ 65 años, siendo estadísticamente significativa. No hubo diferencias significativas en la población rural y urbana. La prevalencia de hiperparatiroidismo hipercalcémica en la población canaria fue de 0,2% (2/949).
Conclusiones: En población sana los niveles basales de vitD son más altos en hombres que en mujeres y tienden a descender con la edad. Dada la distribución de los niveles de vitD en población sana, de una zona de alta exposición solar, parece ser más razonable establecer los niveles óptimos de vitD en población general en cifras de 20 ng/ml en lugar de los 30 ng/ml establecidos.

P272. ANÁLISIS DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL TOTAL Y DEL TRABECULAR BONE SCORE (TBS) EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ARTRITIS DE INICIO EN EL ANCIANO

A.M. Brandy García[1], M. Martínez-Morillo[1], Á. Prior Español[1], R. Serrano[1], L. Mateo Soria[1], M. Gumá[1,2] y L. Gifre[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. [2]Departament of Medicine. School of Medicine. University of California. San Diego (EEUU).

Introducción: La artritis de inicio en el anciano conlleva una mayor comorbilidad que la del paciente joven, aunque existen pocos datos de composición corporal total y parece que el TBS puede discriminar la presencia de fracturas vertebrales en pacientes con polimialgia reumática (PMR) y artritis reumatoide (AR).
Objetivos: Analizar la composición corporal total medida por absorciometría de rayos X de energía dual (DXA) y la utilidad del TBS en pacientes con artritis de inicio en el anciano, su relación con la actividad de la enfermedad y su evolución a los 12 meses.
Métodos: Estudio prospectivo observacional en el que se incluyeron pacientes con artritis de inicio en el anciano entre enero del 2013 y diciembre del 2014 (> 65 años, cohorte ARTIEL). Se excluyeron los pacientes con osteoporosis previa y/o tratamiento antiosteoporótico. Se recogieron variables clínico-analíticas, datos antropométricos y se analizó la composición corporal total, que incluye la masa grasa en gramos (g), la masa magra (g), el contenido mineral óseo (CMO; g] y densidad mineral ósea total (DMO total; g/cm^2) en la inclusión al estudio (sin tratamiento) y a los 12 meses. Se calculó el TBS mediante el software Insight®. Se consideró estructura trabecular deteriorada con valores de TBS < 1.230. Los datos se compararon con un grupo control sin artritis. El estudio estadístico se realizó mediante SPSS.
Resultados: Se incluyeron 73 pacientes (37M: 36V), con una media de edad de 75 ± 7 años. La mayoría fueron diagnosticados de AR (n = 43), seguido de PMR (n = 16) y otros (n = 14). El 32% tenían OP densitométrica en el momento basal y el 31% a los 12 meses. El 4,1% tenían antecedentes de fracturas, y 4,2% presentaron fracturas en el seguimiento. La dosis media de corticoides fue de 4,5 ± 1 mg y la dosis acumulada fue de 1.630 ± 426. Los valores de DMO y TBS en el momento basal se muestran en la tabla. Al comparar PMR vs AR, los pacientes con PMR tenían menor peso, DMO total y masa magra que los pacientes con AR. En grupo AR se observó una pérdida significativa de masa magra a los 12 meses de seguimiento (-1,74%, p = 0,017), mientras que en PMR no presentaron cambios en la composición corporal total. En el grupo AR, se observó una correlación negativa entre la masa magra y los índices de actividad (DAS28PCR: r = -0,370, p = 0,017; DAS28VSG: r = -0,401, p = 0,009) en el momento de la inclusión; mientras que la masa grasa se correlacionó de forma positiva con el DAS28VSG (r = 0,429, p = 0,005) y el perímetro abdominal (r = 0,835; p < 0,001). En el grupo PMR, se observó una correlación positiva entre la masa grasa y el perímetro abdominal (r = 0,900; p < 0,001). Los pacientes con AR presentaban menores valores de TBS basal comparado con el grupo control (p = 0,002). La DMO disminuyó de forma significativa a los 12 meses (columna -1,31%, p = 0,040; cuello fémur -9,8%, p < 0,001) y el TBS aumentó de forma significativa (3,37%, p = 0,049). Al separar por enfermedad inflamatoria, los pacientes con AR presentaron un incremento significativo del TBS a 12 meses (4,3%), mientras que los pacientes con PMR no presentaron cambios significativos. Los valores de TBS en el momento basal se correlacionaron de forma inversa con la actividad de la enfermedad medida por DAS28PCR (r = 0,293, p = 0,002) en los enfermos con AR. A los 12 meses, los valores de TBS se correlacionaron de forma positiva con la DMO-CF (p = 0,03), DMO-FT (p = 0,018) y DMO-CL (p < 0,001). No observamos relación significativa entre TBS, la presencia de fracturas y la dosis de corticoterapia.

Tabla P272
Datos generales de la cohorte en la inclusión al estudio

Variable	Total	AR	PMR	Controles
Edad (años)	75 ± 7	74 ± 7	77 ± 5	73 ± 8
Peso (Kg)	71 ± 12	73 ± 12	63 ± 14*	73 ± 13
Talla (cm)	158 ± 9	161 ± 8	153 ± 8	161 ± 13
IMC (Kg/cm^2)	28 ± 5	28 ± 5	28 ± 5	28 ± 4
Perímetro abdominal (cm)	101 ± 11	101 ± 12	98 ± 11	-
DMO total (g/cm^2)	1,115 ± 0,146	1,132 ± 0,137	1,038 ± 0,149*	1,124 ± 0,159
Masa grasa (g)	29.044 ± 8.123	29.506 ± 8.391	28.364 ± 8.331	28.976 ± 7.274
Masa magra (g)	39010 ± 7.170	40.555 ± 6.836	34.459 ± 6.361*†	41.669 ± 9.927
CMO (g)	2.198 ± 487	2.129 ± 460	2.219 ± 420	41.669 ± 9.927
DMO lumbar (g/cm^2)	1,086 ± 0,227	1,099 ± 0,229	1,018 ± 0,217	1,091 ± 0,252
DMO cuello fémur (g/cm^2)	0,906 ± 0,159	0,922 ± 0,139	0,844 ± 0,154	0,851 ± 0,180
DMO fémur total (g/cm^2)	0,803 ± 0,144	0,837 ± 0,118	0,837 ± 0,118	0,837 ± 0,118
TBS < 1,23 (%)	40	31,6	50	0
TBS	1,23 ± 0,13	1,24 ± 0,11	1,23 ± 0,18	1,31 ± 0,04
Fracturas (%)	4,1	0	12,5	0

*p < 0,05 respecto a los pacientes con AR; †p < 0,05 respecto al grupo control.

Conclusiones: Los pacientes con AR de inicio en el anciano presentan una pérdida significativa de masa magra a 12 meses, correlacionándose de forma negativa con los índices de actividad de la enfermedad y menores valores de TBS comparado con el grupo control, todo ello sugiere una relación entre la inflamación y la calidad ósea.

P273. LA MÍNIMA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD (MDA) EN LA ARTRITIS PSORIÁSICA ESTÁ ASOCIADA CON BAJO IMPACTO DE LA ENFERMEDAD EN EL CUESTIONARIO PSAID12

C. García Porrua[1], L. Fernández Dominguez[2], J.L. Guerra Vázquez[3], J.A. Mosquera Martínez[4] y J.A. Pinto Tasende[5]

[1]Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [2]CHU Ourense. [3]CHU Ferrol. [4]CHU Pontevedra. [5]INIBIC-C.H.U. A Coruña.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) tiene una prevalencia del 0,58% en España y los pacientes sufren un impacto significativo en la vida diaria debido a los síntomas articulares, dermatológicos y psicológicos. Alcanzar la actividad mínima de la enfermedad (MDA) es uno de los objetivos terapéuticos recomendados por EULAR para la práctica clínica.
Objetivos: Evaluar la relación entre MDA y el cuestionario PsAID en la práctica clínica habitual.
Métodos: Realizamos un estudio transversal en pacientes con APs en práctica clínica diaria, que asistieron a la consulta desde octubre de 2018 hasta octubre de 2019. Se recopilaron datos concernientes a la edad, sexo, duración de la enfermedad, recuentos articulares, dactilitis, entesitis, área de superficie corporal (BSA en inglés) de psoriasis, resultados de laboratorio (VSG y PCR), HAQ, PsAID12, evaluación global de la enfermedad y del dolor del paciente (mediante EVA de 0-10) y estado de la MDA del paciente en el momento de la visita. Los datos fueron analizados utilizando el SPSS21. La regresión logística se usó para evaluar los resultados informados por los pacientes que se asociaron con el logro de la MDA.
Resultados: Los datos estaban disponibles en 210 pacientes, 57% hombres. El MDA 5/7 se alcanzó en 118 pacientes (56,2%) y MDA7/7 (VLDA) en 58 (27,6%). La edad y el género no se asociaron con alcanzar el estado de MDA. La mayor duración de la enfermedad sí se asoció con MDA, OR 1,062 (1,012-1,114, IC95%), p 0,015. El cuestionario PsAID12 se había completado en 156 pacientes y todos los componentes se asociaron con alcanzar MDA. Los pacientes en MDA tenían una PsAID12 significativamente menor que aquellos que no estaban en MDA (media 1,5 ± DE 1,5 vs 3,8 ± 2,1), p < 0,0001. PsAID12 de menos de 4 se considera un buen resultado y los componentes individuales de PsAID12 fueron menores de 4 en los pacientes en MDA. Todos los componentes de PsAID12 se asociaron con MDA en el análisis univariado, pero solo el dolor y la capacidad funcional siguieron siendo predictores independientes en el análisis de regresión múltiple (p < 0,0001 y p 0,008 respectivamente). El porcentaje de BSA se asoció con el componente de la piel (p < 0,0001) y con el componente de vergüenza (p 0,001) del PsAID12.
Conclusiones: La MDA se alcanzó principalmente en pacientes con mayor duración de la enfermedad y MDA fue un objetivo de tratamiento relevante, con PsAID12 notablemente más bajo estos pacientes. El dolor y la discapacidad funcional son síntomas dominantes en pacientes con artritis psoriásica, incluso en aquellos con MDA. La afección cutánea se asocia con los componentes relativos a la piel y la vergüenza en el PsAID12.
Bibliografía
1. Queiro R et al. Arthritis Res Ther. 2017;19(1):72.

P274. LA IMPORTANCIA DEL SOL. VITAMINA D Y ESPONDILOARTRITIS: NUESTRA EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

I. González Fernández[1], C. Álvarez Castro[1], C. Moriano Morales[1], A. López Robles[1], X.E. Larco Rojas[1] y M.E. Vallejo-Pacual[2]

[1]Complejo Asistencial Universitario de León. [2]Facultad de CC.EE y Empresariales. Universidad de León.

Introducción: La vitamina D juega un papel importante en la patogenia de las enfermedades autoinmunes, de tal manera que se ha demostrado que un nivel adecuado se asocia a menor riesgo de desarrollar este grupo de entidades así como a menor gravedad de las mismas. Concretamente, en las espondiloartritis (EspA) la deficiencia se ha relacionado con mayor agresividad y mayor progresión radiológica.
Objetivos: Valorar niveles de vitamina D en pacientes diagnosticados de EspA en un hospital de tercer nivel y estudiar su posible relación con distintas variables clínico-epidemiológicas.
Métodos: Estudio observacional prospectivo entre el 1 de enero de 2019 y el 31 de diciembre de 2019 con muestreo consecutivo de pacientes diagnosticados de EspA (criterios Nueva York, ASAS) en nuestro hospital entre 1973 y 2018. Se tomó como punto de corte de normalidad de vitamina D aquellos valores ≥ 30 ng/ml. La actividad de enfermedad se valoró en base al BASDAI y nivel de PCR (tomando como punto de corte 5 mg/l, valor de referencia de nuestro hospital y descartando elevación por procesos intercurrentes) en la última consulta. Se consideró para el orosomucoide valores positivos por encima de 130 mlg/dL y para la calprotectina como indeterminado valores entre 50-100 mg/Kg heces y sospecha de EII los superiores a 100 mg/Kg heces. Se intentó relacionar valor de vitamina D con actividad de la enfermedad, tabaco, desarrollo de uveítis y la presencia de inflamación intestinal subclínica.
Resultados: Se incluyeron 132 pacientes, de los cuales el 60,6% eran hombres con edad media de 49,35 ± 12,95 años. El 84,8% eran B27

positivo. El 88,6% cumplían criterios Nueva York. El 35,6% sufrieron uveítis en algún momento de su evolución. En cuanto al tabaco, un 68,2% eran no fumadores, el 12,9% exfumadores y el 18,9% fumadores activos. Un 6,8% de la muestra presentó positividad para el orosomucoide y un 37,8% alteraciones en la calprotectina (de los cuales un 24,2% era indeterminada y un 13,6% sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal). Sólo el 25% de los enfermos presentaban niveles elevados de PCR y el 11,4% de los pacientes presentaban BASDAI > 4. El 50,8% de nuestra muestra tenían niveles óptimos de Vitamina D mientras que un 49,2% se encontraban en valores bajos. Se observó una asociación estadísticamente significativa entre la hipovitaminosis D y elevación de los niveles de PCR (p 0,038). En nuestra muestra, no encontramos relación estadísticamente significativa con uveítis, con tabaco ni con los marcadores de actividad inflamatoria subclínica.

Conclusiones: Casi la mitad de los pacientes de nuestra muestra tienen hipovitaminosis D lo cual es probablemente atribuible a las características meteorológicas de nuestra provincia. Los niveles bajos de vitamina D se relacionan de manera estadísticamente significativa con niveles más elevados de PCR y, por ello, con mayor actividad de la enfermedad. No se encontró relación significativa con uveítis, con consumo de tabaco ni con mayor riesgo de inflamación intestinal subclínica en nuestra muestra.

Bibliografía

1. Castro Domínguez F, Salman Monte TC, Blanch Rubió J. La vitamina D en las enfermedades reumáticas. Rev Osteoporos Metab Miner. 2017;9(1) suplemento:31-9.

P275. COMPARACIÓN Y CONCORDANCIA DE LOS ÍNDICES DAPSA, PSAID Y ASAS HEALTH INDEX EN UNA POBLACIÓN DE PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

I. Morante Bolado[1], E. Aurrecoechea Aguinaga[1], I. Villa Blanco[1], M. Santos Gómez[1], L. Riancho Zarrabeitia[1], J.L. Martín Varillas[1] y R. Queiro Silva[2]

[1]Hospital Sierrallana. Torrelavega. [2]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad que produce un gran impacto en la salud y calidad de vida de los pacientes. Por ello es necesario el desarrollo de nuevas herramientas que nos permitan mejorar el manejo de la enfermedad. El índice de salud del grupo ASAS (ASAS HI) evalúa el impacto de la enfermedad en pacientes con espondiloartritis (EspA) pero desconocemos su posible utilidad en otras enfermedades reumáticas. Nuestro objetivo fue determinar su posible aplicación en pacientes con APs y estudiar el alineamiento con otros instrumentos de medida.

Métodos: Estudio observacional y retrospectivo en el que se recogieron datos de 89 pacientes. Se evalúo validez convergente mediante las correlaciones rho de Spearman, y la validez discriminativa se analizó mediante curvas ROC.

Resultados: ASAS HI mostró una alta validez convergente tanto frente a DAPSA (rho 0,78, p < 0,0001) como frente a PsAID (rho 0,80, p < 0,0001). También fue alta en el caso de PsAID frente a DAPSA (rho 0,79, p < 0,0001). ASAS HI mostró una capacidad discriminativa alta tanto para DAPSA en remisión [criterio óptimo ≤ 2, área bajo la curva ROC 0,92 (IC95% 0,85 -0,97), sensibilidad 73%, especificidad 94%, p < 0,0001], como para baja actividad [criterio óptimo ≤ 10,6, área bajo la curva ROC 0,87 (IC95% 5-10,6), sensibilidad 93%, especificidad 61%, p < 0,0001]. PsAID también demostró alta capacidad discriminativa para DAPSA en remisión [criterio óptimo ≤ 0,8, área bajo la curva ROC 0,94 (IC95% 0,55 -0,95), sensibilidad 76%, especificidad 100%, p < 0,0001] y baja actividad [criterio óptimo ≤ 4,9, área bajo la curva ROC 0,83 (IC95% 3,4 -5,2), sensibilidad 92%, especificidad 61%, p < 0,0001].

Conclusiones: ASAS HI por su validez convergente y discriminativa, podría utilizarse como una herramienta adecuada en la valoración de pacientes con APs en la práctica clínica diaria.

P276. ALTERACIÓN HEPÁTICA EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA. RELACIÓN CON FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y PARÁMETROS CLÍNICOS DE LA ENFERMEDAD

J.F. Muñoz-Osuna, M.D. López-Montilla, I. Arias de la Rosa, C. Torres-Granados, M.C. Ábalos-Aguilera, R. López-Pedrera, A. Escudero-Contreras, E. Collantes-Estévez y N. Barbarroja

Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC)/ Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba.

Introducción: Estudios recientes sugieren que la enfermedad hepática es una comorbilidad asociada a la artritis psoriásica (PsA), pero se desconoce su relación con el riesgo cardiometabólico (particularmente incrementado en esta enfermedad reumática) y con las características clínicas de la PsA.

Objetivos: Evaluar la presencia de alteración hepática en pacientes con PsA y determinar su asociación con la actividad de la enfermedad y con la presencia de factores de riesgo cardiometábolico.

Métodos: Estudio observacional transversal realizado en una cohorte de 63 pacientes con PsA según los criterios CASPAR, reclutados consecutivamente en una consulta monográfica de PsA en el hospital Reina Sofía de Córdoba, y 33 donantes sanos (DS). Se registró la presencia de factores de riesgo cardiovascular tradicionales: hipertensión (HTA), diabetes, obesidad, perfil lipídico y hábito tabáquico, así como la presencia de síndrome metabólico (SM), índice de masa corporal (IMC) y resistencia a la insulina (índice HOMA-IR). Se recogieron parámetros clínicos de la enfermedad y se evaluaron marcadores de la función hepática: niveles de alanina aminotransferasa (ALT), aspartato aminotransferasa (AST), γ-glutamil transferasa (GGT), fosfatasa alcalina (FA) e índice FIB-4 (índice de fibrosis).

Resultados: La presencia de factores de riesgo cardiovascular tradicionales se encontró significativamente aumentada en los pacientes con PsA: obesidad (46%), diabetes (17,5%), HTA (52,4%) y hábito tabáquico (20,6%). También se hallaron incrementados de forma significativa el IMC y HOMA-IR (46,7%), así como los niveles de triglicéridos (TG). La prevalencia de SM fue significativamente superior en la cohorte de PsA (52,4%). El estudio del perfil hepático reveló que el 6,35% de los pacientes presentaban diagnóstico de esteatosis no alcohólica. Además, el 33,3% de los pacientes mostraron valores de FIB-4 intermedios (1,45-3,25) sugiriendo alteración hepática subclínica, mientras que un 3,2% de los pacientes sufrían una fibrosis significativa, FIB-4 > 3,25 no diagnosticada. Paralelamente, se observó un incremento significativo de los niveles séricos de ALT y GGT, así como una disminución del ratio AST/ALT en los pacientes con PsA comparado con el grupo de donantes sanos. Los pacientes obesos, diabéticos o con HTA presentaban alteraciones en los niveles de las enzimas hepáticas. Por su parte, en los pacientes con SM se encontraron niveles significativamente elevados de ALT y GGT, así como de los valores de FIB-4 y una disminución significativa del ratio ASP/ALT. Los niveles incrementados de insulina, HOMA-IR y TG correlacionaron significativamente con parámetros clínicos de inflamación (PCR) y enzimas hepáticas (ALT, GGT y FA). Además, la alteración hepática correlacionó con parámetros clínicos inflamatorios y el tiempo de evolución de la enfermedad. Por otro lado, en nuestra cohorte de pacientes con PsA, la alteración de las enzimas hepáticas no se asoció al porcentaje de superficie de piel afectada ni al tratamiento con metotrexato.

Conclusiones: Existe una mayor prevalencia de enfermedad hepática en los pacientes con PsA. Estas alteraciones hepáticas están íntimamente asociadas al incremento de factores de riesgo cardio-

vascular tradicionales y a la elevada tasa de complicaciones metabólicas. Asimismo, la inflamación y el tiempo de evolución de la enfermedad parecen jugar un importante papel en el desarrollo de esta comorbilidad.

P277. FACTORES ASOCIADOS A LA PERSISTENCIA DEL TRATAMIENTO CON GOLIMUMAB EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORÍASICA: 7 AÑOS DE SEGUIMIENTO EN EL REGISTRO BIOBADASER

M. Pombo-Suárez[1], C. Sánchez-Piedra[2], L. Cea-Calvo[3], E. Alonso[4], M. Freire[5], O. Martínez-González[6], D. Ruiz Montesinos[7], P. Palazón-Riquelme[3], F. Sánchez-Alonso[2] y J.J. Gómez-Reino[1]

[1]Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [2]Unidad de Investigación de la Sociedad Española de Reumatología. [3]Medical Affairs Department. MSD España. [4]Hospital Virgen del Rocío. Sevilla. [5]Complexo Hospitalario Universitario A Coruña. [6]Hospital Universitario de Salamanca. [7]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Objetivos: Evaluar la probabilidad de persistencia del tratamiento con golimumab en pacientes con artritis psoriásica (APs) y los factores asociados a la persistencia con hasta 7 años de seguimiento.
Métodos: BIOBADASER es el registro de fármacos biológicos de la Sociedad Española de Reumatología y la Agencia Española del Medicamento. En diciembre de 2019 se realizó un análisis de la base de datos de todos los pacientes mayores de 18 años que habían iniciado tratamiento con golimumab para APs. La probabilidad de persistencia se calculó mediante el test de Kaplan-Meier. Los factores relacionados con la persistencia se analizaron mediante modelos de regresión de Cox.
Resultados: En el análisis se incluyeron 196 pacientes (edad media 50,1 [11,8] años, 58,2% mujeres) con APs. La mediana de duración de la enfermedad desde el diagnóstico al inicio de golimumab fue de 6,7 (2,7-11,6) años. Los pacientes habían iniciado golimumab como primer fármaco biológico en el 33,8% de los casos, como segundo en el 38,2% y como tercero o posterior en el 27,9%. APs fue poliarticular en el 46,9% de los pacientes. La medicación concomitante al inicio del tratamiento con golimumab fue: metotrexato (51,1%), corticoides (31,2%), leflunomida (19,1%) y sulfasalacina (7,6%). La probabilidad de persistencia de golimumab desde el inicio del tratamiento fue 78,8% (IC95% 72,3-83,9) el primer año, 68,9% (IC95% 61,6-75,2) el segundo, 66,0% (IC95% 58,5-72,6) el tercero, 60,7% (IC95% 52,3-68,1) el cuarto, 54,9% (IC95% 45,5-63,4) el quinto y sexto y 46,5% (IC95% 33,0-58,9) el séptimo año. La persistencia fue mayor cuando se utilizó golimumab como primer fármaco biológico (p log-rank 0,06), siendo 86,9% el primer año y 66,6% el quinto. La probabilidad de persistencia fue también alta cuando se utilizó golimumab como segundo fármaco biológico (76,4% el primer año y 53,7% el quinto) y como tercero o posterior (71,7% el primer año y 44,3% el quinto). El análisis de regresión de Cox (tabla) mostró que la probabilidad de persistencia fue mayor en los pacientes que recibieron golimumab en primera línea respecto a segunda o tercera línea (hazard ratio para discontinuación [HR]: 2,30 para segunda y 5,43 para tercera línea o posterior en comparación con primera línea), en pacientes con enfermedad axial (HR: 0,36), y ligeramente más baja en mujeres (HR: 2,21), en exfumadores (HR: 3,12), en pacientes con sobrepeso u obesidad (HR: 3,33 y 3,16 respectivamente) y en los pacientes que precisaron FAMEs diferentes a metotrexato (HR: 8,54).
Conclusiones: En pacientes con APs, la probabilidad de persistencia del tratamiento con golimumab fue elevada y se mantuvo estable hasta los 7 años de seguimiento. Se observó un riesgo bajo de discontinuar el tratamiento en pacientes que recibieron golimumab como primer fármaco biológico.
Agradecimientos: BIOBADASER es un registro de la SER multifinanciado y este subanálisis fue financiado por MSD España.

Análisis de regresión de Cox. Hazard ratio de discontinuación de golimumab

	Hazard ratio	Intervalo de confianza 95%	p
Edad al inicio de golimumab	0,99	(0,96-1,03)	0,738
Género (mujer vs hombre)	2,21	(0,89-5,51)	0,089
Hábito tabáquico (fumador vs no fumador)	0,72	(0,20-2,67)	0,626
Hábito tabáquico (exfumador vs no fumador)	3,12	(0,96-10,16)	0,059
Sobrepeso (vs normal)	3,33	(0,92-12,08)	0,067
Obesidad (vs normal)	3,16	(0,80-12,46)	0,100
Segundo vs primer fármaco biológico	2,30	(0,85-6,20)	0,101
Tercer vs primer fármaco biológico	5,43	(1,89-15,56)	0,002
Metotrexato	0,90	(0,37-2,19)	0,821
Otros FAMEs	8,54	(1,61-45,26)	0,012
Poliarticular	0,45	(0,12-1,69)	0,237
Axial	0,36	(0,12-1,06)	0,064

P278. OPTIMIZACIÓN DE TERAPIA BIOLÓGICA Y MINIMIZACIÓN DE COSTES EN ESPONDILOARTRITIS EN PRÁCTICA CLÍNICA: UTILIDAD DE REDOSER

F.J. Godoy Navarrete[1], S. Manrique-Arija[1], F. Osorio[2], A. Cabezas-Lucena[1], M.C. Morales del Águila[1] y F.G. Jiménez-Núñez[1]

[1]UGC de Reumatología. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). Hospital Regional Universitario de Málaga. Universidad de Málaga. [2]Universidad de Málaga.

Objetivos: Describir el porcentaje de espondiloartritis en reducción de dosis de terapia biológica (TB) en práctica clínica que mantendrían remisión o baja actividad de la enfermedad (LDA) tras 2 años de seguimiento. Identificar los posibles factores asociados a recaída. Calcular la reducción del coste de las terapias biológicas en práctica clínica.
Métodos: Diseño: estudio observacional retrospectivo. Pacientes: espondiloartritis en reducción de dosis (RD) de TB. Criterios de inclusión: artritis psoriásica (Criterios CASPAR) y espondiloartritis axial (Criterios ASAS), que han iniciado RD de tratamiento con TB entre 2009-2019. Protocolo: los pacientes con TB son seguidos prospectivamente en una consulta monográfica con protocolo preestablecido. El día de reducción de dosis = visita basal (v0). Variables de interés: Reducción mantenida: pacientes que mantuvieron RD desde el inicio de la optimización hasta la fecha índice (recogida de datos). Recaída a los 3, 6, 12 y 24 meses: pacientes que tras iniciar reducción de dosis volvieron a dosis previa o habitual. Reducción del coste: se calculó comparando coste real tras reducción de dosis con el coste teórico según PVL en la última década. Otras variables: demográficas, tiempo al diagnóstico y evolución de la enfermedad, clínico-analíticas: NAD, NAI, PCR, VSG, índices de actividad: DAPSA, BASDAI, ASDAS y función física: HAQ, BASFI. Tratamiento previo con otra TB. Adecuación de reducción de dosis según REDOSER. Análisis: descriptivo, bivariante, regresión logística multivariante (VD: recaída). Análisis de reducción de costes.
Resultados: Se incluyeron 65 pacientes con espondiloartritis en RD de TB. En la tabla 1 se muestran las características principales. El tiempo medio desde el inicio de la TB hasta la optimización fue de 47,61 meses (± 37,06). Tras 24 meses de seguimiento, un 73,8% de los pacientes (48), consiguieron una reducción mantenida. Estos pacientes, mantuvieron la remisión o LDA según los diferentes índices [mediana (p25-75) de DAPSA y BASDAI = 2,3 (2,1- 2,9) de 1,5 (0,7-2,6), respectivamente y media (DE), de ASDAS = 1,4 (0, 54)] y un menor tiempo de evolución de la enfermedad. La RD de TB llevada a cabo en práctica clínica desde 2009 hasta 2019 supuso un ahorro total de 584.080,37€, con un ahorro paciente/año de 6.192,28€. A posteriori, evaluamos lo apropiado de la optimización según REDOSER y se observó que en 53 pacientes (81,5%) la reducción habría sido adecuada Vs resto que era dudosa. En el análisis bivariante entre pacientes que habían recaído y los que no, sólo se

observaron diferencias en la línea de TB usada [2ª línea: (5 (29,4%) vs 2 (4,2%), (p = 0,025)] y en un mayor% de pacientes con REDOSER dudoso [9 (52,9%) vs 3 (6,3%), p < 0,001)] respectivamente. En el análisis multivariante la única variable independiente asociada a recaída fue un REDOSER dudoso [OR (IC95%), 3,46 (1,18-10,17); p = 0,024], R2 = 40,2%.

Variable	Pacientes (n = 65)
Características epidemiológicas	
Sexo, varón, n (%)	45 (69,2)
Edad en años, mediana (p25-p75)	50,6 (41,6-57,5)
Tiempo hasta el diagnóstico, meses, mediana (p25-p75)	24,01 (12,0-48,1)
Tiempo de evolución hasta fecha índice, meses, mediana (p25-p75)	171,4 (114,7-255,5)
Porcentaje pacientes en reducción en la fecha índice, n (%)	48 (73,8%)
Características clínicas y analíticas	
Diagnóstico	
Artritis psoriásica, n (%)	33 (50,8)
Espondilitis anquilosante, n (%)	23 (35,4)
Espondiloartritis axial no radiográfica, n (%)	9 (13,85)
Tipo de afectación	
Periférica, n (%)	27 (41,5)
Axial, n (%)	21 (32,3)
Mixta, n (%)	17 (26,2)
Factores de riesgo cardiovascular	
Hipertensión arterial n (%)	17 (26,2)
Dislipemia n (%)	11 (16,9)
Diabetes mellitus n (%)	3 (4,6)
Índice de masa corporal, mediana (p25-p75)	25,9 (24,3-28,7)
Tabaco actual	
Fumadores, n (%)	19 (29,2)
Exfumadores, n (%)	44 (67,7)
No fumadores, n (%)	2 (3,1)
HLA-B27 positivo n (%)	27 (41,5)
Enfermedad erosiva, n (%)	19 (29,2)
Psoriasis cutánea n (%)	32 (49,2)
Uveítis, n (%)	7 (10,8)
Enfermedad inflamatoria intestinal, n (%)	2 (3,1)
Tratamiento en el momento de la reducción	
FAME sintético	
Metotrexato, n (%)	21 (32,3)
Sulfasalazina, n (%)	4 (6,2)
Leflunomida, n (%)	3 (4,6)
FAME biológico	
Enbrel, n (%)	24 (39,6)
Benepali, n (%)	7 (10,8)
Humira, n (%)	18 (27,7)
Golimumab, n (%)	11 (16,9)
Certolizumab, n (%)	0 (0)
Infliximab, n (%)	2 (3,1)
Secukinumab, n (%)	3 (4,6)
Tiempo hasta optimización, meses, media (DE)	47,61 (37,06)
Características clínico analíticas	
Proteína C reactiva basal, mediana (p25-p75)	2,9 (2,9-3,4)
Proteína C reactiva 12 meses, mediana (p25-p75)	2,9 (2,9-4,2)
Velocidad sedimentación globular basal, mediana (p25-p75)	7,0 (5,0-12,0)
Velocidad sedimentación globular 12 m, mediana (p25-p75)	7,0 (5,0-12,5)
DAPSA basal, mediana (p25-p75)	4,5 (2,2-8,2)
DAPSA 24m, mediana (p25-p75)	2,3 (2,1-2, 9)
BASDAI basal, mediana (p25-p75)	1,8 (0,6-2,5)
BASDAI 24m, mediana (p25-p75)	1,5 (0,7-2,6)
ASDAS basal, media (DE)	1,49 (0,73)
ASDAS 24m, media (DE)	1, 4 (0, 54)
BASFI basal, mediana (p25-p75)	1,1 (0,5-2,8)
BASFI 24m, mediana (p25-p75)	1,0 (0,0-1,7)
Recaída	
Recaída 3 meses, n (%)	7 (12,1)
Recaída 6 meses, n (%)	3 (6,7)
Recaída 12 meses, n (%)	4 (9,5)
Recaída 24 meses, n (%)	3 (8,6)
REDOSER (Reducción adecuada), n (%)	53 (81,5)

Conclusiones: La optimización de TB en espondiloartritis es posible en la mayoría de los pacientes manteniendo la remisión/LDA a los 24 meses conllevando una mayor reducción de costes y mayor eficiencia. La recaída de la optimización se asoció a presentar un resultado de REDOSER dudoso previo a la reducción, pudiendo ser esta herramienta muy útil previo a la valoración de reducción de TB.

P279. ESTUDIO TRANSVERSAL DE LOS TRASTORNOS DEL RITMO CARDIACO EN PACIENTES CON ESPONDILITIS ANQUILOSANTE

C. Rodríguez López[1], E.F. Vicente[1], E.G. Tomero[1], J.P. López-Bote[1], L. Vega-Piris[2], I. González-Álvaro[1], A. Humbría[1], J. Jiménez-Borreguero[3], R. García de Vicuña[1], F. Alfonso Manterola[3] y S. Castañeda[1,4]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Unidad de Apoyo Metodológico; [3]Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [4]Cátedra UAM-Roche. EPID-Futuro. Universidad Autónoma de Madrid.

Introducción: La espondilitis anquilosante (EA) se ha asociado a diferentes comorbilidades, en particular algunas de origen cardiaco. Recientemente se han publicado algunos estudios que apuntan a que determinadas arritmias pueden ser más frecuentes en la EA que en la población general.
Objetivos: Estimar la prevalencia de arritmias en pacientes diagnosticados de EA en nuestro medio y compararla con la de la población general.
Métodos: Estudio transversal descriptivo en pacientes diagnosticados de EA por criterios de NY, vistos en nuestra consulta desde el 1 de enero de 2018 a 30 de marzo de 2019, con edad ≥ 18 años. Se realizó un ECG basal de 12 derivaciones, si en el año previo no disponíamos de un ECG o Holter de 24h. Asimismo, se recogieron variables demográficas y relacionadas con la enfermedad como: sexo, edad, índice de masa corporal (IMC), HLA-B27, año de diagnóstico, patrón de afectación, comorbilidades, VSG y PCR, índice de funcionalidad BASFI y de actividad BASDAI (escalas de 0 a 100), cuestionario sobre ejercicio físico, hábito tabáquico y tratamientos recibidos. Se realizó análisis estadístico descriptivo mediante el cálculo de medias con su desviación estándar (DE) y porcentajes con sus intervalos de confianza (IC). Las prevalencias obtenidas se compararon con estudios que determinaron la prevalencia de arritmias en la población general (programa estadístico SPSS).
Resultados: Se incluyeron 117 pacientes con EA (62,4% hombres), edad media 54,8 (± DE: 15,7) años, evolución de la enfermedad de 14,7 (± DE: 9,6) años. El HLA B27 fue positivo en un 75,4%. Los valores medios de VSG y PCR fueron 14,4 mm/h y 0,6 mg/dl respectivamente, y la media de los índices BASFI y BASDAI fue 26/100 y 30/100, respectivamente. La prevalencia de trastornos del ritmo cardiaco fue 19,7% (IC95% 12,3-27,0), que se asoció de forma significativa con edad avanzada, HTA e IMC. No se encontró asociación estadísticamente significativa con otros parámetros de actividad o funcionalidad de la enfermedad (PCR, BASDAI, BASFI). El 9,4% de los pacientes (IC95% 4,0-14,8) presentaron taquiarritmias supraventriculares; el 7,7% (IC95% 2,7-12,6) padecían bloqueos auriculoventriculares y el 6,8% (IC95% 2,2-11,5) trastornos de la conducción intraventricular. Aunque no se encontraron diferencias respecto a la prevalencia descrita en población general, sí se apreció una tendencia asociativa, sin alcanzar significación estadística posiblemente debido al pequeño tamaño muestral.
Conclusiones: En nuestro medio, parece existir una prevalencia incrementada de arritmias en pacientes con EA, pero se precisan estudios con mayor tamaño muestral para corroborar estos resultados. Además, se encuentra asociación entre la presencia de arritmias y ciertos factores proinflamatorios (edad avanzada e IMC, aunque no PCR), lo que apoyaría la hipótesis de cierto grado de inflamación subliminal subyacente podría favorecer una mayor arritmogénesis.

P280. ¿ESTÁN DE ACUERDO PACIENTE, MÉDICO Y CRITERIOS DE DESENLACE EN LA REMISIÓN O BAJA ACTIVIDAD DE LA ESPONDILOARTRITIS AXIAL?

M. Valero Expósito[1], J. Bachiller[1], B. Blanco[1], M.A. Blázquez[1], C. de la Puente[1], C. Díaz-Miguel[1], M.J. García-Villanueva[1], C. Larena[1], J.L. Morell[1], A. Rodríguez[1], M. Vázquez[1] y A. Moltó[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Departamento de Reumatologia. Hôpital Cochin-APHP.Centre and INSERM U-1153. Université de Paris. París (Francia).

Tabla P280
Tabla 1. Características de los 105 pacientes con EspAax

	Todos (N:105)	Pacientes REM (N:22)	Pacientes BA (N:54)	Resto de pacientes (N: 29)
Varones, n (%)	67 (63,8)	18 (81,8)	34 (63)	15 (51,7)
Diagnóstico EA, n (%)	71 (67,6)	17 (77,3)	33 (61,1)	21 (72,4)
Diagnóstico EspAax-nr	34 (32,4)	5 (22,7)	21 (38,9)	8 (27,6)
Edad media (DE)	49 (13)	51 (15)	47 (13)	50 (11)
Duración media de la enfermedad años (DE)	12,2 (13)	17,1 (16,2)	11,2 (11,7)	10,3 (12,3)
HLA- B27+, n (%) (datos sobre 104)	Datos 104 72 (69,2)	Datos en 22 17 (77,3)	Datos en 54 33 (61,1)	Datos en 28 22 (78,6)
Artritis periférica, n (%)	34 (32,4)	7 (31,8)	17 (31,5)	10 (45,4)
Uveítis, n (%)	22 (21)	6 (27,3)	10 (18,5)	6 (20,7)
Psoriasis, n (%)	9 (8,6)	1 (4,5)	7 (13)	1 (3,4)
EII, n (%)	9 (8,6)	2 (9)	3 (5,5)	4 (13,8)
TB actual, n (%)	43 (41)	14 (63,6)	19 (35,1)	10 (34,5)
PCR media (DE)	3,61 (5,36)	2,31 (2,17)	2,84 (3,87)	6,04 (8,14)
ASDAS media (DE)	1,78 (1,08)	0,98 (0,71)	1,63 (0,89)	2,68 (1,03)
BASDAI Media (DE)	3,35 (2,32)	1,39 (1,30)	3,13 (1,84)	5,26 (2,33)
BASFI media (DE)	2,81 (2,45)	1,24 (1,37)	2,57 (2,00)	4,43 (2,92)

REM: remisión autodefinida; BA: baja actividad autodefinida; DE: desviación estándar; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; TB: terapia biológica.

Introducción: Las principales recomendaciones y guías en espondiloartritis axial (EspAax) señalan la importancia de establecer la remisión o al menos la baja actividad (BA) como objetivo del tratamiento y de acordar con el paciente las decisiones. Sin embargo, carecemos de una definición única consensuada de este concepto.
Objetivos: Evaluar el concepto de remisión y BA desde la perspectiva de paciente y médico mediante una única pregunta sencilla. Analizar la prevalencia de los distintos conceptos, compararlos entre sí y con definiciones establecidas. Los objetivos secundarios fueron valorar la sensibilidad y especificidad de las definiciones y evaluar la actitud del médico en cuanto a intensificación de tratamiento según la autopercepción del paciente.
Métodos: Estudio transversal unicéntrico en un hospital de tercer nivel llevado a cabo entre febrero a noviembre de 2019. Se realizó muestreo consecutivo de los pacientes con diagnóstico de EspAax según criterios ASAS. Se evaluó la definición de remisión y BA percibida por médico y paciente por separado mediante una única pregunta específica. Se analizaron las prevalencias de las distintas definiciones (percepción de paciente y médico, BASDAI, ASDAS, criterios ASAS de remisión parcial, estado de síntomas aceptable para el paciente y valoración global de la enfermedad por el paciente) y la concordancia entre ellas mediante índice kappa y kappa ajustado por prevalencia y sesgo (PABAK). Se evaluó la sensibilidad (S) y especificidad (E) para las distintas medidas tomando como referencia la valoración del paciente. Se valoró el porcentaje de pacientes en el que el médico planteó intensificación o cambio de tratamiento según el estado autopercibido del paciente.
Resultados: De los 105 pacientes con EspAax incluidos, el 63,8% eran varones, con una edad media de 49 años y un 67,6% de EA. Las características generales y desglosadas por el estado autopercibido de los pacientes incluidos se expone en la tabla 1. Las frecuencias de las distintas definiciones de remisión y BA se exponen en la tabla 2 y el análisis de concordancia en la tabla 3. La mejor concordancia para la remisión según el paciente fue con el criterio de BASDAI y la peor con la valoración del médico. Tomando como referencia la percepción del paciente, para el concepto de remisión la mejor S fue para el criterio de BASDAI < 2 +PCR normal y la mejor E para este mismo índice y para ASAS RP. Se realizó un cambio de actitud del médico en 31 de los 105 pacientes. La mayoría de estos cambios (54,9%) se realizó en el grupo que se percibía en mayor actividad (no remisión ni BA), lo que suponía un cambio de actitud en el 58,6% de pacientes que se encontraban en ese estado.
Conclusiones: En esta población en vida real, la evaluación de remisión por parte del paciente mediante una única pregunta se mostró como el concepto más exigente. Presentó una concordancia variable con índices clásicos (de discreta a buena), resultó aplicable en vida real y coherente con el estado del paciente. La falta de concordancia con la visión del médico puede implicar desacuerdos con la indicación de tratamientos pese a los índices de actividad. Se precisan estudios con mayor número de pacientes y a más largo plazo para confirmar nuestros resultados.

Tabla 2. Prevalencia de remisión/baja actividad según distintas definiciones

Prevalencias de distintas definiciones	Remisión	Baja actividad	Remisión + baja actividad
Percepción paciente	21%	51,4%	72,4%
Percepción médico	45,7%	35,2%	80,9%
ASDAS (< 1,3/2,1)	39%	24,8%	63,8%
VGP (≤ 1/≤ 3)	21%	34,2%	55,2%
BASDAI < 2 +PCR N	28,6%		
ASAS RP	25,7%		
ESAP		75,2%	
BASDAI < 4		62,8%	

ASDAS < 1,3: enfermedad inactiva según ASAS; ASDAS < 2,1: baja actividad según ASAS; VGP: Valoración global del paciente (≤ 1 equivalente remisión ≤ 3 equivalente baja actividad); ESAP: Estado síntomas aceptables para el paciente.

Tabla 3. Grado de acuerdo entre las distintas definiciones de remisión en 105 pacientes con ESpAax

	ASDAS < 1,3	BASDAI < 2 PCR N	VGP ≤ 1	Médico REM	Paciente REM
ASAS RP	0,53 (0,58)	0,59 (0,68)	0,76 (0,83)	0,22 (0,26)	0,39 (0,56)
ASDAS < 1,3		0,64 (0,68)	0,50 (0,56)	0,44 (0,45)	0,28 (0,37)
BASDAI < 2 + PCR N			0,60 (0,69)	0,25 (0,28)	0,50 (0,62)
VGP ≤ 1				0,20 (0,24)	0,42 (0,62)
Médico REM					0,20 (0,24)

Se presentan los resultados del análisis de concordancia mediante Kappa de Cohen (PABAK: Kappa ajustada por prevalencia y sesgo). En caso de discrepancia debería ser interpretada PABAK. Las cuestiones referentes a la valoración de médico y paciente se evaluaron con una sencilla pregunta. REM: remisión; BA: Baja actividad; VGP: valoración global del paciente.

P281. EPISODIOS DE UVEÍTIS ANTERIOR AGUDA EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS HLA B27+ EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

M. Espinosa Malpartida, E. Rico Sánchez-Mateos, C. Merino Argumánez, O. Rusinovich, N. de la Torre Rubio, H. Godoy Tundidor, B. Ruiz Antorán, J. Campos Esteban, J.L. Andreu Sánchez, N. Valdés Sanz y J. Sanz Sanz

Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Evaluar la incidencia y prevalencia de episodios de uveítis anterior aguda (UAA), así como de factores que pudieran estar relacionados en pacientes con diagnóstico clínico de espondiloartritis (EspA) en práctica clínica real.
Métodos: Se llevó a cabo un estudio observacional retrospectivo de pacientes con diagnóstico de EspA (axial y/o periférica) HLAB27 positivo. Se revisaron historias clínicas informatizadas de pacientes vistos en consultas externas de Reumatología de un hospital de ter-

cer nivel. Se recogen los episodios UAA registrados desde enero de 2016 hasta diciembre de 2018, así como datos demográficos, clínicos y analíticos relevantes como son edad, sexo, tratamientos, factores de riesgo cardiovascular y comorbilidades. Se realiza un análisis descriptivo e inferencial de dichos datos.
Resultados: Se incluyeron 251 pacientes, 168 eran varones (66,9%). La edad media fue de 55,2 años (± 12,8). De todos ellos, 49 (19,5%) presentaron al menos un episodio de UAA entre 2016 y 2018, de los cuales en 5 (10,2%) era su primer episodio. Durante el periodo estudiado se diagnosticaron 96 episodios de uveítis. La media de episodios de UAA fue de 1,98 (± 1,37) con un rango de episodios entre 1 y 7. Los pacientes en tratamiento con fármacos biológicos presentaron una incidencia menor de uveítis frente a los no tratados con biológicos (16,4% vs 22,5%). Considerando el número de episodios de uveítis, se observó una diferencia estadísticamente significativa entre los tratados con biológicos y los no tratados (36 episodios en pacientes tratados con biológicos, vs 60 episodios en no tratados (26,1% vs 37,5%; p 0,036). En relación con la incidencia de uveítis en los pacientes tratados con adalimumab y etanercept, se observó una incidencia de uveítis significativamente menor en los pacientes tratados con adalimumab (7,5%) vs (29,3%) en los pacientes tratados con etanercept (p 0,012). No se encontró relación con el resto de variables analizadas.
Conclusiones: Este estudio confirma una alta incidencia de UAA en pacientes con EspA, aunque menor comparada con la literatura científica (19,02% vs 30-35%). El número de episodios fue menor en pacientes bajo tratamiento anti-TNFα. En nuestra serie encontramos diferencias significativas en cuanto al menor número de pacientes con episodios de uveítis a favor de adalimumab frente a etanercept.

P282. PAPEL DE LA VITAMINA D EN LA PROGRESIÓN DEL DAÑO VASCULAR EN PACIENTES CON ARTROPATÍA PSORIÁSICA

L. Montolío Chiva[1], M. Robustillo Villarino[2], A.V. Orenes Vera[1], M. Aguilar Zamora[3], C. Vergara Dangond[4], I. Vázquez Gómez[1], E. Flores Fernández[1], A. Sendra García[1,5], A. Martínez Ferrer[1], E. Valls Pascual[1], D. Ybáñez García[1], V. Núñez Monje[1], I. Torner Hernández[1] y J.J. Alegre Sancho[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [2]Sección de Reumatología. Hospital Universitario de La Plana. Villarreal. [3]Sección de Reumatología. Hospital de Sagunto. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. [5]Fundación para el fomento de la investigación sanitaria y biomédica de la Comunidad Valenciana (FISABIO). Valencia.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) se asocia a niveles insuficientes de vitamina D (25OHD) y a un aumento del riesgo cardiovascular. Diversos estudios en población sana muestran una relación inversa entre la 25OHD y la morbimortalidad cardiovascular.
Objetivos: Estudiar la relación entre la 25OHD y el daño vascular, así como su posible influencia sobre la progresión del mismo, en pacientes con APs.
Métodos: Estudio longitudinal pre-post con componentes analíticos. Se incluyeron pacientes con APs y afectación articular periférica. Se recogieron variables demográficas (edad, sexo), clínicas [tiempo de seguimiento, DAPSA, tratamiento actual, índice de masa corporal (IMC), factores de riesgo vascular clásicos y eventos vasculares) y analíticas [índice aterogénico, filtrado glomerular (FG-MDRD), hemoglobina glicosilada (HbA1c), PCR, VSG y 25OHD]. Se consideraron niveles deficientes de 25OHD < 20 ng/ml e insuficientes < 30 ng/ml. Se estimó basalmente el riesgo vascular a través de la herramienta SCORE. Se exploró el árbol carotídeo extracraneal con un ecógrafo Esaote MyLab70XVG con sonda lineal (7-12 mHz) y un programa automatizado de medición del grosor íntima-media (GIM) mediante radiofrecuencia ("Quality intima media thickness in real-time"), recogiendo la presencia de placas de ateroma según el consenso de Mannheim. Posteriormente, se midió la velocidad de onda de pulso (VOP) mediante el dispositivo validado Mobil o graph®. Se consideraron como patológicos valores de GIM≥ 900 μ y de VOP≥ 10m/s. El estudio vascular se repitió 3 años después. Se definió progresión del daño vascular como la aparición de placas de ateroma durante el seguimiento y/o un incremento en el número de las mismas. El estudio estadístico se realizó con el programa SPSS 22.0.
Resultados: Se analizaron 78 pacientes tras excluir a 18 por elevado riesgo vascular [evento previo, diabetes mellitus (DM) tipo II o tipo I con lesión de órgano diana y/o FG-MDRD < 60 mg/dl]. La mayoría eran mujeres (57,5%) con una edad media de 54,2 (DE 10,9) años. El tiempo medio de seguimiento fue 96,8 (DE 163,6) meses y el valor medio del DAPSA de 10,2 (DE 8,3). El 96,2% habían recibido tratamiento con FAMEs y el 42,3% con biológicos, y el 44,9% tomaba suplementos de calcio y/o 25OHD. El valor medio del IMC fue 27,5 (DE 4,7). El 42,3% presentaban exposición al tabaco, el 29,5% eran hipertensos y el 32% dislipémicos. La media del SCORE fue de 1,6 (DE 1,8) y el valor medio de 25OHD de 27,6 (DE 11,6) ng/ml. El 60,3% de pacientes presentaba hipovitaminosis D y un 28,2% déficit. Al inicio, un 32,1% de pacientes tenían placas de ateroma con un número de placas en torno a 1,7 (DE 1,2), y un 6,7% y un 19,7% tenían, respectivamente, un GIM o una VOP patológicas. Basalmente, no se observó asociación entre la 25OHD y la presencia de placas de ateroma, el GIM o la VOP. A los 3 años, se detectó progresión del daño vascular en un 31,2% de los pacientes. En estos pacientes, la existencia de hipovitaminosis D basal se asoció con la aparición de nuevas placas de ateroma (p = 0,043). Esta asociación desapareció en el análisis multivariante, dónde sólo la PCR influyó sobre la aparición de placas de ateroma (OR: 1,4, IC95% 1,04-1,98, p = 0,025).
Conclusiones: Valores bajos de vitamina D no se relacionan con el daño vascular ni influyen sobre una posible progresión del mismo en nuestra serie. Tal como sería esperable, la progresión del daño vascular depende de la carga inflamatoria en estos pacientes.

P283. EVALUACIÓN CUANTITATIVA DE LA SENSIBILIDAD AL CAMBIO EN RM DE ARTICULACIONES SACROILIACAS EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL: UN ESTUDIO PILOTO

J.L. Garrido Castro[1], C. Garrido González[1], M.C. Castro Villegas[2], L. Ladehesa Pineda[2], R. Ortega Castro[2], C. González Navas[1], R. Almodóvar[3], P. Zarco[3], Á. Bueno[4], L.M. Molinero[5] y E. Collantes[2]

[1]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [3]Servicio de Reumatología; [4]Servicio de Radiología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. [5]ALCE Ingeniería. Madrid.

Introducción: La presencia de edema de medula ósea en las imágenes de resonancia magnética (RM) de articulaciones sacroiliacas (SI) y columna en pacientes con espondiloartritis axial (EspAax) es un signo de actividad de la enfermedad y un signo precoz que favorece el diagnóstico. Se ha demostrado que los fármacos inhibidores de TNF-α son capaces de reducir significativamente estas lesiones inflamatorias. Se han descrito y validado diferentes índices para cuantificarlas: SPARCC, Leeds, Berlín y ASSpiMRI-a. Sin embargo, su uso es complejo, consume tiempo y necesita entrenamiento por parte del lector para reducir la variabilidad en su interpretación. Recientemente, Zarco et al desarrollaron un método, basado en un procedimiento semiautomático, para medir el área afectada por la inflamación y la intensidad de la señal produciendo un índice: el SCAISS. Se ha propuesto una versión simplificada, la s-SCAISS, que utiliza solo un corte semicoronal, con buenos resultados de validez y fiabilidad.
Objetivos: Evaluar la sensibilidad al cambio en la evaluación de la inflamación en SI de pacientes con EspAax, tratados con inhibidores de TNF-α, utilizando un nuevo método de puntuación: el s-SCAISS.

Métodos: Dos reumatólogos cuantificaron de forma independiente las imágenes de SI de pacientes con EspAax por tres métodos (s-SCAISS, SPARCC y Berlín) en una sola imagen de RM correspondiente a un corte semicoronal (STIR). Los pacientes fueron evaluados antes de la terapia antiTNF-α (PRE) y 3 meses después (POST). Se utilizaron correlaciones de Spearman para analizar la relación entre variables, el test de Wilcoxon para analizar diferencias significativas y la distancia de Cohen para calcular el tamaño del efecto de la mejora.
Resultados: Se reclutaron 9 pacientes con EspAax de la cohorte COSPAR (44% mujeres, edad 47 ± 13 años, duración de la enfermedad 18 ± 14 años, IMC 29 ± 4). Los resultados PRE y POST se muestran en la tabla. En las primeras filas aparecen los diferentes sistemas de puntuación para la inflamación de SI por RM: área s-SCAISS, s-SCAISS, Berlín y SPARCC (utilizando solo un corte semicoronal). Se observo una reducción significativa en los índices de actividad y función física, pero no en la movilidad. La correlación de s-SCAISS fue buena con Berlín (rho = 0,78; p < 0,05) y SPARCC (rho = 0,96; p < 0,001). No encontramos correlación con los resultados de actividad excepto con BASDAS (rho = 0,70; p < 0,05). Analizando la mejoría, la mejor correlación fue entre la reducción de ASDAS y la reducción de s-SCAISS (rho = 0,57) pero esta diferencia no fue significativa. Se encontró una buena correlación entre la mejoría en s-SCAISS y BASMI (rho = -0,72; p < 0,05).

	PRE	POST	Sign	Tamaño del efecto
Área	71,33 (66,71)	20,89 (39,02)	**	0,86 -Grande
s-SCAISS	118,67 (114,6)	27,78 (51,09)	**	0,98 -Grande
BERLIN	2,33 (1,66)	0,67 (1,12)	**	1,14 -Grande
SPARCC	3,11 (2,26)	0,78 (1,39)	**	1,18 -Grande
PCR	13,1 (9,4)	4,1 (3,2)	**	0,90 -Grande
BASDAI	6,5 (1,7)	4,4 (2,7)	*	0,84 -Grande
BASFI	6,3 (2,6)	4,1 (3,4)	*	0,69 -Mediano
ASDAS	3,6 (1,0)	2,3 (1,2)	**	1,15 -Grande
BASDAS	3,7 (1,1)	2,6 (1,3)	*	0,96 -Grande
BASMI	3,6 (1,5)	3,3 (1,3)	NS	

Valores medios (DE). NS, no significativa; *p < 0,05; **p < 0,01).

Conclusiones: Existen diferentes métodos para cuantificar la inflamación de SI en imágenes de RM en pacientes con EspAax. Todos ellos mostraron ser sensibles al cambio en pacientes tratados con anti TNF-α. De acuerdo con nuestros resultados preliminares, el índice s-SCAISS es útil para valorar la respuesta al tratamiento en pacientes con EspAax, con características similares a los índices validados, pero con una valoración más precisa del área del edema óseo.

Bibliografía

1. Development and validation of SCAISS, a tool for semi-automated quantification of sacroilitis by magnetic resonance in spondyloarthritis. Rheumatol Int. 2018;38(10):1919-26.

P284. SECUKINUMAB PROPORCIONA UNA MEJORA SIGNIFICATIVA Y MANTENIDA EN PSORIASIS UNGUEAL Y EN LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA ARTRITIS PSORIÁSICA EN PACIENTES CON FENOTIPO UNGUEAL: RESULTADOS A 52 SEMANAS DEL ESTUDIO FASE III FUTURE 5

A. Balsa Criado[1], P. Nash[2], P.J. Mease[3], B. Kirkham[4], A.Singhal[5], E. Quebe-Fehling[6], L. Pricop[7] y C. Gaillez[6]

[1]Hospital La Paz-IdiPAZ. Madrid. [2]University of Queensland. Brisbane (Australia). [3]Swedish Medical Center and University of Washington. Seattle (EEUU). [4]Guy's and St Thomas' NHS Foundation Trust. London (Reino Unido). [5]Southwest Rheumatology. Dallas (EEUU). [6]Novartis Pharma AG. Basel (Suiza). [7]Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover (EEUU).

Introducción: La psoriasis ungueal está presente hasta en el 80% de pacientes con artritis psoriásica (APs) y se asocia a dolor intenso, discapacidad psicosocial y disminución de la función física y de la calidad de vida (CV). La psoriasis ungueal es considerada por el *Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis* (GRAPPA) como uno de los seis dominios principales de la APs y es un indicador de enfermedad grave con afectación articular y daño estructural. Secukinumab ha demostrado su eficacia en pacientes con psoriasis ungueal en el estudio TRANSFIGURE y una mejora significativa en los signos y síntomas de la APs en el estudio FUTURE 5.
Objetivos: Evaluar la eficacia de secukinumab en psoriasis ungueal y otras características de la enfermedad en el subgrupo con afectación ungueal durante 52 semanas en el estudio FUTURE 5.
Métodos: Pacientes (N = 996) con APs activa fueron aleatorizados a una dosis de carga de 300 mg de secukinumab subcutáneo, 150 mg de dosis de carga, 150 mg sin dosis de carga o placebo. Todos los grupos recibieron secukinumab o placebo en el momento de inicio, en las semanas 1, 2, 3 y 4 y, posteriormente, cada 4 semanas. La evaluación de la eficacia a la semana 52 incluyó mNAPSI, ACR, PASI, HAQ-DI, SF-36 PCS, PsAQoL y resolución de dactilitis y entesitis. Los análisis a la semana 16 utilizaron la imputación de no-respuesta (NRI) para modelos binarios y de efectos mixtos con medidas repetidas (MMRM) para las variables continuas. Los datos observados se presentan desde la semana 20 a la semana 52.
Resultados: Un total de 663/996 (66,6%) pacientes con APs presentaban psoriasis ungueal concomitante en el momento de inicio. Las características clínicas y demográficas basales fueron equilibradas entre los grupos de tratamiento en el subgrupo con afectación ungueal, siendo comparables a la población total. La puntuación basal media total de mNAPSI fue de 16,4. Las dosis de secukinumab 300 mg y 150 mg mejoraron la psoriasis ungueal vs placebo en las semanas 8, 12 y 16 (p < 0,0001), con mejoras adicionales a la semana 52. Las respuestas ACR20/50 y PASI 90, la resolución de dactilitis y entesitis, la función física y la CV también mejoraron con secukinumab vs placebo a la semana 16, con mejoras sostenidas a la semana 52.
Conclusiones: Secukinumab proporcionó una mejora sostenida en la enfermedad ungueal, los signos y síntomas de la APs, la actividad física y la CV a la semana 52 en pacientes con APs y psoriasis ungueal moderada-grave.
Código EUDRACT: 2015-000050-38.

Bibliografía

1. Baran R. Dermatology 2010;221(Suppl1):1-5.
2. Coates LC, et al. Arthritis Rheumatol. 2016;68:1060-71.
3. Reich K, et al. Br J Dermatol. 2018. Doi: 10.1111/bjd.17351.
4. Mease PJ, et al. Ann Rheum Dis. 2018;77:890-7.

P285. MEJORA SOSTENIDA DE LA ENTESITIS EN PACIENTES CON ESPONDILITIS ANQUILOSANTE TRATADOS CON SECUKINUMAB: ANÁLISIS COMBINADO DE CUATRO ESTUDIOS PIVOTALES DE FASE 3

J. Gratacós Masmitjà[1], G. Schett[2], X. Baraliakos[3], F. Van den Bosch[4], A. Deodhar[5], L.S. Gensler[6], M. Østergaard[7], S. Agawane[8], A. Das Gupta[8], S. Mpofu[9], T. Fox[9], A. Winseck[10], B. Porter[10] y A. Shete[9]

[1]Hospital Universitario Parc Taulí. Sabadell. [2]Department of Internal Medicine Friedrich Alexander University Erlangen-Nuremberg. Erlangen (Alemania). [3]Rheumazentrum Ruhrgebiet Herne. and Ruhr University Bochum. Herne (Alemania). [4]Ghent University Hospital. Ghent (Bélgica). [5]Oregon Health & Science University. Portland. Oregon (EEUU). [6]University of California. San Francisco. San Francisco. CA (EEUU). [7]Copenhagen Center for Arthritis Research. University of Copenhagen. Copenhagen (Dinamarca). [8]Novartis Healthcare Pvt Ltd. Hyderabad (India). [9]Novartis Pharma AG. Basel (Suiza). [10]Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover. NJ (EEUU).

Introducción y objetivos: La entesitis puede ser una manifestación extrarticular de la espondiloartritis anquilosante que causa dolor, reducción en la calidad de vida y deterioro de la función física de estos pacientes. El objetivo del estudio es evaluar el efecto de secu-

kinumab sobre la entesitis axial y periférica a través del índice de MASES en pacientes con espondilitis anquilosante (EA) que presentaban entesitis basal (EB).

Métodos: Este análisis post hoc agrupó los datos de 4 estudios de secukinumab en EA (MEASURE 1-4) de pacientes originalmente aleatorizados a secukinumab 150 mg (dosis aprobada en EA), 300 mg (solo MEASURE 3) o placebo con EB (MASES > 0). El diseño de los estudios se presentó anteriormente. Para evaluar los cambios se utilizó el índice de MASES (N = 13), axiales [N = 11; 13 MASES menos tendones de Aquiles (TA); SAx] y periféricos (N = 6; TA + cóndilos laterales de húmero/fémur; SP) y TA (N = 2) a las semanas 16 y 52. Las evaluaciones incluyeron el cambio medio desde la basal, resolución completa (RC; MASES = 0) y mejora significativa (≥ 5 puntos desde la basal en la puntuación MASES). Los datos estadísticos fueron evaluados con un modelo de efectos mixtos de medidas repetidas (MMRM), utilizando para la RC de entesis la imputación de no respondedores a la semana 16, y los datos observados a la semana 52.

Resultados: Un total de 355 (70,4%), 58 (76,3%) y 280 (72%) pacientes presentaban EB en los grupos de 150 mg, 300 mg y placebo, respectivamente. En general, las características basales fueron comparables entre grupos. A la semana 16, el cambio medio del índice de MASES general y SAx fue significativamente superior para secukinumab 150 mg (-2,4 y -2,3; ambos p < 0,05) y 300 mg (-2,9 y -2,9; ambos p < 0,01) vs placebo (-1,9 y -1,8). A la semana 16, el porcentaje de pacientes que alcanzó una RC de su entesitis tanto por MASES general como por SAx, fue superior con secukinumab 150 mg (40,8% y 42,7%) y 300 mg (36,2% y 42,1%) respecto a placebo (28,9% y 30,1%). Una mayor proporción de pacientes tratados con secukinumab 150/300 mg vs placebo lograron una mejora significativa de la entesitis (≥ 5 puntos) en MASES general a la semana 16. Se observaron mejoras adicionales para todas las variables a la semana 52 (tabla).

Resumen de resultados

	Secukinumab 150 mg (N = 355)		Secukinumab 300 mg (N = 58)		Placebo (N = 280)
	Semana 16	Semana 52o	Semana 16	Semana 52o	Semana 16
Cambio medio en mínimos cuadrados desde la basal en la puntuación MASES*					
MASES general	-2,4‡	-3,5	-2,9§	-3,9	-1,9
SAxb	-2,3‡	-3,2	-2,9§	-3,6	-1,8
SPc	-1,3	-1,9	-1,6	-2,1	-1,2
TAd	-1,0	-1,2	-1,0	-1,3	-0,8
Resolución completa de entesitis (MASES = 0)†, %					
MASES general	40,8§	56,4	36,2	52,9	28,9
SAxb	42,7§	58,6	42,1	60,0	30,1
SPc	46,3	65,5	52,5	69,7	38,3
TAd	57,0	78,4	55,0	77,8	48,0
Mejora desde la basal en la puntuación MASES (≥ 5 puntos)†, %					
MASES general	23,7	34,1	27,6	43,1	16,1
SAxb	20,1	28,0	22,8	32,0	15,4

§p < 0,01; ‡p < 0,05 vs placebo. *p-valor de MMRM repetidos hasta semana 16. †p-valor del modelo de regresión logística. Secukinumab 150 mg (n = a355, b344, c229, d128); 300 mg (n = a58, b57, c40, d20) y placebo (n = a280, b272, c188, d98). Datos observados. N: número de pacientes analizados; n: número de pacientes con medida; TA: sitio tendón de Aquiles; SAx: sitio entesitis axial; SP: sitio periférico; MASES: Maastricht Ankylosing Spondylitis Enthesis.

Conclusiones: Secukinumab 150 mg y secukinumab 300 mg se asociaron con un cambio medio superior en MASES y una RC de la entesitis en MASES general y SAx en comparación con placebo en pacientes con EA a la semana 16, con un aumento superior hasta la semana 52.

Código EUDRACT: 2010-024529-18, 2012-000046-35, 2013-001090-24, 2013-005575-41.

Bibliografía

1. Braun J, et al. Nat Clin Pract Rheumatol. 2006;2:536-45.
2. Schett G, et al. Nat Rev Rheumatol. 2017;13:731-41.
3. Deodhar, et al. Arthritis Rheumatol. 2016;68(12):2901-10.
4. Baeten D, et al. N Engl J Med. 2015;373(26):2534-48.
5. Pavelka K, et al. Arthritis Res Ther. 2017;19:285.

P286. ENTESITIS DEL TENDÓN DE AQUILES Y CARGA DE ENFERMEDAD EN ARTRITIS PSORIÁSICA Y ESPONDILOARTRITIS AXIAL: RESULTADOS BASALES DE UN ENSAYO ALEATORIZADO CONTROLADO CON PLACEBO

E. de Miguel Mendieta[1], F. Behrens[2], P. Sewerin[3], Y. Patel[4], A. Batalov[5], E. Dokoupilova[6], C. Kleinmond[7], E. Pournara[8], A. Shekhawat[9], C. Jentzsch[10], A. Wiedon[10] y X. Baraliakos[11]

[1]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Centro de Innovación en Diagnóstico y Terapéutica de Reumatología/Inmunología CIRI/Rheumatology and Fraunhofer TMP. Goethe-University. Frankfurt (Alemania). [3]Department of Rheumatology & Hiller Research Unit. University Hospital Düsseldorf. Duesseldorf (Alemania). [4]Hull University Teaching Hospitals. Hull (Reino Unido). [5]Medical University of Plovdiv. University Hospital Kaspela. Plovdiv (Bulgaria). [6]MEDICAL PLUS s.r.o. Uherske Hradiste. University of Veterinary and Pharmaceutical sciences. Faculty of Pharmacy. Department of Pharmaceutics. Uherské Hradiště (República Checa). [7]ClinProject GmbH. Eurasburg (Alemania). [8]Novartis Pharma AG. Basilea. Basilea-Stadt (Suiza). [9]Novartis Healthcare Pvt. Ltd. Hyderabad (India). [10]Novartis Pharma GmbH. Nürnberg (Alemania). [11]Rheumazentrum Ruhrgebiet/Ruhr University. Herne (Alemania).

Introducción y objetivos: La entesitis es una característica común de la espondiloartritis (EspA)[1]. La entesitis del tendón de Aquiles es una manifestación clínica importante con impacto en la función y que con frecuencia es resistente al tratamiento con AINEs/corticosteroides. La patología entésica, su respuesta al tratamiento y la repercusión que supone en los pacientes (pts) está todavía poco estudiada. El estudio ACHILLES es un ensayo de fase 3, multicéntrico doble ciego, controlado con placebo que investiga la eficacia de secukinumab en la entesitis clínica y por resonancia magnética en pts con artritis psoriásica (APs) o EspA axial (EspAax) activas. Se presenta el impacto de la entesitis en la carga de enfermedad según características de los pts del estudio ACHILLES.

Métodos: Se incluyeron en el ensayo pts ≥ 18 años, con APs activa [criterios CASPAR y ≥ 1 TJC y SJC] o EspAax [criterios ASAS EspAax y BASDAI ≥ 4] y entesitis del talón positiva en resonancia magnética (criterio del investigador) resistentes al tratamiento estándar. El reclutamiento finalizó en octubre 2018. Los pacientes se aleatorizaron a secukinumab subcutáneo 150 o 300 mg o placebo al inicio del estudio (IE), en las semanas (sem) 1, 2, 3 y 4, y posteriormente, una vez cada 4 sem. A partir de la sem24 todos los pts recibieron secukinumab 150 mg o 300 mg. El objetivo primario es el porcentaje de pts que logran resolución de la entesitis del tendón de Aquiles con secukinumab versus placebo a la sem24. Las características clínicas basales se analizaron tras la aleatorización del último pt. Los resultados estadísticos se presentan para cada una de las indicaciones (APs y EspAax), independientemente del brazo de tratamiento para preservar el ciego. Además, se comparan las características basales (BL) de los pts con APs, (62,7% del total ACHILLES) con los pacientes con APs sin entesitis de los estudios FUTURE.

Resultados: De los 304 pts seleccionados, 204 (128 APs y 76 EspAax) completaron la fase de selección y fueron aleatorizados. Las características clínicas BL de los pacientes incluidos se describen en la tabla1. Los pts con APs presentaban mayor peso/IMC en comparación con los pts EspAax al IE. El tiempo desde el diagnóstico era más corto para pts EspAax mientras que la duración de la entesitis fue similar en ambas indicaciones. La escala de valoración global del médico (PhGA) y del pt (PtGA) de la puntuación de actividad de enfermedad (EVA 0-100) de APs fueron 57,2 y 62,3, respectivamente, y 66,8 y 71,8, en los pts con EspAax, lo que indica

una alta carga de enfermedad. Destacar que, mientras que la PtGA de la actividad de entesopatía del talón y PtGA fueron comparables en ambas indicaciones, la PhGA para la entesitis se valoró de forma más elevada que la PhGA. Señalar respecto a la importancia de la entesitis que la comparación con los datos BL agregados de los ensayos FUTURE 2 y 3 muestran que los pts sin entesitis refieren menores puntuaciones de PhGA/PtGA en BL, pese a tener más articulaciones tumefactas y con características clínicas comparables (edad y peso) (tabla 2).

Tabla 1. Características basales de los pacientes del estudio ACHILLES

Variables, media (DE), en los casos que no aplique se especifica	APs (N = 128)	EAax (N = 76)
Edad (años)	49,4 (11,1)	45,1 (10,9)
Hombres, n (%)	54 (42,2)	37 (48,7)
IMC (Kg/m^2)	30,1 (6,1)	28,1 (6,4)
Tiempo desde el diagnóstico (meses)	63,9 (77,8)	52,9 (70,1)
Duración de la entesitis (meses)	34,0 (57,2)	34,1 (63,1)
Número de entesitis presentes según LEI	2,6 (1,6)	2,4 (1,6)
Puntuación total de articulaciones sensibles (78 articulaciones)	14,9 (14,8)	-
Puntuación total de articulaciones inflamadas (76 articulaciones)	6,8 (8,1)	-
PCRas (mg/mL)	9,7 (20,3)	11,0 (13,7)
Dolor del talón (EN, 0-10)	5,8 (2,3)	7,1 (1,6)
Valoración global del médico de la actividad de entesopatía del talón (EVA 0, 100)	60,0 (18,6)	68,1 (15,9)
Valoración global del paciente de la actividad de entesopatía del talón (EVA 0, 100)	62,8 (23,9)	71,5 (15,6)
Valoración global del médico de la actividad de la enfermedad (EVA 0, 100)	57,2 (20,0)	66,8 (15,8)
Valoración global del paciente de la actividad de la enfermedad (EVA 0, 100)	62,3 (21,9)	71,8 (15,5)
Valoración global del paciente de la actividad de la intensidad del dolor de la APs (EVA 0, 100)	60,8 (21,4)	-

N: número de pacientes aleatorizados. BASDAI: *Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index*; EN: escala numérica; EVA: escala visual analógica; IMC: Índice de masa corporal; LEI*: Leeds Enthesitis Index*; PCRas: Proteína C reactiva altamente sensible.

Tabla 2. Características demográficas y clínicas basales de pacientes con APs del estudio ACHILLES comparados con los datos agregados de pacientes sin entesitis de los estudios FUTURE 2 y 3

Variables, media (DE), en los casos que no aplique se específica	Datos agregados de pts sin entesitis de FUTURE N = 246	Pts con APs de ACHILLES N = 128
Edad (años)	48,4 (12,9)	49,4 (11,1)
IMC (Kg/m^2)	28,8 (5,1)	30,1 (6,1)
Hombres, n (%)	142 (57,7)	54 (42,2)
Puntuación total de articulaciones sensibles (78 articulaciones)	15,2 (11,5)	14,9 (14,8)
Puntuación total de articulaciones inflamadas (76 articulaciones)	9,3 (7,5)	6,8 (8,1)
Número de entesitis presentes según LEI	0	2,6 (1,6)
Valoración global del médico de la actividad de la enfermedad (EVA 0, 100)	51,5 (17,7)	57,2 (20,0)
Valoración global del paciente de la actividad de la enfermedad (EVA 0, 100)	56,4 (20,6)	62,3 (21,9)
Valoración global del paciente de la actividad de la intensidad del dolor de la APs (EVA 0, 100)	53,1 (21,9)	60,8 (21,4)

Conclusiones: En pts con EspA con entesitis, los pts con EspAax presentan mayor carga de enfermedad en comparación con los pts con APs. Los pts con APs con entesitis presentaron mayor carga de enfermedad que los pacientes sin entesitis. Estos resultados sugieren que la entesitis es un factor relevante que contribuye a la carga de enfermedad en EspA/ApS.

Código EUDRACT: 2016-000972-91.

Bibliografía

1. Schett G, et al. Nat Rev Rheumatol. 2017;13:731-41.
2. Gossec L, et al. Ann Rheum Dis. 2016;75:499-510.

P287. ESTUDIO ALEATORIZADO, CONTROLADO CON PLACEBO QUE EVALÚA LA SEGURIDAD Y EFICACIA DE SECUKINUMAB EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA ACTIVA Y LESIONES CUTÁNEAS NAÏVE A BIOLÓGICOS EN EEUU

T. Nguyen[1], M. Churchill[2], R. Levin[3], G. Valenzuela[4], J. Merola[5], A. Ogdie[6], A.M. Orbai[7], J. Scher[8], A. Kavanaugh[9], S. Agawane[10], F. Kianifard[11], Ch. Rollins[11] y O. Chambenoit[11]

[1]Department of Dermatology. University of California. Irvine. Irvine. CA (EEUU). [2]Arthritis Center of Nebraska. Lincoln. NE (EEUU). [3]Clinical Research of West Florida. Inc and University of South Florida. Clearwater/Tampa. FL (EEUU). [4]Integral Rheumatology & Immunology Specialists. Plantation. FL (EEUU). [5]Harvard Medical School. Brigham and Women's Hospital. Boston. MA (EEUU). [6]Department of Medicine and Rheumatology and Department of Epidemiology and Biostatistics. University of Pennsylvania Perelman School of Medicine. Philadelphia. PA (EEUU). [7]Division of Rheumatology. Johns Hopkins University School of Medicine. Baltimore. MD (EEUU). [8]Division of Rheumatology. New York University School of Medicine and NYU Langone Orthopedic Hospital. New York. NY (EEUU). [9]University of California. San Diego School of Medicine. La Jolla. CA (EEUU). [10]Novartis Healthcare Pvt Ltd. Hyderabad (India). [11]Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover. NJ (EEUU).

Introducción y objetivos: La artritis psoriásica (APs) es una enfermedad inflamatoria crónica que a menudo se desarrolla en pacientes (pts) con psoriasis (PsO). Secukinumab (SEC) inhibe la IL-17A, citoquina inflamatoria clave en la patogénesis de la APs. SEC está aprobado para el tratamiento de APs, basado en los estudios fase 3 del programa FUTURE donde demostró superioridad frente a placebo (PBO). Se incluyeron pacientes de diferentes países, pero los pts estadounidenses estaban infrarrepresentados. Se presentan los resultados del estudio CHOICE (NCT02798211), un estudio fase 4 que evaluó SEC vs PBO en pts estadounidenses naïve a biológicos que presentaban APs con lesiones cutáneas.

Métodos: CHOICE, ensayo aleatorizado, doble ciego, controlado, en EEUU. Se incluyeron pts naïve a biológicos con APs activa según criterios CASPAR y con lesiones cutáneas (PASI ≥ 1). Los pts se aleatorizaron 2:2:1 a SEC 300 mg, SEC 150 mg o PBO respectivamente, con dosis de carga semanal hasta la semana (sem) 4, y cada 4 sem durante 16 sem. Tras la sem 16, todos los pacientes aleatorizados a PBO y los no respondedores del grupo SEC 150 mg recibieron SEC 300 mg hasta la sem 52. El objetivo principal fue mostrar la superioridad de SEC 300 mg vs PBO en respuesta ACR20, a las 16 sem. Los objetivos secundarios y exploratorios incluían el efecto de SEC 300 mg en dactilitis, entesitis, psoriasis, estado de remisión, puntuación en RAPID3 y seguridad. Se evaluaron eficacia y seguridad a largo plazo (hasta la sem 52).

Resultados: En total 258 pts se aleatorizaron a SEC 300 mg (n = 103), SEC 150 mg (n = 103), o PBO (n = 52). Los pacientes en todos los grupos de tratamiento presentaron características basales comparables. Los pts en CHOICE eran de mayor edad, con mayor peso medio y mayor implicación de las articulaciones en basal que los pacientes en los estudios FUTURE. El estudio cumplió su objetivo primario con mayor porcentaje de pts tratados con SEC 300 mg que alcanzaron respuesta ACR20 a la sem 16, en comparación con pacientes con PBO (51,5% vs 23,1%, odds ratio [OR], 3,51 [IC95% 1,65-7,45]; p = 0,0011, regresión logística). Las respuestas ACR20 fueron superiores numéricamente con SEC 150 mg que con PBO (36,9% OR 1,92 [IC95% 0,89-4,15]; p = 0,0961). SEC también llevó a mayor tasa de respuesta ACR50/70, mayores tasas de mínima actividad de enfermedad, puntuaciones RAPID3 más bajas y mejoras en otras variables en comparación con PBO (tabla 1). Las tasas de respuesta con SEC se mantuvieron en el tiempo, con un porcentaje de respondedores que incrementó tras el incremento gradual de la dosis de SEC. Los acontecimientos adversos (AAs) más comunes con SEC a la sem 16 fueron

Tabla P287
Tabla 1. Resumen de los resultados de eficacia secundarios y exploratorios a la semana 16[a]

	PBO	SEC 300 mg	OR (95% IC)	P valor	SEC 150 mg	OR (IC95%)	p
ACR50	5,8%	28,2%	6,30 (1,81-21,88)	0,0038	24,3%	4,77 (1,36-16,77)	0,0149
ACR70	1,9%	17,5%	10,50 (1,36-81,30)	0,0243	10,7%	5,42 (0,67-43,64)	0,1120
Resolución de entesitis (LEI + SPARCC)[b]	17,9%	37,8%	2,85 (1,08 -7,50)	0,0341	39,5%	2,65 (1,01-6,93)	0,0489
Resolución de la dactilitis	17,4%	40,8%	3,27 (0,96-11,20)	0,0587	38,5%	3,40 (0,98-11,76)	0,0529
MAE	3,8%	26,2%	8,75 (1,99-38,45)	0,0041	26,2%	8,34 (1,89-36,85)	0,0051
Puntuación RAPID3[c]							
Media (DE)	14,59 (6,1)	10,17 (7,1)	-	-	10,17 (6,4)	-	-
Cambio desde basal, media (DE)	-1,19 (4,8)	-4,72 (5,7)	-	-	-3,70 (6,1)	-	-
Tratamiento de MMC	-0,78	-4,57	-3,80d (-5,65,-1,94)	< 0,0001	-3,67	-2,89d (-4,78,-1,00)	0,0028
PASI75	16,3%	64,6%	9,49 (3,73-24,16)	< 0,0001	54,2%	6,38 (2,51-16,24)	0,0001
PASI90	9,3%	49,4%	9,86 (3,19-30,45)	< 0,0001	36,1%	5,21 (1,68-16,21)	0,0043
PASI100	2,3%	25,3%	14,38 (1,86-111,53)	0,0107	18,1%	9,82 (1,24-77,90)	0,0307

ACR50/70: mejora del 50% o 70% en la American College Rheumatology Response; LEI: Leeds Enthesis Index; MMC: método de los mínimos cuadrados; MAE: mínima actividad de la enfermedad; PASI75/90/100: mejora del 75%, 90% o 100% en el Psoriasis Area and Severity Index; PBO: placebo; SEC: secukinumab; SPARCC: Spondyloarthritis Research Consortium of Canada Enthesis Index. aORs: IC95% y p valores se basan en regresiones logísticas; [b]Los resultados proceden de la combinación de LEI y SPARCC. La entesitis se determinó en pacientes que tuvieron una puntuación de entesitis ≥ 1 cuando puntos de las escalas LEI y SPARCC fueron evaluados juntos en basal; cMMC: media de los mínimos cuadrados de las diferencias de tratamiento, IC95% y p valores se basaron en un modelo de análisis de covarianza (ANCOVA). [d]MMC de la diferencia de tratamiento

diarrea e infecciones del tracto respiratorio superior (tabla 2). No se notificó síndrome del intestino irritable; 3 pacientes (SEC 300 mg, n = 1; SEC 150 mg, n = 2) desarrollaron candidiasis a la sem 16. Sólo 1 pt en cada grupo de SEC discontinuó el tratamiento a la sem 16 debido a AAs. Hubo un fallecimiento (paro cardiaco, grupo PBO).

Tabla 2. AAs comunes independientemente de su relación con el tratamiento de estudio hasta la semana 16 (≥ 3% de los pacientes)

Término preferente	SEC 300 mg n (%)	SEC 150 mg n (%)	PBO n (%)
Todos los AAs	59 (57,3)	61 (59,2)	27 (51,9)
Diarrea	6 (5,8)	6 (5,8)	1 (1,9)
Infecciones en el tracto respiratorio superior	6 (5,8)	2 (1,9)	0
Hipertensión	5 (4,9)	4 (3,9)	0
Congestión nasal	4 (3,9)	0	0
Nasofaringitis	3 (2,9)	4 (3,9)	1 (1,9)
Fatiga	3 (2,9)	5 (4,9)	0
Cefalea	3 (2,9)	4 (3,9)	2 (3,8)
Dolor abdominal	2 (1,9)	2 (1,9)	2 (3,8)
Sinusitis	2 (1,9)	1 (1,0)	2 (3,8)
Dolor musculoesquelético	2 (1,9)	1 (1,0)	3 (5,8)
Artralgia	1 (1,0)	2 (1,9)	4 (7,7)
Dolor extremo	1 (1,0)	3 (2,9)	3 (5,8)
Artropatía psoriásica	1 (1,0)	4 (3,9)	0
Dolor de espalda	1 (1,0)	4 (3,9)	0
Edema periférico	1 (1,0)	0	2 (3,8)
Psoriasis	1 (1,0)	4 (3,9)	0
Congestión del tracto respiratorio	0	0	2 (3,8)

Conclusiones: SEC 300 mg fue superior a PBO consiguiendo mejoras rápidas y significativas en los síntomas de APs en pacientes estadounidenses naïve a biológicos. Se observaron beneficios con ambas dosis de SEC, sin embargo, las respuestas fueron generalmente más altas con SEC 300 mg. En general, los resultados en CHOICE fueron consistentes con los estudios previos y sugirieron que SEC 300 mg es seguro y eficaz como tratamiento biológico de primera línea para pts con APs.
Código EUDRACT: NCT02798211.

P288. SACROILEÍTIS INFLAMATORIA EN VÉRTEBRAS DE TRANSICIÓN LUMBOSACRA

G. Urios Pastor, M.D. Pastor Cubillo, I. Balaguer Trull, I. Valiente Campos, C. Campos Fernández, A. Rueda Cid, C. Molina Almela, J.J. Lerma Garrido y J. Calvo Catalá

Hospital General de Valencia.

Introducción: El hallazgo de una sacroileítis con características inflamatorias (SI) es uno de los elementos primordiales en el diagnóstico de espondilartritis axial (EA). Sin embargo no siempre este hallazgo es debido a esta enfermedad. Se han descrito variantes anatómicas, como las vertebras de transición lumbosacra (VT), que están presentes variando según los estudios entre el 4-30% de la población, y que en ocasiones se asocian a sacroileítis inflamatoria. Hay pocos estudios interesándose en esta asociación. Recientemente un grupo francés ha estudiado la presencia de estas anomalías en un subgrupo de la cohorte DESIR de espondiloartritis. Nuestro objetivo es evaluar en nuestros pacientes remitidos para estudio de posible lumbalgia inflamatoria la presencia y asociación de sacroileítis y vertebras de transición, estudiando aspectos demográficos, clínicos y de imagen y evaluando si en ellos ha habido progresión de la enfermedad.
Métodos: Se evaluaron 110 pacientes vistos en consulta ambulatoria por lumbalgia mixta con sospecha de espondiloartritis de 3 meses a 3 años de evolución. Se valoraron reactantes de fase aguda Vs y PCR, presencia de HLA B 27, Rx lumbar y sacroiliacas valorando si había anomalías de transición y RMN de sacroiliacas.
Resultados: 71 pacientes presentaban VT en Rx, de ellos 29% eran hombres y 69% mujeres, media de edad 55 años (42% menores de 50 años), VS o PCR elevada en 19%, HLA B 27 + en 15%, asociación con fibromialgia 15%, RMN SI en 84% y de ellas en 23 presentaban signos de sacroileítis inflamatoria como edema y/o erosión. Signos de progresión de EA solo en 3% de los pacientes.
Conclusiones: En nuestro estudio sobre pacientes derivados y vistos en consulta ambulatoria por lumbalgia inflamatoria/mixta hemos encontrado una alta prevalencia de VT relacionándose en algunos casos son sacroileítis inflamatoria, en pacientes en los que no ha habido progresión de la enfermedad, por lo que consideramos que sería interesante que en la lectura de Rx y/o RMN además de la búsqueda de un reumatismo inflamatorio fuera tenido en cuenta la valoración de anomalías de transición que puedan influir en la evaluación del cuadro.

P289. PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA: REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LA LITERATURA Y RESULTADOS DE LA COHORTE CARMA

A. Urruticoechea Arana[1], S. Castañeda[2], T. Otón[3], D. Benavent[4], E. Loza[3], M.A. Martín-Martínez[5] y M.Á. González-Gay[6]

[1]Hospital Can Misses. Ibiza. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [3]Instituto de Salud Musculoesquelética. Madrid. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Madrid. [5]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [6]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander.

Objetivos: Analizar la prevalencia de síndrome metabólico (SMet) en pacientes con artritis psoriásica (APs).

Métodos: Se realizó una revisión sistemática de la literatura (RSL) y un subestudio del proyecto CARMA. En la RSL se realizó una búsqueda en Pubmed, Embase y la biblioteca Cochrane Central, y ClinicalTrial hasta marzo de 2019. Se incluyeron RSL, ensayos clínicos y estudios observacionales que estudiasen la prevalencia o frecuencia de SMet en pacientes con APs. La revisión de los artículos y la evaluación de la calidad de los estudios se realizaron por 2 investigadores independientes, resolviendo las discrepancias un experto metodólogo. En el estudio CARMA se incluyeron datos de pacientes de 67 centros con 3 enfermedades reumáticas inflamatorias crónicas (entre ellas la APs), con el objetivo de estudiar la existencia de determinantes de riesgo cardiovascular. Se realizó un sub-análisis de la frecuencia de SMet en los pacientes con APs. Para la definición de SMet se utilizaron los criterios propuestos por el National Cholesterol Education Program -*Adult Treatment Panel* III actualizados en 2005, basados en la presencia de al menos 3 de los siguientes factores: perímetro abdominal, niveles bajos de colesterol HDL, hipertrigliceridemia, hipertensión e hiperglucemia en ayunas.
Resultados: En la RSL se incluyeron un total de 18 artículos, de calidad moderada-alta. Los pacientes incluidos presentaron un reparto equilibrado por sexos, con una edad media que oscila entre 42 y 59 años de edad. La prevalencia encontrada de SMet en APs oscila entre el 23,5% y el 63%. El método de clasificación más utilizado fue el del *National Cholesterol Education Program* (NCEP), seguido del método recomendado por la *International Diabetes Federation* (IDF) en 2009. En el estudio CARMA se incluyeron un total de 724 pacientes con APs, de los cuales 327 (45,4%) fueron mujeres y 157 (21,8%) fumadores. La edad media en la visita basal fue de 51 ± 12 años y la duración media de la APs de 9 (4-16) años. La hipertensión fue el parámetro más asiduamente alterado en 484 (66,8%) pacientes, seguido de hiperglucemia 309 (42,6%) e hipertrigliceridemia 222 (30,6%). En la tabla se muestra la estratificación de los pacientes por frecuencia según el número de componentes de SMet que presentaron. De los 724 pacientes analizados, 222 (30,6%) presentaron al menos 3 factores asociados al SMet, cumpliendo la definición propuesta para nuestro estudio.

Prevalencia de síndrome metabólico

Factores alterados N 0-5	Número pacientes (n) Estudio CARMA	Porcentaje de pacientes RSL (%)
0	101	13,95
1	208	28,73
2	193	26,66
3	151	20,86
4	59	8,15
5	12	1,66
Total	724	100

Conclusiones: La frecuencia de los componentes individuales del SMet es variable según el método de clasificación, lo que dificulta la comparación entre estudios sobre el mismo tema. En el proyecto CARMA, casi un tercio de los pacientes con APs cumplió la definición propuesta de SMet. Se precisa de más esfuerzos clínicos en pacientes con APs para identificar el síndrome metabólico y manejar sus componentes individuales con objeto de prevenir complicaciones cardiovasculares.

P290. SEGURIDAD DEL USO DE CORTICOIDES SISTÉMICOS EN PAUTAS CORTAS A DOSIS INTERMEDIAS EN ARTROPATÍA PSORIÁSICA. ANÁLISIS DE UNA COHORTE OBSERVACIONAL DE 453 PACIENTES

M. Tormo Ratera, L. Farran, M. Mora, C. Marco, X. González-Giménez, J.M. Nolla y J. Rodríguez Moreno

Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona.

Introducción: Existe controversia sobre el uso de corticoides sistémicos en la artropatía psoriásica (APs). No es infrecuente su uso en práctica clínica habitual aunque se ve limitado por el riesgo de brotes graves de psoriasis eritrodérmica o pustulosa. El uso de corticoides como tratamiento puente podría ser útil para conseguir una mejoría más rápida cuando iniciamos fármacos modificadores de la enfermedad (FAME).
Objetivos: Analizar la frecuencia y circunstancias del tratamiento con corticoides sistémicos a dosis intermedias en pauta descendente lenta en pacientes con APs, así como las complicaciones cutáneas graves asociadas.
Métodos: Análisis retrospectivo de una cohorte observacional de 453 pacientes de un hospital universitario seguidos de forma protocolizada desde 1992 hasta 2019. Se ha recogido el tratamiento con corticoides sistémicos a dosis intermedias (≤ 16 mg metilprednisolona al día) en pauta decreciente lenta (2meses) y su asociación con FAME. La indicación de tratamiento se ha realizado a criterio del clínico responsable del caso. En el protocolo se han recogido las siguientes variables: factores demográficos y de la enfermedad, comorbilidades que podrían estar asociadas (diabetes mellitus, eventos cardiovasculares, hipertensión arterial, infecciones graves) y complicaciones graves de la psoriasis (psoriasis eritrodérmica o pustulosa). Para valorar la actividad de la psoriasis en el protocolo se ha utilizado principalmente el *physician global assesment* (PGA) y de forma ocasional el *body surface area (*BSA) y *psoriasis area and severity index (*PASI). Se ha realizado el análisis estadísitco con SPSS v.25: estadística descriptiva habitual, x^2 para variables cualitativas y t-Student para las cuantitativas.
Resultados: Un 35,98% (163/453) de pacientes en algún momento de la evolución ha recibido pautas cortas decrecientes de corticoides a dosis intermedias, de los cuales un 93,8% recibía de forma concomitante tratamiento con FAME. En un 6,2% de los pacientes que recibieron corticosteroides, presentaron una reagudización de la psoriasis, la mayor parte de forma leve. Ningún paciente desarrolló psoriasis eritrodérmica o pustulosa grave. Tras el análisis de los datos sí se ha observado un mayor uso de corticosteroides en pacientes con dactilitis (44,6% con dactilitis vs 27,8% sin dactilitis, $p < 0,001$) y un menor uso en las formas axiales (14% de las formas axiales vs 41% de las formas no axiales, $p < 0,001$). La frecuencia de uso de pautas de corticoides a dosis intermedias no presentó diferencias en función de la gravedad de la psoriasis. No se ha objetivado diferencias significativas en el uso de pautas cortas de corticosteroides respecto a sexo, edad, edad de inicio de Aps, duración de la APs ni comorbilidades. Tampoco en factores radiológicos de mal pronóstico como número de articulaciones dañadas, formas mutilantes ni carpitis.
Conclusiones: El uso de pautas cortas de metilprednisolona a dosis ≤ 16 mg al día es segura en la APs si se sigue una pauta de retirada lenta y en uso concomitante con FAME. En nuestra cohorte ningún paciente desarrolló una psoriasis eritrodérmica o pustulosa grave y la mayoría de los brotes de psoriasis fueron leves.

P291. RETRASO DIAGNÓSTICO Y SUS DETERMINANTES EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL. ¿ESTAMOS MEJORANDO?

C. Marco-Pascual[1], X. Michelena[1,2], X. González-Giménez[1], M. Mora[1], L. Farran[1], M. Tormo[1] y X. Juanola[1]

[1]*Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL. Hospitalet de Llobregat.*
[2]*NIHR LBRC. Leeds Teaching Hospitals Trust & LIRMM. University of Leeds. Leeds (Reino Unido).*

Introducción: El retraso diagnóstico en espondiloartritis axial (EspAax) sigue siendo un desafío en la práctica clínica. En nuestro entorno, un estudio reciente lo establece en una media de 8,5 años. En un estudio del Reino Unido, la aplicación de los nuevos criterios de clasificación para EspAax no se ha traducido en una mejora en el retraso diagnóstico.

Objetivos: Determinar el retraso diagnóstico en una cohorte de pacientes afectos de EspAax de un hospital universitario terciario, sus factores determinantes y su evolución en la última década.
Métodos: A partir de una base de datos longitudinal establecida para la valoración de pacientes con EspAax se recogieron los datos clínicos y demográficos, el año de inicio de los síntomas y de diagnóstico. Se consideró como retraso diagnóstico la diferencia entre la edad de presentación y la fecha del diagnóstico. Éste se comparó dividiendo la cohorte entre año de diagnóstico anterior o posterior a la publicación de los criterios ASAS (2009). Asimismo, se dividieron los pacientes según el retraso diagnóstico utilizando como límite la mediana. Los estadísticos utilizados fueron la t de Student, U de Mann-Whitney y chi-cuadrado para las comparaciones según tipo de variable y distribución. Se exploraron los factores asociados a retraso diagnóstico con regresión logística multivariante con introducción de los factores con p < 0,25 en el estudio univariante y clínicamente relevantes según la literatura disponible.
Resultados: Se incluyeron 399 pacientes con EspAax [356 (89%) con EspAax radiográfica]. La media de retraso diagnóstico fue de 6,1 ± 7,6 años (DE 7,6) con una mediana de 3 años (RIC 1-9). La mediana de retraso diagnóstico antes y después de 2009 (publicación criterios ASAS) fue de 3 (RIC 1-8) y 3 (RIC 1-10) años respectivamente, sin diferencias estadísticamente significativas (p = 0,21). Los pacientes diagnosticados después del 2009 presentaban los síntomas más tarde (24 vs 30 años, p < 0,001), más proporción de mujeres (25% vs 40%, p = 0,006), menor proporción de HLAB27 (83% vs 68%, p = 0,002) y menos sacroileítis radiográfica (96% vs 66%, p < 0,001). Las características de los pacientes separados por retraso diagnóstico menor y mayor a 3 años (mediana) se presentan en la tabla. En el estudio multivariante, la artritis periférica (OR 0,61, IC95% 0,39-0,96), Proteína C Reactiva (PCR) alta (OR 0,62 IC95% 0,41-0,94) y mayor edad de presentación (OR 0,97, IC95% 0,95-0,99) presentaban una asociación negativa con el retraso diagnóstico (> 3 años).

Características de los pacientes con EspAx divididos según retraso diagnóstico

Variables	Retraso diagnóstico ≤3 años (N = 205)	Retraso diagnóstico > 3 años (N = 194)	p
Sexo femenino, n (%)	63 (31%)	49 (25%)	0,24
Edad presentación, mediana (RIC), años	27,0 (22,0, 33,0)	24,0 (19,0, 30,0)	0,002
Edad diagnóstico, mediana (RIC), años	27,0 (23,0, 35,0)	36,0 (28,0, 45,0)	< 0,001
HLA B27 positivo, n (%)	158 (78%)	157 (82%)	0,38
PCR alta, n (%)	125 (63%)	92 (49%)	0,006
Antecedente familiar SpA, n (%)	41 (22%)	45 (24%)	0,58
Dactilitis, n (%)	9 (4%)	1 (1%)	0,014
Artritis periférica, n (%)	76 (37%)	50 (26%)	0,015
Entesitis aquílea, n (%)	46 (23%)	38 (20%)	0,50
Rx SI positiva, n (%)	173 (88%)	173 (92%)	0,23
RM SI positiva, n (%)	57 (88%)	37 (84%)	0,59
Uveítis, n (%)	41 (20%)	51 (26%)	0,13
Psoriasis, n (%)	14 (7%)	12 (6%)	0,78
Enfermedad inflamatoria intestinal, n (%)	28 (14%)	14 (7%)	0,035

*Sacroileítis (SI), Rango intercuartílico (RIC), Resonancia magnética (RM).

Conclusiones: El retraso diagnóstico no se ha modificado en nuestra cohorte después de la introducción de los criterios ASAS. Con la introducción de los nuevos criterios ASAS en 2009, el sexo masculino, el HLAB27 y la presencia de sacroileítis radiográfica parecen ser menos importantes para el diagnóstico de EspAax. Por último, la mayor edad de inicio, presencia de artritis periférica y PCR alta ayudarían a identificar los pacientes con EspAax y reducir el tiempo hasta el diagnóstico.

Bibliografía

1. Garrido-Cumbrera M, Navarro-Compán V, Zarco P, et al. Atlas of axial spondyloarthritis in Spain 2017: Study design and population. Reumatol Clin. 2019;15(3):127-32.
2. Sykes MP, Doll H, Sengupta R, Gaffney K. Delay to diagnosis in axial spondyloarthritis: are we improving in the UK? Rheumatology (Oxford). 2015;54(12):2283-4.

P292. USTEKINUMAB Y LOS ANTITNFS MEJORAN DE MANERA SIMILAR EL IMPACTO DE LA ARTRITIS PSORIÁSICA PERCIBIDO POR EL PACIENTE: RESULTADOS DEL ESTUDIO OBSERVACIONAL EUROPEO PSABIO

B. Joven-Ibáñez[1], en nombre del grupo español PSABIO), L. Gossec[2], S. Siebert[3], P. Bergmans[4], K. de Vlam[5], E. Gremese[6], E. Korendowych[7], T.V. Korotaeva[8], W. Noël[3], M.T. Nurmohamed[9], C. Richez[10], P.P. Sfikakis[11], P. Smirnov[3], E. Theander[3] y J.S. Smolen[12]

[1]Hospital 12 de Octubre. Madrid. [2]Sorbonne Université and Hôpital Pitié-Salpêtrière. Paris (Francia). [3]Universtity of Glasgow (Reino Unido). [4]Biostatistics and Medical Affairs. Janssen. Países Bajos, Bélgica, Rusia., Suecia. [5]University Hospitals Leuven (Bélgica). [6]Fondazione Policlinico Gemelli-Università Cattolica del Sacro Cuore. Rome (Italia). [7]Royal National Hospital for Rheumatic Diseases. Bath (Reino Unido). [8]Nasonova Research Institute of Rheumatology. Moscow (Rusia). [9]Reade and VU Rheumatology Research Department. Amsterdam (Países Bajos). [10]Hôpital Pellegrin CHU Bordeaux (Francia). [11]First Department of Propaedeutic Internal Medicine and Rheumatology. University of Athens (Grecia). [12]Medical University of Vienna (Austria).

Introducción: La artritis psoriásica tiene un fuerte impacto en la calidad de vida (QoL) de los pacientes. Se necesita más información acerca de los efectos de los tratamientos biológicos en los diferentes dominios de la calidad de vida relacionada con la salud en la práctica clínica real.
Objetivos: Estudiar el efecto a los 6 meses del tratamiento con ustekinumab (UST) o antiTNFs en el cuestionario de Impacto de la enfermedad por artritis psoriásica (PsAID-12) (Psoriatic Arthritis Impact of Disease questionnaire) y sus dominios.
Métodos: El estudio PsABio (NCT02627768) evalúa la efectividad, tolerabilidad y persistencia de UST o antiTNF en primera, segunda o tercera línea en pacientes con artritis psoriásica (APs). Los cambios desde el inicio hasta los 6 meses se evaluaron mediante el cuestionario PsAID-12. El análisis se realizó en pacientes que mantuvieron el tratamiento con UST o antiTNF durante 6 meses, así como para los pacientes que recibieron al menos una dosis de fármaco en el análisis (*intention-to-treat*) (ITT), imputándose como no respondedores. Se analizó el cambio en PSAID-12, como un cambio en el Minimal Clinical Important Difference (MCID) de -1,25 ptos (Holland R, et al. Ann Rheum Dis. 2018;77:343-7) y un estado aceptable de PsAID12 con una puntuación total ≤ 4. La efectividad de UST y antiTNF se comparó ajustando los factores de confusión basales mediante uso de Propensity Score (PS).
Resultados: De 930 pacientes, 886 (426 con UST y 442 con antiTNF) tenían datos disponibles en el momento basal y a los 6 meses (población ITT, Tabla 1). En el momento basal, existían diferencias significativas entre los grupos de UST y antiTNF en cuanto a la edad (mayor en los pacientes con UST), línea de tratamiento (UST más frecuentemente en 3a línea), uso de AINE y MTX (menor en UST), puntaje FiRST (más dolor generalizado en UST) y afectación de la piel (mayor en UST). En el análisis ITT, después de 6 meses, el resultado total de PsAID-12 mejoró en un 27,6% para UST (IC95%: -33,5, -21,6) y 32,8% para antiTNF (IC95% -37,1, -28,4). El 53% (IC95% 48,8, 58,9) del grupo tratado con UST y el 57,7% (IC95% 52,4, 62,8) de los pacientes tratados con antiTNF alcanzaron mejoría MCID en PSAID-12; asimismo el 53,1% (IC95% 48,1, 58,1) y 55,4% (IC95% 50,3, 60,4) (UST, antiTNF) respectivamente alcanzaron el estado aceptable para paciente de PsAID (OR ajustado por PS [IC95%] UST vs TNFi: 0,85 [0,61, 1,19]). Todos los dominios de PsAID mejoraron (tabla 2), con diferencias entre UST y antiTNF para el impacto del dolor y los problemas cutáneos.

Tabla 1. Características basales de 868 pacientes con APs que comienzan tratamiento con UST o antiTNF

	UST	antiTNF
N	426	442
Edad, (años)	51,2 (12,5)	48,5 (12,6)
Sexo (hombres) %	43,0	45,7
Duración enfermedad (años)	7,5 (8,1)	6,2 (6,6)
Dactilitis al inicio,%	18,8	20,8
Entesitis al inicio,%	48,9	51,9
Características APs: %		
Afectación axial	35,4	37,2
Enfermedad oligoarticular	22,4	28,9
Enfermedad poliarticular	66,7	64,7
Tratamiento con FAMEsc, %		
Exposición previa	88,3	93,0
Exposición en el momento basal estudio	39,7	55,2
Otros tratamientos basales, %		
AINEs	54,5	69,5
Glucocorticoides orales	32,4	34,4
IMC, kg/m^2	28,6 (6,3)	27,7 (5,0)
Nº de articulaciones inflamadas (66)	6,0 (8,1)	5,8 (7,4)
Nº de articulaciones dolorosas (68)	12,5 (12,5)	11,3 (10,8)
BSA psoriasis,%		
< 3%	38,4	50,1
3-10%	34,9	35,7
> 10%	26,7	14,1
cDAPSA	31,0 (20,3)	29,8 (18,6)
PCR (mg/dL)	1,3 (3,0)	1,6 (2,9)
PsAID-12 Total (0-10)	5,7 (2,2)	5,5 (2,1)
FiRST total score	3,5 (2,0)	3,1 (2,0)
FiRST score ≥ 5, %	39,3	29,0

Se presenta la media (desviación estándar) o porcentaje. *cDAPSA: clinical Disease Activity in Psoriatic Arthritis; FAMEsc: fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales. FiRST: Fibromyalgia Rapid Screening Tool.*

Conclusiones: Tanto el tratamiento con UST como con antiTNF durante 6 meses han demostrado eficacia al reducir el impacto de la APs y mejorar la calidad de vida de los pacientes, según PsAID-12. Tras ajustar por PS las diferencias basales en los pacientes, las mejoras en la puntuación total PSAID 12 observadas con UST y antiTNF no fueron significativamente diferentes. Este es el primer informe sobre el efecto de los biológicos en la calidad de vida del paciente en práctica clínica real.

Grupo español PSABIO compuesto por: B. Joven, A. Laiz, E. Raya, J.M. Rodríguez Heredia, C. Díaz Miguel, J. Rodríguez, M.L. García Vivar, J.D. Cañete, E. Chamizo, J. Belzunegui, J. Calvo-Alén, P.J. Medina.

P293. EFECTIVIDAD EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL DE SECUKINUMAB EN PACIENTES CON ESPONDILITIS ANQUILOSANTE: RESULTADOS DE UNA ENCUESTA TRANSVERSAL A REUMATÓLOGOS Y PACIENTES EN EUROPA

U. Kiltz[1], E. Holdsworth[2], H. Tian[3], N. Booth[4], P. Anthony[5], L. Helsche[6], D. Keininger[6] y P.G. Conaghan[7]

[1]Rheumazentrum Ruhrgebiet/Ruhr University Bochum. Herne (Alemania). [2]Adelphi Real World. Manchester (Reino Unido). [3]Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover. NJ (EEUU). [4]Adelphi Real World. Bollington (Reino Unido). [5]Adelphi Real World. Macclesfield (Reino Unido). [6]Novartis Pharma AG. Basel. Basel-Landschaft (Suiza). [7]Leeds Institute of Rheumatic and Musculoskeletal Medicine. University of Leeds & NIHR Leeds Biomedical Research Centre. Leeds (Reino Unido).

Introducción y objetivos: La espondilitis anquilosante (EA) puede llevar a una disminución de la función física y la calidad de vida. Secukinumab (SEC) ha demostrado beneficios clínicos en pacientes con EA en ensayos clínicos. El objetivo de este estudio fue evaluar la efectividad de SEC en pacientes con EA en la práctica clínica real.

Métodos: Se realizó una encuesta transversal a reumatólogos y pacientes en Francia, Alemania, Italia, España y Reino Unido. Se recopilaron datos online desde junio a diciembre de 2018 a través de formularios de pacientes completados por el médico. Los pacientes que recibieron algún tratamiento para EA fueron incluidos en la encuesta (N = 1.392). En este análisis se incluyeron pacientes que recibieron SEC > 4 meses. Los médicos notificaron la gravedad global de la enfermedad (leve/moderada/grave), dolor (escala 1-10), puntuación global en EVA y puntuación en BASDAI en dos momentos: el inicio de SEC y el momento de recopilación de datos (consulta actual). Los resultados en la consulta se agruparon en relación al tiempo que se estuvo recibiendo SEC (4 - < 6, 6 - < 12, ≥ 12 meses). Los médicos comunicaron además las características demográficas del paciente y las características de la enfermedad, los síntomas actuales presentes, tratamientos previos y concomitantes, tiempo desde el diagnóstico y la satisfacción del médico con SEC, mientras que los pacientes notificaron su propia satisfacción, calidad de vida, trabajo y medidas de actividad en la consulta actual (EQ5D, WPAI, ASAS HI). Los datos se analizaron descriptivamente.

Resultados: 359 pacientes con EA recibieron SEC durante > 4 meses en la consulta actual. La edad media de los pacientes fue 45,4 años, con un 25% de mujeres, 67% trabajando a tiempo completo y con índice de masa corporal medio de 25,7. Los pacientes fueron diagnosticados con EA de media 7,1 años, habían recibido SEC durante 10,6 meses y para el 53% de los pacientes, SEC fue su primera terapia avanzada (específicamente FAMEb o FAMEsd), para el 30% su segunda terapia y para el 17% su tercera o superior. El 15% de los pacientes además recibía FAMEsc concomitantes. El 9% de los pacientes presentó entesitis, y el 20% tenía una fusión espinal. Los pacientes notificaron una puntuación media de 0,83 en EQ5D, un porcentaje medio en impedimento global de la actividad laboral en WPAI del 27,4% y una media en la puntuación ASAS HI de 5,4 en la consulta actual. El 83% de los pacientes y el 92% de los médicos comunicaron su satisfacción con SEC. Entre el inicio de tratamiento y la consulta actual los pacientes alcanzaron una reducción en las

Tabla P292

Tabla 2. Cambio en PsAID-12, mes 6 (análisis ITT)

PSAID-12 total y por dominios	UST Media (IC95%) Cambio respecto al estado basal	antiTNF Media (IC95%) Cambio respecto al estado basal	Coeficiente regresión ajustado por PS de UST vs iTNF (IC95%)
PsAID-12 total (0-10)	-1,84 (-2,07, -1,61)	-1,92 (-2,14, -1,71)	0,15 (-0,19, 0,50) p = 0,377
Dolor	-1,73 (-1,99, -1,47)	-2,31 (-2,57, -2,04)	0,51 (0,10, 0,93) p = 0,015 *
Fatiga	-1,59 (-1,87, -1,31)	-1,82 (-2,09 -1,54)	0,18 (-0,26, 0,61) p = 0,428
Problemas piel, incluyendo picor	-2,66 (-3,01, -2,31)	-1,52 (-1,83, -1,21)	-0,75 (-1,26, -0,24) p = 0,004 **
Dificultades para participar plenamente en el trabajo y/o actividades de ocio	-1,70 (-2,00, -1,40)	-2,08 (-2,38, -1,77.)	0,43 (-0,03, 0,90) p = 0,068
Dificultades para realizar actividades físicas diarias	-1,71 (-1,99, -1,43)	-2,14 (-2,43, -1,86)	0,42 (-0,02, 0,85) p = 0,059
Malestar	-1,97 (-2,27, -1,67)	-2,24 (-2,53, -1,96)	0,30 (-0,15, 0,75) p = 0,189
Problemas sueño	-1,74 (-2,05, -1,43)	-1,83 (-2,14, -1,52)	0,12 (-0,37, 0,60) p = 0,637
Afrontamiento/capacidad sobrellevar enfermedad	-1,55 (-1,83, -1,27)	-1,85 (-2,13, -1,57)	0,26 (-0,17, 0,68) p = 0,242
Ansiedad, miedo e incertidumbre	-1,71 (-2,02, -1,40)	-1,65 (-1,95, -1,35)	-0,05 (-0,54, 0,43) p = 0,830
Vergüenza	-1,86 (-2,20, -1,52)	-1,37 (-3,00, 0,00)	-0,09 (-0,57, 0,39) p = 0,7115
Dificultades para participar plenamente en actividades sociales	-1,59 (-1,92, -1,25)	-1,68 (-4,00, 0,00)	0,22 (-0,28, 0,72) p = 0,383
Depresión	-1,49 (-1,78, -1,19)	-1,43 (-3,00, 0,00)	-0,04 (-0,49, 0,42) p = 0,873

*Favorece a antiTNF. **Favorece a UST.

puntuaciones de actividad y gravedad de la enfermedad. La proporción de pacientes que alcanzaron una puntuación < 4 en BASDAI aumentó de 10 a 68%. Este patrón se observó independientemente del tiempo de tratamiento con SEC (tabla).

Resultados del paciente al inicio de SEC y en la consulta actual, media (DE)

	Al inicio de SEC (n = 359)	En la consulta actual (n = 359), tiempo de tratamiento con SEC		
		4- < 6 meses (n = 54)	6- < 12 meses (n = 171)	≥ 12 meses (n = 134)
Severidad global de la enfermedad, n (%)				
Leve	7 (1,9)	32 (59,3)	116 (67,8)	91 (67,6)
Moderada	179 (49,8)	21 (38,9)	48 (28,1)	42 (31,3)
Grave	171 (47,6)	1 (1,9)	7 (4,1)	1 (0,7)
Desconocido	2 (0,6)	-	-	-
Puntuación BASDAI[a]	6,2 (1,9)	3,1 (1,8)	2,9 (1,7)	2,9 (2,0)
Puntuación < 4 en BASDAI, n (%)[a]	17 (10)	11 (52,4)	56 (66,7)	52 (68,4)
Puntuación dolor (1-10)	7,1 (1,4)	3,4 (1,6)	3,3 (1,8)	2,8 (1,7)
Puntuación global del médico en EVA (1-100)[a]	56,2 (24,2)	25,5 (25,8)	21,9 (19,5)	25,3 (21,1)
Puntuación global del paciente en EVA (1-100)[a]	63,4 (26,4)	22,9 (20,7)	26,2 (20,2)	27,5 (23,5)

[a]Calculado según los datos disponibles.

Conclusiones: SEC proporcionó efectividad global y satisfacción tanto en pacientes como en médicos en la práctica clínica real. Se observaron mejoras significativas para todos los resultados, independientemente del tiempo de tratamiento con SEC, destacando una respuesta a SEC temprana y sostenida.

Bibliografía

1. Deodhar A, et al. Clin Exp Rheumatol. 2018.
2. Braun J, et al. Rheumatology (Oxford). 2018.

P294. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE SUPERVIVENCIA Y SEGURIDAD DE SECUKINUMAB EN ESPONDILOARTRITIS Y ARTRITIS PSORIÁSICA

S. Alonso Castro[1], I. Villa Blanco[2], S. Fernández Aguado[1], J.L. Martín Varillas[2], L. Charca[1], M. Pino[1], M. Santos Gómez[2], L. Riancho Zarrabeitia[2], I. Morante Bolado[2], A. Brandy García[3], E. Aurrecoechea Aguinaga[2], L. Carmona Ortells[4] y R. Queiro Silva[1]

[1]Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. [2]Hospital Universitario Sierrallana. IDIVAL. Torrelavega. [3]Hospital Universitario de Cabueñes. [4]Instituto de salud Musculoesquelética (InMusc).

Introducción: Secukinumab es un anticuerpo monoclonal humano dirigido contra la IL-17A, aprobado para el tratamiento de artritis psoriásica (APs) y espondilitis anquilosante (EA). El perfil de seguridad de secukinumab se mostró favorable en estudios clínicos, aunque todavía disponemos de escasa evidencia en práctica clínica real. Así mismo, en la actualidad disponemos de menos datos relativos a la supervivencia real de secukinumab en comparación con otras terapias biológicas como los anti-TNF.

Objetivos: Analizar la tasa de retención y la seguridad de secukinumab así como las causas y los factores asociados a su supervivencia, en pacientes con espondilitis anquilosante y artritis psoriásica en práctica clínica real.

Métodos: Se realizó un estudio multicéntrico observacional longitudinal retrospectivo de todos los pacientes con APs y espondiloartritis (EspA) que hubieran recibido al menos una dosis de secukinumab. Se fijaron como variables principales los acontecimientos adversos y la retención del fármaco. Además, se recogieron variables predictoras de la retención del fármaco. Se estimó la tasa de eventos adversos total, por gravedad y por tipo de evento, y la retención del fármaco (duración media y retención a 6 meses, 1 año y 2 años), todas con intervalos de confianza del 95% (IC95%). La supervivencia se analizó mediante curvas de Kaplan-Meier y los factores predictivos mediante regresión de Cox, utilizando como medida de la asociación el hazard ratio (HR).

Resultados: Se incluyeron 154 pacientes, 59 con APs (38%) y 95 con EspA (62%), con una edad media de inicio de 49 años (DE ± 11), siendo el 55% hombres. La media de duración de la enfermedad fue de 6,5 años (RIC 2-8). La mediana del número de biológicos previos fue de 2 (DE ± 1). Secukinumab fue la primera línea de tratamiento en 13 pacientes (8%), la segunda línea en 46 (30%), la tercera línea en 54 (35%) y líneas posteriores en 41 (27%). La mediana de supervivencia de secukinumab fue de 23 meses (RIC 5-32), con una tasa de retención a un año del 66% y a 2 años del 43%. La causa más frecuente de suspensión fue ineficacia (59%) y la segunda, acontecimientos adversos (AA) (36%). La mayor parte de los pacientes que fracasaron por AA (71%) lo hicieron durante los primeros 6 meses de tratamiento. Se recogieron sólo 2 eventos cardiovasculares mayores, y se dieron 2 casos de enfermedad de Crohn durante el tratamiento. Los factores que se identificaron como predictores de supervivencia para secukinumab fueron: duración de la enfermedad (HR 0,96, IC95%: 0,93 -0,99 p = 0,012), número de biológicos previos (HR 1,18, IC95%: 1,04 -1,34 p = 0,011), sexo masculino (HR 0,63, IC95%: 0,43 -0,90 p = 0,013), obesidad (HR 0,31, IC95%: 0,18 -0,54 p = 0,000) y depresión (HR 2,54, IC95%: 1,64 -3,94 p = 0,000).

Conclusiones: En este estudio de práctica clínica real secukinumab mostró una tasa de retención a un año del 66% en una población mayoritariamente refractaria a terapia biológica. La principal causa de discontinuación fue la falta de eficacia. Los AA que llevaron a suspensión del fármaco se produjeron principalmente en los 6 primeros meses de tratamiento.

Autorizado por la AEMPS como EPA-OD con CÓDIGO: HUC-SEC-2019-01.

P295. ¿SAPHO O ARTRITIS PSORIÁSICA?: VALORACIÓN DE LOS CRITERIOS CASPAR EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON SAPHO

M. Aparicio-Rovira, M. Aparicio, L. Gifre, S. Holgado, M. Martínez-Morillo, A. Riveros, C. Sangüesa, Á. Prior-Español, A. Nack, I. Casafont-Solé, A. Olivé y L. Mateo

Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: El síndrome de SAPHO (sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis y osteítis) es un acrónimo creado con el objetivo de englobar dentro de una misma entidad los hallazgos presentes en un grupo heterogéneo de pacientes con alteraciones diversas osteoarticulares y cutáneas. Durante años se ha debatido si es una entidad en sí misma o si, por el contrario, se trata de un fenotipo concreto de artritis psoriásica.

Objetivos: Determinar la relación entre el síndrome de SAPHO y la artritis psoriásica comparando los criterios clásicos de SAPHO con los CASPAR en pacientes con diagnóstico de SAPHO.

Métodos: Estudio retrospectivo donde se revisaron los pacientes con diagnóstico de SAPHO de un centro de tercer nivel (1984-2018). De un total de 95 pacientes que cumplían los criterios de Benhamou et al., se descartaron 46 por falta de información para completar los datos mínimos necesarios, por lo que finalmente se incluyeron 39 pacientes en el estudio. Se recogieron datos demográficos, edad al diagnóstico, criterios CASPAR (psoriasis activa, antecedentes de psoriasis propia o familiar, psoriasis ungueal, FR negativo, dactilitis y neoformación/proliferación ósea yuxtarticular), criterios clásicos de SAPHO y HLAB27. Para el análisis estadístico se aplicó una chi-cuadrado para determinar diferencias entre los grupos con/sin criterios CASPAR.

Resultados: De la muestra de 39 sujetos con diagnóstico de SAPHO, 15 pacientes (38%) cumplían criterios CASPAR (4H/11M), con una edad mediana al diagnóstico de 42 años (rango 21-50). De ellos, 8 (60%) presentaban psoriasis cutánea activa, 10 (73%) tenían antece-

dentes familiares o personales de psoriasis, 6 (40%) tenían onicopatía psoriásica, 14 (93%) tenían FR negativo, 3 (20%) habían presentado algún episodio de dactilitis y 10 (73%) tenían neoformación ósea yuxtarticular. De los 15 pacientes que cumplían criterios CASPAR, 9 (67%) habían presentado sinovitis, 2 (13%) acné, 4 (26%) pustulosis, 13 (87%) hiperostosis y 12 (80%) osteítis. El HLAB27 fue positivo en 1 paciente (2,5%) del grupo que cumplía criterios CASPAR. De los pacientes que no cumplían criterios CASPAR (9H/15M), la edad mediana al diagnóstico fue de 44,5 años (rango 10-70). Ninguno de ellos presentaba psoriasis cutánea activa, onicopatía psoriásica ni dactilitis, 1 (4%) tenía antecedentes familiares o personales de psoriasis, todos tenían FR- y 3 (12,5%) tenían neoformación ósea yuxtarticular (tabla). La sinovitis se observó más frecuentemente en los pacientes que cumplían criterios CASPAR que en los que no (67% vs 25%, p 0,01). Por el contrario, la osteítis estuvo presente con mayor frecuencia en los pacientes que no cumplían criterios CASPAR (80% vs 96% p 0,05) y la osteítis aunque no fuera estadísticamente significativo (50% vs 26%, p 0,07) también. Entre los pacientes que no cumplían criterios CASPAR únicamente 1 cumplía los 5 criterios clásicos de SAPHO y otros 3 cumplían 4.

	CASPAR + (15)	CASPAR - (24)	
Criterios CASPAR			
Psoriasis activa	60% (8)	0% (0)	
AP/AF psoriasis	73% (10)	4% (1)	
Onicopatía psoriática	40% (6)	0% (0)	
FR -	93% (14)	100% (24)	
Dactilitis	20% (3)	0% (0)	
Neoformación ósea yuxtarticular	73% (10)	12,5% (3)	
Criterios SAPHO			
Sinovitis	67% (9)	25% (6)	p 0,01
Acné	13% (2)	30% (7)	p 0,1
Pustulosis	26% (4)	50% (12)	p 0,01
Hiperostosis	87% (13)	92% (22)	p 0,3
Osteitís	80% (12)	96% (23)	p 0,05
HLAB27+	1 (2,5%)	0 (0%)	

Conclusiones: Aproximadamente un tercio (38%) de los pacientes diagnosticados de SAPHO cumplen criterios para artritis psoriásica siendo las variables más destacables la psoriasis activa o antecedentes de psoriasis. La sinovitis se manifiesta más frecuentemente en pacientes con criterios CASPAR y la osteítis más presente en paciente que no los cumplían.

P296. IMPACTO DEL AUMENTO DE DOSIS DE SECUKINUMAB EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

M. Martín López, B. Joven y J.L. Pablos

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Introducción: Secukinumab (SCK) ha demostrado eficacia en ensayos clínicos en pacientes con artritis psoriásica (APs). En APs se ha sugerido una ganancia de respuesta al aumentar la dosis de 150 a 300 mg en la fase abierta del estudio FUTURE. Objetivos: analizar la utilidad de aumentar la dosis de SCK de 150 a 300 en práctica clínica en pacientes con APs no respondedores a 150 mg.

Métodos: Estudio observacional longitudinal retrospectivo no intervencionista realizado en un hospital de tercer nivel entre enero 2016 y diciembre 2019. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de APs (criterios CASPAR) que reciben al menos una dosis de SCK. Se recogieron de las historias clínicas datos demográficos y clínicos relacionados con la APs (entre ellos, valoración de actividad y tratamiento). Se realiza estadística descriptiva y análisis comparativo de la eficacia de SCK mediante la prueba t de Student en los diferentes grupos de dosis y mediante el test de ANOVA para comparar la respuesta entre los tres grupos de dosis, definiendo como estadísticamente significativa una $p < 0,05$.

Resultados: Se incluyeron 98 pacientes con APs tratados con SCK, 69 (70%) mujeres, con una edad media de 54 ± 12 años y una evolución de la enfermedad de 9,3 ± 7,3 años. Se realizaron tres grupos según la dosis recibida, SCK150, SCK300 y $SCK_{150-300}$ (no respondedores tras inicio de SCK150 que aumentan a 300 mg). El grupo SCK150 incluye 58 (59%) pacientes de los que 32 (55%) habían recibido al menos un biológico (16 un biológico, 8 dos biológicos y 10 tres o más). La supervivencia de SCK fue 1,3 ± 1 años y se suspendió en 24 (41%) pacientes, por fallo primario en 9, fallo secundario 10, eventos adversos 4 y alergia al látex 1. El grupo SCK300 incluye 12 (12%) pacientes de los que 10 (83%) habían recibido al menos un biológico (1 un biológico, 3 dos y 6 tres o más). La supervivencia de SCK fue 1,6 ± 1,3 años y se suspendió en 8 (67%) pacientes, por fallo primario en 2, fallo secundario 5 y remisión 1. Por último, el grupo $SCK_{150-300}$ incluye 28 (29%) pacientes de los que 17 (61%) habían recibido al menos un biológico (7 un biológico, 2 dos y 8 tres o más). La supervivencia de SCK fue 1,6 ± 0,9 años y se suspendió en 13 (46%) pacientes, todos por fallo secundario. El 54%, por tanto, mantiene el SCK tras responder al aumento de dosis. El tiempo medio de aumento de dosis a 300 mg fue 9,6 ± 7 meses. En los tres grupos de tratamiento, se objetivó una disminución significativa de los valores de PCR, ASDAS-PCR y DAPSA a los 6 meses de SCK (tabla). Sin embargo, al comparar la diferencia de medias obtenidas durante el seguimiento (ΔPCR, ΔASDAS-PCR y ΔDAPSA) entre los 3 grupos de dosis no se encontraron diferencias significativas (p = 0,76 para PCR, p = 0,86 para ASDAS-PCR y p = 0,35 para DAPSA).

Evaluación de la actividad a los 6 meses de inicio de SCK

	Basal	6 meses inicio SCK	Diferencia de medias	Valor *p*
PCR_{300} (mg/L)	9 ± 8,3	4,7 ± 3,7	-4,3 (IC95% -8,9 a 0,2)	p = 0,06
PCR_{150} (mg/L)	7,3 ± 9,1	4,0 ± 4,7	-2,9 (IC95% -4,7 a -1,3)	p = 0,0009
$PCR_{150-300}$ (mg/L)	9,9 ± 11	6,0 ± 7,4	-3,9 (IC95% -6,9 a -8,5)	p = 0,0142
ASDAS-PCR_{300}	2,3 ± 0,7	1,6 ± 0,6	-0,6 (IC95% -0,9 a -0,3)	p = 0,0014
ASDAS-PCR_{150}	2,3 ± 0,6	1,6 ± 0,7	-0,7 (IC95% -0,8 a -0,5)	p < 0,0001
ASDAS-$PCR_{150-300}$	2,2 ± 0,6	1,6 ± 0,7	-0,6 (IC95% -0,8 a -0,4)	p < 0,0001
$DAPSA_{300}$	33,7 ± 19,3	16,9 ± 10,6	-16,8 (IC95% -29,6 a -3,9)	p = 0,01
$DAPSA_{150}$	27,4 ± 11,4	15,4 ± 10,4	-11 (IC95% -14,4 a -7,6)	p < 0,0001
$DAPSA_{150-300}$	28 ± 9,9	15,8 ± 8,7	-12,2 (IC95% -15,3 a -9,1)	p < 0,0001

PCR_{300}: proteína C reactiva en pacientes con SCK 300 mg; PCR_{150}: en pacientes con SCK 150 mg; $PCR_{150-300}$: en pacientes con SCK 150 mg que aumentan dosis a 300 mg (igual para ASDAS-PCR y DAPSA); SCK: secukinumab.

Conclusiones: No se encuentran diferencias significativas en la respuesta evaluada mediante PCR, ASDAS-PCR y DAPSA entre la dosis de 150 y 300 mg de SCK. Sin embargo, ambas dosis de tratamiento demuestran eficacia en práctica clínica con reducción significativa de los parámetros de actividad. En el caso de pacientes no respondedores a SCK150 mg y fallo previo a antiTNF, el aumento de dosis a 300 mg podría ser una opción eficaz.

P297. ASOCIACIÓN DE LA DISBIOSIS INTESTINAL CON EL DAÑO ESTRUCTURAL Y LA ACTIVIDAD EN PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL. DATOS DEL REGISTRO COSPAR

P. Ruiz Limón[1], I. Gómez García[3], I. Moreno Indias[1,2], M.C. Castro Villegas[3], M.C. Ábalos Aguilera[3], M.L. Ladehesa Pineda[3], I.C. Aranda Valera[3], C. Gutiérrez Repiso[1,2], Y. Jiménez Gómez[3], N. Barbarroja[3], F.J. Tinahones[1,2] y E. Collantes Estévez[3]

[1]Unidad de Gestión Clínica de Endocrinología y Nutrición. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). Hospital Clínico Virgen de la Victoria. Málaga. [2]CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN). Instituto de Salud Carlos III. Madrid. [3]IMIBIC/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba.

Introducción: La etiopatogénesis de la espondiloartritis axial (EspAx) es multifactorial. Además de factores genéticos y ambientales, se ha sugerido el posible papel de la alteración en la microbiota

intestinal (disbiosis) en este proceso. Sin embargo, aún se desconoce si existe una asociación de esta disbiosis con el daño estructural y son necesarios más estudios que evalúen su asociación con la actividad de la enfermedad.

Objetivos: Determinar las alteraciones en la microbiota intestinal en pacientes con EspAx. Analizar si los cambios en la microbiota intestinal en pacientes con EspAx están asociados al daño estructural o a la actividad de la enfermedad.

Métodos: Estudio transversal en 15 pacientes con EspAx (criterios ASAS) y 15 donantes sanos (DS) pareados en sexo y edad. Variables de actividad de la enfermedad como la proteína C reactiva y VSG, fueron recogidas. El daño estructural se midió mediante la realización de radiografías laterales de columna cervical y lumbar para establecer el índice mSASSS. Se realizó valoración de la movilidad axial mediante el índice BASMI y valoró la afectación entesítica mediante ecografía para la obtención del índice MASEI. La microbiota intestinal se evalúo mediante la plataforma Ion Torrent S5 y las secuencias obtenidas se procesaron mediante la plataforma de análisis QIIME2. Se emplearon los test chi-cuadrado y U de Mann-Whitney para variables cualitativas y cuantitativas, respectivamente y se determinaron las correlaciones mediante el test rho de Spearman. Diferencias significativas para valores de $p < 0,05$.

Resultados: Los indicadores de α-diversidad, como el número de OTUs (secuencias asignadas a una identidad potencial) y el índice *faith* mostraron un aumento de la riqueza en EspAx en comparación con DS ($p = 0,03$ y $p = 0,01$, respectivamente). En la microbiota de EspAx se halló una disminución significativa de la familia Bacteroidaceae ($p = 0,006$) y un incremento de las familias Synergistaceae y Bifidobacteriaceae ($p = 0,036$, $p = 0,049$, respectivamente). En cuanto a género, Bacteroides disminuyeron en EspAx ($p = 0,006$), mientras que Dialister y Bifidobacterium aumentaron en EspAx ($p = 0,010$ y $p = 0,046$, respectivamente). Al relacionar las alteraciones en la microbiota intestinal con el daño estructural se encontró una correlación positiva entre el mSASSS lumbar ($r = 0,508$, $p = 0,019$) y la familia Synergistaceae. Esta misma familia se encontraba aumentada junto con el incremento del daño entesítico (índice MASEI ($r = 0,656$, $p = 0,028$)) y la movilidad axial mediante el índice BASMI ($r = 0,529$, $p = 0,011$). Asimismo, existía una correlación significativa entre la disminución de la familia Bacteroidaceae y el género Bacteroides con la actividad de la enfermedad (ASDAS) ($r = -0,697$, $p = 0,025$; $r = -0,770$, $p = 0,009$, respectivamente). Por otra parte, se observó una correlación positiva entre el género Dialister con mSASSS ($r = 0,549$, $p = 0,010$) y BASMI ($r = 0,512$, $p = 0,015$).

Conclusiones: 1) Los pacientes con EspAx presentan una alteración significativa de la microbiota intestinal (familia Bacteroidaceae, Synergistaceae, Bifidobacteriaceae y géneros Bacteroides, Dialister y Bifidobacterium). 2) Estas alteraciones están asociadas al daño radiográfico, la actividad de la enfermedad, la afectación de entesis y la movilidad axial.

Agradecimientos: PRL, “Sara Borrell” (CD19/00216), IMI, “Miguel Servet tipo I” (CP16/00163), CGR JdC Incorporación (IJCI-2017-33065). Financiado por JA PI-0151-2018. Pablo Rodríguez Bada plataforma metagenómica CIBER-IBIMA.

P298. LA IMPORTANCIA DE LAS COMORBILIDADES EN LOS PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

I. Braña Abascal, S.M. Rojas, J. Malave, M. Priego, D. Fernández, R. Veroz, J.J. Aznar y E. Chamizo

Reumatología. Hospital de Mérida.

Introducción: Las enfermedades cardiovasculares son más prevalentes en las artritis inflamatorias, como la artropatía psoriásica (APs), que en la población general. Se ha descrito también un aumento de la presencia de trastornos ansioso-depresivos en los pacientes con enfermedad psoriásica.

Objetivos: Evaluar la prevalencia de comorbilidades en una cohorte de pacientes con APs, especialmente de eventos cardiovasculares y trastornos de ansiedad-depresión.

Métodos: Estudio observacional, transversal de una cohorte de pacientes con APs de una consulta monográfica de un servicio de reumatología para describir la presencia de comorbilidades: hipertensión (HTA), diabetes mellitus (DM), dislipidemia (DLP), hiperuricemia, tabaquismo, obesidad, depresión y cardiopatía isquémica. Las comorbilidades se analizaron en función del tipo de afectación de la enfermedad (periférica, mixta y axial). Para el estudio estadístico se empleo el SPSS v.25.

Resultados: Se incluyeron 145 pacientes: 84 hombres y 61 mujeres. La media de edad al diagnóstico fue de 45,4 (± 12,9) años con un tiempo de evolución de 9,3 (± 6,2) años, sin diferencias entre ambos sexos. Presentaban patrón periférico 94 (64,8%), 31 (21,4%) mixto y 20 (13,8%) axial. No encontramos diferencias entre ambos sexos para los patrones periférico y axial, sin embargo el 31% de hombres frente al 8,2% de mujeres presentaron un patrón mixto [OR = 5 (1,8-14), p = 0,001]. Las comorbilidades más frecuentes, en general, fueron dislipidemia, sobrepeso (IMC > 25) e hipertensión arterial (HTA). En la Tabla 1 se detallan todas las comorbilidades estudiadas y su distribución por patrones. En el patrón mixto encontramos mayor proporción de fumadores [OR = 2,9 (1,2-7,3), p = 0,02] y una tendencia a mayor cardiopatía isquémica [OR = 2,8 (0,9-8,6), p = 0,06]. El sobrepeso fue significativamente menor en el patrón axial [OR = 0,4 (0,2-0,8), p = 0,01] y mayor en el periférico [OR = 1,5 (1,1-2,1), p = 0,01]. La cardiopatía isquémica fue muy prevalente (10,3%), significativamente mayor en hombres que en mujeres [OR = 12 (1,5-93,9), p = 0,003] y más frecuente en el patrón mixto (19,4%). Los hombres también tuvieron mayor prevalencia de hiperuricemia [OR = 6,5 (2,5-16,9), p < 0,0001]. El síndrome metabólico se encontró en 15,9% sin diferencias entre los patrones y estrechamente asociado a la presencia de hiperuricemia [OR = 21,6 (6,7-69,8), p < 0,0001] y cardiopatía isquémica [OR = 12,4 (3,8-40,1), p < 0,0001]. El resto de las comorbilidades analizadas no presentaron diferencias en cuanto al sexo y al patrón de afectación.

Tabla P298
Descripción de comorbilidades según patrón de APs

	APs (n = 145)	Afectación periférica (n = 94)	Afectación mixta (n = 31)	Afectación axial (n = 20)
Edad diagnóstico, años (DE)	45,4 (± 13)	45,7 (± 12,9)	45 (± 13)	43,9 (± 13,8)
Tiempo evolución, años (DE)	9,3 (± 6,2)	9,6 (± 6,5)	8,6 (± 5,4)	7,3 (± 2,9)
Hombres, n (%)	84 (57,9%)	48 (51,1%)	26 (83,9%)	10 (50%)
Mujeres, n (%)	61 (42,1%)	46 (48,9%)	5 (16,1%)	10 (50%)
Dislipidemia, n (%)	87 (60%)	60 (63,8%)	17 (54,8%)	10 (50%)
IMC > 25, n (%)	83 (57,2%)	61 (64,9%)	15 (48,4%)	7 (35%)
HTA, n (%)	46 (31,7%)	28 (29,8%)	13 (41,9%)	5 (25%)
Hiperuricemia, n (%)	41 (28,3%)	25 (26,6%)	11 (35,5%)	5 (25%)
DM, n (%)	27 (18,6%)	20 (21,3%)	6 (19,4%)	1 (5%)
Tabaquismo, n (%)	26 (17,9%)	13 (13,8%)	10 (32,3%)	3 (15%)
Depresión, n (%)	23 (15,9%)	16 (17%)	6 (19,4%)	1 (5%)
Síndrome metabólico, n (%)	23 (15,9%)	15 (16%)	5 (16%)	3 (15%)
Cardiopatía isquémica, n (%)	15 (10,3%)	7 (7,4%)	6 (19,4%)	2 (10%)

Conclusiones: En nuestra cohorte encontramos una elevada prevalencia de comorbilidades especialmente dislipidemia, síndrome metabólico y cardiopatía isquémica. En general, el sobrepeso (IMC > 25) fue muy frecuente y se asoció a la afectación periférica mientras que el componente axial parece comportarse como un factor protector.

P299. ¿ES DIFERENTE LA ARTROPATÍA PSORIÁSICA CUANDO SE ACOMPAÑA DE AFECTACIÓN AXIAL?

S.M. Rojas Herrera, J. Malave, I. Braña, M. Priego, D. Fernández, R. Veroz, J.J. Aznar, L.M. Chaves y E. Chamizo

Reumatología. Hospital de Mérida.

Introducción: La presencia de afectación axial en los pacientes con artropatía psoriásica (APs) en publicaciones previas es muy variable. La definición de afectación axial (criterios GRAPPA) se establece por la presencia de dolor lumbar inflamatorio junto con limitación de la movilidad espinal y afectación radiológica de sacroilíacas y/o columna en pacientes con psoriasis.
Objetivos: Determinar la prevalencia de afectación axial en APs y sus características clínicas.
Métodos: Se analizaron todos los pacientes incluidos en la base de datos de la consulta monográfica de APs en un hospital de segundo nivel. Se recogieron variables demográficas, clínicas y analíticas y se analizaron mediante SPSS v.25.
Resultados: Se incluyeron 145 pacientes con APs (criterios CASPAR) con una media de edad al diagnóstico de 45,4 (± 13) años y tiempo de evolución de la enfermedad de 9,3 (± 6,2) años. La distribución del patrón de afectación fue: periférico 94 (64,8%), mixto 31 (21,4%) y axial 20 (13,8%). Por lo tanto, cumplieron criterios de afectación axial 51 (35,2%) de los que 31 (21,4%) tenían afectación periférica asociada. En la tabla 1 se detallan las diferencias de los pacientes con componente axial respecto a los que no lo tienen. La participación axial se observó con mayor frecuencia en los hombres que en las mujeres [OR = 2,3 (1,1-4,7), p = 0,023]. El HLAB27, determinado en 106 pacientes, fue más prevalente en la APs con afectación axial que en las formas periféricas puras, 35% y 4,5% respectivamente [OR = 11,3 (3,0-42,7), p < 0,0001], sin que se observaran diferencias entre los dominios restantes ni entre sexos en la enfermedad psoriásica. La edad al diagnóstico de APs fue inferior en los pacientes HLAB27 positivo con respecto a los HLAB27 negativo [35,6 (± 12,3) vs 46,2 DE (± 12,1) años, p = 0,0001] y en los que presentaron dactilitis [40,2 (11,8) vs 46,7 (13) años, p = 0,018] o uveítis [28,7 (8,5) vs 45,8 (12,8) años, p = 0,02], respecto a los que no las presentaron, con independencia del HLAB27. No se encontraron diferencias de edad entre pacientes con formas axiales o periféricas [44,6 (13,3) vs 45,9 (12,8) años, p = 0,56], ni por la presencia o no de otros dominios, como psoriasis cutánea, onicopatía o entesitis. Los pacientes con afectación axial tuvieron sobrepeso (índice de masa corporal, IMC > 25) con menor frecuencia que aquellos con formas periférica puras [OR = 0,4 (0,2-0,8), p = 0,01)]. No se encontraron diferencias significativas en la frecuencia de otras comorbilidades (hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), dislipidemia (DLP), hiperuricemia, cardiopatía isquémica, depresión) ni de participación del resto de los dominios entre los pacientes con afectación axial o periférica.
Conclusiones: La prevalencia de la afectación axial en nuestra cohorte (35,2%) se encuentra dentro de los valores comunicados por otras series (25-70%). Por el contrario, hemos encontrado una prevalencia de HLAB27 por debajo de la comunidad en otros estudios. La presencia de HLAB27, dactilitis o uveítis se asocia a un diagnóstico a edades más tempranas.

P300. ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN ARTRITIS PSORIÁSICA. ESTUDIO DE 306 PACIENTES EN CENTRO HOSPITALARIO ÚNICO. PREVALENCIA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RELACIÓN CON TERAPIA BIOLÓGICA

L. Sánchez Bilbao[1], D. Martínez-López[1], N. Palmou-Fontana[1], S. Armesto-Alonso[2], M.Á. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología; [2]Dermatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La enfermedad inflamatoria intestinal (EII), que incluye la enfermedad de Crohn (EC), colitis ulcerosa (CU) y colitis indeterminada (CI), puede estar relacionada con la psoriasis y la artritis psoriásica (APso). La terapia biológica (TB) es útil en APso y EII pero paradójicamente está relacionada con el desarrollo de EII.
Objetivos: En una amplia serie de pacientes con APso nuestro objetivo ha sido evaluar: a) epidemiología y características clínicas de los pacientes que asocian EII y b) su relación con la terapia biológica.
Métodos: Serie de pacientes no seleccionados estudiados en un único centro hospitalario universitario con: a) APso (criterios CASPAR) y b) EII: EC, CU o CI diagnosticada por patrones endoscópicos, criterios clínicos y pruebas de laboratorio. Se ha realizado un estudio comparativo entre los pacientes que presentaban EII y los que no.
Resultados: Se han estudiado 306 pacientes (165 mujeres/141 hombres) con APso; edad media al diagnóstico de 41,7 ± 15,79 años, con un retraso diagnóstico desde el inicio de los síntomas de 2,6 ± 2,01 años. La EII (EC = 6; CU = 1 y colitis indeterminada = 3) fue objetivada en 10 de 306 (3,3%, 8 mujeres/2 hombres). En los pacientes con EII asociada, se ha observado una mayor frecuencia significativa de entesitis y HLA-B27 positivo y no significativa de datos de severidad de APso (afectación axial, de caderas, y unos índices BASDAI,

Tabla P299
Diferencias entre la afectación axial y el patrón periférico puro

	Con afectación axial, n = 51	Sin afectación axial, n = 94	OR (IC95%)	Valor p
Edad diagnóstico, años (DE)	44,6 (± 13,3)	45,9 (± 12,8)		0,6
Tiempo evolución, años (DE)	10 (± 6,8)	8,9 (± 5,8)		0,3
Hombres, n (%)	36 (42,9%)	48 (57,1%)	2,3 (1,1-4,7)	0,02
HLAB27, n (%)	14 (82,4%)	3 (17,6%)	11,3 (3,0-42,7)	< 0,0001
Psoriasis cutánea, n (%)	47 (36,4%)	82 (63,6%)	1,7 (0,5-5,6)	0,4
Onicopatía, n (%)	11 (26,2%)	31 (73,8%)	0,6 (0,2-1,2)	0,1
Dactilitis, n (%)	9 (32,1%)	19 (67,9%)	0,8 (0,3-2,0)	0,7
Entesitis, n (%)	13 (44,8%)	16 (55,2%)	1,7 (0,7-3,8)	0,2
Uveítis, n (%)	2 (66,7%)	1 (33,3%)	3,8 (0,3-42,9)	0,2
EII, n (%)	2 (66,7%)	1 (33,3%)	3,8 (0,3-42,9)	0,2
DLP, n (%)	27 (31%)	60 (69%)	0,6 (0,3-1,3)	0,2
IMC > 25, n (%)	22 (26,5%)	61 (73,5%)	0,4 (0,2-0,8)	0,01
HTA, n (%)	18 (39,1%)	28 (60,9%)	1,3 (0,6-2,6)	0,5
Hiperuricemia, n (%)	16 (39%)	25 (61%)	1,3 (0,6-2,7)	0,5
Tabaquismo, n (%)	13 (50%)	13 (50%)	2,1 (0,9-5,0)	0,08
Cardiopatía isquémica, n (%)	8 (53,3%)	7 (46,7%)	2,3 (0,8-6,8)	0,1
Depresión, n (%)	7 (30,4%)	16 (69,6%)	0,8 (0,3-2,0)	0,6
DM, n (%)	7 (30,4%)	20 (74,1%)	0,6 (0,2-1,5)	0,3

BASFI, DAPSA, PASI más elevados) (tabla). EII estaba presente previamente en 5 pacientes y en los otros 5 apareció tras una media de 9,6 ± 1,3 años de evolución de la APso. La TB fue empleada en uno (20%, etanercept) de los 5 pacientes que desarrollaron EII y en 67 de los 296 pacientes (22,6%) sin EII (adalimumab 45; certolizumab 8; infliximab 6; golimumab 4; etanercept 4).

	Pacientes con EII (n = 10)	Pacientes sin EII (n = 296)	p
Parámetros demográficos			
Sexo, n (%)	2H/8M (20,0/80,0)	139H/157M (46,9/53,1)	p = 0,11
Edad al inicio de los síntomas de APso, media ± DE	39,0 ± 15,1	44,2 ± 11,4	p = 0,17
Edad al diagnóstico de APso, media ± DE	41,7 ± 15,7	46,4 ± 15,8	p = 0,22
Datos APSO			
Tipo APso			
Oligoasimétrico, n (%)	4 (40,0)	159 (53,7)	p = 0,59
Polisimétrico, n (%)	0 (0,0)	46 (15,5)	p = 0,37
Axial, n (%)	3 (30,0)	40 (13,5)	p = 0,31
Mixta, n (%)	3 (30,0)	51 (17,2)	p = 0,54
Entesitis, n (%)	7 (70,0)	111 (37,5)	p = 0,03*
Dactilitis, n (%)	0 (0,0)	79 (26,7)	p = 0,70
Caderas, n (%)	4 (40,0)	55 (18,5)	p = 0,57
Scores			
BASDAI, mediana [RIC]	3,1 [0,0-4,4]	2,2 [0,0-4,5)	p = 0,64
BASFI, mediana [RIC]	6,0 [0,0-6,9]	0,0 [0,0-3,3]	p = 0,69
DAPSA, mediana [RIC]	10,7 [0,0-14,62]	4,3 [0,0-13,0]	p = 0,31
PASI, mediana [RIC]	2,3 [0,0-6,7]	0,6 [0,0-2,38]	p = 0,70
Laboratorio: HLA-B27, n (%)	6 (60,0)	23 (7,8)	p = 0,001*

Conclusiones: La EII en Apso es infrecuente (3,3%), puede estar asociada a mayor severidad de la APso y no se ha encontrado relación con la terapia biológica.

P301. PACIENTES CON PSORIASIS MODERADA-GRAVE TRATADOS CON METOTREXATO EN CONDICIONES DE PRÁCTICA CLÍNICA EN ESPAÑA: ESTUDIO FIRST

R. Rivera Díaz[1], E. Vilarrasa[2], M Ribera[3], E. Roe[2], T. Kuerder[4], A.I. Zayas[5], L. Martínez-Molina[6], J. Mataix Díaz[7], I.M. Rodríguez-Nevado[8], T. Usero-Bárcena[9], D. de la Mano[10], C. García-Donoso[1], G. Guinea[11], V. Martin[11] y M. Ferran[12]

[1]Departamento de Dermatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [2]Departamento de Dermatología. Hospital Universitario de la Santa Creu i Sant Pau. Universitat Autònoma de Barcelona. [3]Departamento de Dermatología. Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. [4]Departamento de Dermatología. Hospital FR Fuenlabrada. [5]Departamento de Dermatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [6]Departamento de Dermatología. Hospital de Viladecans. [7]Departamento de Dermatología. Hospital Marina Baixa. Alicante. [8]Departamento de Dermatología. Hospital Infanta Cristina. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. [9]Departamento de Dermatología. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [10]Departamento de Dermatología. Hospital San Agustín. Avilés. [11]Departamento Médico. Novartis Farmacéutica. Barcelona. [12]Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [13]Departamento de Dermatología. Hospital del Mar. Parc de Salut Mar. Barcelona.

Introducción y objetivos: Los pacientes (pts) con psoriasis (Pso) moderada-grave presentan mayor prevalencia y gravedad de enfermedad hepática grasa no alcohólica (NAFLD). Los pts con Pso y artritis psoriásica (APs) presentan mayor prevalencia y gravedad de NAFLD y síndrome metabólico (SM). El estudio FirST analizó el impacto de la Pso moderada-grave en la calidad de vida de pts tratados con metotrexato (MTX) ≥ 16 semanas (S), la respuesta clínica en Pso, el riesgo de esteatosis y fibrosis hepática y la proporción de pts con APs, SM y otras comorbilidades.

Métodos: Estudio observacional, no intervencionista, transversal, retrospectivo, multicéntrico, en práctica clínica. Pts ≥ 18 años con Pso en placa moderada-grave tratados con MTX ≥ 16 semanas antes de su inclusión. Datos primarios obtenidos de una única visita rutinaria: DLQI, VAS de prurito, CESTEP, PASI, BSA y PGA. Para determinar riesgo de esteatosis y fibrosis hepática a través de HSI y NAFLD se recogieron datos de hasta 16 semanas previas a la visita de estudio. Clasificación de hepatopatía: 1) Riesgo de esteatosis (HSI; riesgo alto ≥ 36). 2) Riesgo de fibrosis avanzada F3-F4 (FIB-4: bajo < 1,3; alto > 2,67; intermedio 1,3-2,67; NAFLD-FS: bajo < -1,455; alto > 0,676; intermedio -1,455-0,676).

Resultados: 457 (96,0%) pts evaluables: hombres 56,5%, edad media (DE) 53,3 (14,0) años, diagnóstico Pso 10,8 (12,8) años, APs confirmada por reumatólogo 18,4%, IMC 28 (5,1) kg/m^2 (IMC > 25 72,4%), consumo de alcohol (> 30 g/d) 2,9%. Comorbilidades: metabólicas 44,4%, cardiovasculares 27,5%, SM 22,0%, psiquiátricas 13,1%, filtrado glomerular < 90 mL/min 30,0%. Tratamiento MTX: dosis media 12,6 (4,6) mg/S, tiempo medio 2,5 (2,7) años (43,5% > 2 años). 64,1% pts con riesgo alto de esteatosis hepática. 37,2% con riesgo intermedio/alto de fibrosis hepática avanzada por NAFLD-FS (> -1,455) y 26,4% por FIB-4 (> 1,3). Los pts con riesgo intermedio/alto de fibrosis avanzada mediante ambos índices llevaban más tiempo con MTX (NAFLD-FS > -1,455: 158,1 [203,3] S vs < -1,455: 118 [114,6] S; p = 0,0356; FIB-4 > 1,3: 181,7 [205,1] S vs FIB-4 < 1,3: 108,6 [190,4] S; p < 0,0001). Además, en el análisis multivariante se observó una relación positiva entre el tiempo en tratamiento con MTX y el riesgo de fibrosis tanto con NAFLD (p = 0,0097) como con FIB-4 (p = 0,0076). Otras variables como la edad (64,2 [12,0] vs 46,6 [12,1] años; p < 0,0001) e IMC (29,8 [6,0] vs 26,7 [4,4] kg/m^2; p < 0,0001) se correlacionaron con riesgo intermedio/alto de fibrosis. Se observó una relación positiva estadísticamente significativa entre la presencia de artritis psoriásica y la respuesta clínica valorada mediante el PASI, únicamente cuando se categoriza según valor ≤ 3 y > 3 (p < 0,0001) o ≤ 5 y > 5 (p = 0,0347). También se observó una relación estadísticamente significativa entre la presencia de APs y el PGA/IGA (p = 0,0016) con una mayor proporción de pacientes con respuesta inadecuada (PGA > 1) entre los que presentaban APs. No se observó una relación estadísticamente significativa entre la presencia de APs y la CVRS medida según las diferentes categorizaciones del DLQI, ni con el riesgo de fibrosis (según FIB-4 o NAFLD), ni de estenosis hepática (según HSI).

Conclusiones: Los pts con Pso y uso más prolongado de MTX presentan mayor riesgo de fibrosis hepática avanzada. El presentar APs no se correlaciona con mayor riesgo de fibrosis/esteatosis hepática.

P302. SINOVITIS PROLIFERATIVA, UN PATRÓN ECOGRÁFICO ASOCIADO A LA ARTRITIS REUMATOIDE ANTI-CCP POSITIVO

A.B. Azuaga Piñango, B. Frade-Sosa, R. Gumucio-Sanguino, K. Cajiao-Sánchez, A.M. Cuervo, R. Celis, J.A. Gómez-Puerta, R. Sanmartí, J.D. Cañete y J. Ramírez

Servicio de Reumatología. Hospital Clinic de Barcelona.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) seropositiva (sero+) y seronegativa (sero-) tienen diferencias genéticas, inmunopatológicas y vasculares, pero no se han realizado estudios evaluando si existen diferencias en el patrón ecográfico. Nuestros datos preliminares sugieren que la AR sero+ se asocia a un patrón de sinovitis expansiva que llamamos sinovitis proliferativa (SP).

Objetivos: Analizar las diferencias ecográficas entre pacientes con AR según el perfil de autoanticuerpos. En concreto, definir si el patrón ecográfico de SP se asocia a anticuerpos anti-péptidos citrulinados cíclicos (anti- CCP).

Métodos: Se recogieron datos clínicos, epidemiológicos e imágenes ecográficas de pacientes con AR y ecografía de carpos y manos (bilateral). Se valoró el grado de hipertrofia sinovial (HS), señal Power Doppler

Tabla P302

	Total patrón ecográfico valor p			
	N = 205	Proliferativo (N = 101)	No proliferativo (N = 104)	
Sexo femenino, n (%)	162 (79,4)	79 (78,2)	83 (80,6)	0,576
Edad, media (DE) años	57,1 (± 14,1)	56,3 (± 12,0)	58,0 (± 15,9)	0,400
Fumador, n (%)	47 (26,9)	22 (25,6)	25 (28,1)	0,736
Duración de la enfermedad, media (DE) meses	113,3 (± 105,7)	127,7 (± 111,1)	99,3 (± 99,3)	0,057
Erosiones, n (%)	108 (53,7)	73 (72,3)	35 (35,0)	0,000
Anti-CCP, n (%)	153 (75,4)	89 (89)	64 (62,1)	0,000
FR, n (%)	99 (68,3)	78 (78)	63 (61,2)	0,010
DAS 28-PCR, media (DE)	2,55 (± 1,03)	2,66 (± 1,04)	2,44 (± 1,02)	0,170
GC, n (%)	99 (49,3)	45 (45,5)	54 (52,9)	0,324
FAME n (%)	152 (75,6)	81 (81,8)	71 (69,6)	0,050
*FAME, n (%)	69 (34,3)	35 (35,4)	34 (33,3)	0,769
Score total	14,9 (± 11,5)	18,8 (± 11,8)	11,1 (± 9,9)	0,000

FR: factor reumatoide; DAS 28-PCR: Disease Activity Score 28-joint count; PCR: proteína C reactiva; GC glucocorticoides; *FAME biológicos.

(PD) y el score total (suma del score de HS y PD) en carpos y 1-5 metacarpofalángica (MCF) bilateral. Se analizó la presencia de SP, definida como crecimiento sinovial expansivo englobando a los conceptos de HS grado II-III. Se realizaron biopsias sinoviales guiadas por ecografía o artroscopia a un subgrupo de pacientes para analizar las diferencias inmunohistoquímicas entre la SP y no proliferativa. Se analizaron biomarcadores angiogénicos e inflamatorios en sangre periférica.

Resultados: Se incluyeron 205 pts con AR. De estos, 173 (84,8%) eran sero+ para FR (68,7%) o anti-CCP (74,6%), las características generales se resumen en la tabla. No hubo diferencias significativas entre los pts sero+ y sero- con cuanto a la actividad de la enfermedad ni el tratamiento. La SP se encontró en el 55,5% de los pts sero+ (53,3% FR+ y 58,2% anti-CCP+) y en 16,1% de los pts sero- (p = 0,0001). En global, 101 pts (49,2%) tenían SP. Noventa y seis (95%) eran FR o anti-CCP positivo. Solo 5 pts con AR sero- tenían este patrón ecográfico (p = 0,001). En el análisis univariado mostró que los pts con SP eran significativamente más erosivos (72,3% vs 35,0%, p = 0,0001) y la mayoría estaban con fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos convencionales [csFAME] (81,8% vs 69,6%, p = 0,050). No se encontraron diferencias en la actividad de la enfermedad. En el análisis multivariado, sólo la enfermedad erosiva [OR 4,90, IC95% (2,17-11,07) p = 0,0001] y los anti-CCP [OR 3,5, IC95% (1,39 -10,7) p = 0,09], pero no el FR [OR 0,74, IC95% (0,31 -1,71) p = 0,483] se asociaron de manera independiente a la presencia de patrón ecográfico proliferativo. Se realizaron biopsias sinoviales en 23 pts, 13 pts con SP y 10 pts no proliferativos. La SP se asoció con mayor densidad de vasos (p = 0,042), así como una tendencia a mayor densidad de células B, T, macrófagos y mastocitos. Además encontramos que los pacientes con SP tenían significativamente mayores niveles de biomarcadores angiogénicos (Activin A, bFGF, IL18, IL20, PIGF, SDF-1 y VEGF-D) e inflamatorios (IL23).

Conclusiones: La presencia de un "patrón ecográfico proliferativo" que engloba los conceptos de HS gardo II y III se asocia de forma significativa con la presencia de anti-CCP y enfermedad erosiva en pts con AR. Este patrón ecográfico se asoció a una mayor densidad de vasos sinoviales y niveles más altos de factores angiogénicos e inflamatorios.

P303. EVOLUCIÓN ECOGRÁFICA DE PACIENTES CON PREARTRITIS

D. Peiteado López, P. Rodríguez-Merlos, I. Monjo-Henry, L. Nuño, A. Villalba, J.G. Torres, M. Novella-Navarro, C. Tornero, M.E. Miranda, P. Fortea, E. de Miguel-Mendieta y A. Balsa

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: Las artritis inflamatorias tienen un periodo de enfermedad subclínica antes del desarrollo de sinovitis objetivable. La ecografía puede ser una herramienta útil para diferenciar etiologías inflamatorias frente a otros procesos.

Objetivos: Describir la evolución ecográfica de pacientes en fases de "pre-artritis". Comparar los datos evolutivos de aquellos pacientes que evolucionan a artritis frente a los que no. Valorar la influencia del tratamiento en los hallazgos ecográficos.

Métodos: Estudio longitudinal prospectivo de una cohorte de pacientes con artralgias sospechosas de progresar a artritis. Se excluyeron pacientes con artritis evidente, tratados previamente con FAMEs o esteroides, aquellos con diagnóstico de fibromialgia o artrosis, o aquellos pacientes en los que no se realizó ecografía de seguimiento. Se realizó un seguimiento de 2 años, con visitas semestrales documentando la evolución a artritis inflamatoria (AI) durante este periodo. Se evaluaron parámetros clínicos y de laboratorio. De forma ciega a los datos clínicos se realizó una extensa exploración ecográfica en el momento de inclusión y una evolutiva (entre 6 y 12 meses después). Se usó un equipo MyLabTwice (Esaote) con una sonda de 5-13 MHz para imágenes en escala de grises (EG) y Power Doppler (PD), evaluando bilateralmente 36 articulaciones (radio-carpiana, 1ª-5ª MCF e IFP, 2ª-5ª MTF, codo, hombro y rodilla) 14 compartimentos tendinosos (2, 4, 6 compartimento extensor de la muñeca, 3 y 4 flexor de la mano, tibial posterior y peroneos), valorando la presencia de sinovitis en EG, PD(0-3) y erosiones. Se calculó una puntuación global de EG y PD en cada paciente. Se analizaron los datos mediante: media ± DE/mediana (RIQ), y se realizó comparación de medias: t de Student o U de Mann Whitney (cuantitativas); y pruebas no paramétricas (cualitativas) (p < 0,05).

Resultados: En este estudio se incluyen 29 pacientes, 93% mujeres, 69% no fumadores, con una edad media de 48 ± 13 años. La mediana de NAD fue 4 (1,5-9). Los ACCP y/o FR fueron positivos en 7 pacientes (24%), y otros 10 (34,5%) tuvieron reactantes elevados (VSG y/o PCR). En el seguimiento 13 pacientes (44,8%) evolucionaron a artritis inflamatoria. En 6 pacientes se iniciaron esteroides y en 9 fármacos modificadores de la enfermedad (FAME), todos del grupo con evolución a artritis. Si analizamos la muestra completa no existen cambios significativos entre la ecografía basal y la evolutiva en la puntuación de EG (mediana 9 [RIC 3,5-13] vs 10 [RIC 6-13,5]) aunque se incrementó. La puntuación de PD disminuyó (mediana 3 [RIC 1,5-6] vs 2 [RIC 1-6,5]) aunque no de forma significativa. La tabla expone los resultados comparativos ecográficos basales y de seguimiento diferenciando los grupos según la evolución, observan diferencias significativas entre los grupos. Cuando se analiza la evolución de la puntuación ecográfica sólo en pacientes que sí inician FAME o esteroides no vemos cambios significativos, aunque si existía una tendencia a la reducción del Doppler (mediana 8 [3-11] vs 7 [2-9]).

	Evolución a artritis		Sin evolución a artritis	
	Basal	12 meses	Basal	12 meses
Puntuación global EG	13 (8-14,5)	12 (10-14,5)	5,5 (2-10)**	7,5 (4-13)*
Puntuación global PD	7 (3,5 -10,5)	7 (2-9)	2 (1-4)**	1 (1-3)**

Resultados expresados en mediana (RIC); *p < 0,05, **p < 0,01

Conclusiones: En pacientes con preartritis la puntuación ecográfica en EG y PD resultó significativamente mayor en aquellos pacientes que evolucionan a artritis crónica tanto al inicio como al cabo de

meses. No se demuestran cambios significativos evolutivos en las puntuaciones, aunque se observa una tendencia a la reducción del Doppler en el grupo de pacientes tratados.

P304. CÁLCULO DEL COEFICIENTE DE CORRELACIÓN INTER-OBSERVADOR DEL ÍNDICE MASEI ENTRE REUMATÓLOGOS ECOGRAFISTAS

P. Moya Alvarado[1], J.J. de Agustín de Oro[2], M. Aparicio Espinar[3], E. Armengol Pérez[4], M. Bonet Llorach[5], N. Busquets Pérez[6], E. Casado Burgos[8], T. Clavaguera Poch[9], A. Cuervo Aguilera[6], E. de Miguel Mendieta[7], P. Estrada Alarcón[10], E. García Casares[11], S. Holgado Pérez[3], B. Magallares López[1], M. Martínez Morillo[3], L. Mateo Soria[3], C. Moragues Pastor[12], M. Moreno Martínez-Losa[8], A. Ponce Fernández[13], M. Pujol Busquets[14], J. Ramírez García[13], D. Reina Sanz[10], M. Sallés Lizarzaburu[15], P. Santo Panero[16], E. Sirvent Alierta[16], M. Valls Roc[17], L. Carmona Ortells[18] y H. Corominas Macías[1]

[1]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. [3]Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [4]Hospital de Palamós. [5]Hospital Comarcal de l'Alt Penedés. [6]Hospital General de Granollers. [7]Hospital La Paz. Madrid. [8]Hospital Parc Taulí. Sabadell. [9]Hospital Doctor Josep Trueta. Girona. [10]Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [11]Hospital de Mollet. [12]Hospital de Bellvitge. Barcelona. [13]Hospital Clínic de Barcelona. [14]Hospital Mútua de Terrassa. [15]Hospital de Sant Joan de Déu. Manresa. [16]Parc Sanitari Sant Joan de Déu. Sant Boi. [17]Hospital de Figueres. [18]Inmusc.

Introducción: La exploración de la entesis mediante la presión mantenida sobre la misma, aparte de no ser objetiva, carece de sensibilidad y especificidad. En cambio, la ecografía es una técnica que nos permite valorar la estructura, el grosor y el aumento de la vascularización de las entesis. Mediante ecografía, el índice MASEI, fue diseñado con la finalidad de ayudarnos en la clasificación diagnóstica de las espondiloartropatías. A pesar de tratarse de un índice ampliamente reconocido, no existen muchos trabajos publicados que tengan el objetivo de describir la correlación entre reumatólogos de diferentes centros en la práctica del Índice.
Objetivos: Evaluar la correlación interobservador del índice MASEI en un grupo de reumatólogos ecografistas de diferentes centros.
Métodos: Se exploraron ecográficamente 3 pacientes diagnosticados de espondiloartropatías con afectación periférica. Se grabaron vídeos de 5 segundos de todas las localizaciones que participan en el índice MASEI. Los videos de los 3 pacientes fueron evaluados por 25 reumatólogos del Grupo de Trabajo en Ecografía de la Sociedad Catalana de Reumatología (EcoCAT). Los participantes del estudio calcularon el índice MASEI 10 días antes de una formación específica del cálculo con el creador del mismo (EdM) y 10 después de la formación reevaluaron las imágenes. El estudio fue aprobado por el comité de ética (IIBSP-MAS-2018-16).
Resultados: Tres (12%) evaluadores tenían 3 años o menos de experiencia en ecografía, 9 (36%) tenían de 4 a 8 años de experiencia y la mayoría 13 (52%) tenían más de 8 años de experiencia. Dos (8%) examinadores certificaron un nivel intermedio de conocimiento en ecografía, 11 (44%) tenían certificación avanzada, 8 (32%) estaban en nivel post-avanzado y 4 (16%) eran profesores de la Escuela Española de Ecografía de la Sociedad Española de Reumatología (SER). Finalmente, solo 24 examinadores participaron en las evaluaciones finales. El coeficiente de correlación interclase (ICC) antes de la formación fue de 0,96 (IC95%, 86 a 99). Después de la formación, la correlación se mantuvo alta con un ICC de 0,97 (IC95%, 89 a, 99). No hubo diferencias significativas entre antes y después del entrenamiento en ninguno de los 3 pacientes evaluados (p = 0,47, p = 0,41 y, p = 0,75, respectivamente para los 3 pacientes). La tabla 1 muestra las puntuaciones medias de MASEI, antes y después del entrenamiento. La correlación no varió estadísticamente según la experiencia, aunque fue menor entre los ecografistas con menos experiencia, pero la diferencia fue débil (tabla 2). La tabla 3 muestra el ICC para cada estructura, antes y después del entrenamiento. A nivel global, no se observaron diferencias de correlación por parte de las estructuras, y todos los ICC estaban por encima de 0,90 y mejoraron ligeramente después de la formación. Sin embargo, destaca la baja correlación observada entre los examinadores en la aponeurosis plantar y el tendón del tríceps.

Tabla 1. MASEI puntación promedio por paciente con respecto a la formación específica en el índice

	Pre-formación				Post-formación			
Paciente	Media	DE	Mín.	Máx.	Media	DE	Mín.	Máx.
1	21,1	9,4	7	40	19,5	5,9	10	31
2	20,6	10,7	4	47	22,9	9,1	4	48
3	47,4	21,1	15	113	45,7	16,2	22	103
Total	29,7	19,2	4	113	29,3	16,1	4	103

Tabla 2. Correlación de la evaluación del MASEI después de la formación basada en la experiencia del ecografista

Experiencia	n	ICC	IC95%
< 3 años	3	0,63	0,00-0,99
4-8 años	9	0,95	0,79-0,99
> 8 años	13	0,95	0,79-0,99

Tabla 3. Coeficiente de correlación intraclase [IC95%] entre exploradores para la evaluación de estructuras específicas del MASEI, antes y después de la formación con el experto

Estructura*	Pre	Post
aponeurosis Plantar	0,61 [0,00-0,93]	0,78 [0,41-0,96]
Entesis del tendón de Aquiles	0,99 [0,97-1,00]	0,99 [0,98-1,00]
Entesis del tendón patelar distal	0,97 [0,93-1,00]	0,99 [0,96-1,00]
Entesis del tendón patelar proximal	0,91 [0,77-0,99]	0,87 [0,65-0,98]
Entesis del tendón del cuádriceps	0,99 [0,96-1,00]	0,99 [0,98-1,00]
Entesis del tendón del tríceps	0,64 [0,04 -0,94]	0,54 [0,00 -0,92]

Conclusiones: El índice MASEI presenta un alto coeficiente de correlación interclase entre reumatólogos con experiencia en ecografía. Estos resultados apoyan el uso del índice como medida de actividad en estudios multicéntricos. La correlación fue superior en aquellos reumatólogos con mayor trayectoria y experiencia en la exploración.

Bibliografía

1. Ann Rheum Dis. 2002,61:905-10.
2. Arthritis Rheum. 2003;48:523-33.
3. Ann Rheum Dis. 2009;68:169-74.

P305. ULTRASOUND DOPPLER MASEI SHOWS SENSITIVITY TO CHANGE AFTER BIOLOGICAL THERAPY IN SPONDYLOARTHRITIS AND PSORIATIC ARTHRITIS PATIENTS

J. Molina Collada[1], C. Macía[2], C. Plasencia[3], J.M. Álvaro-Gracia[1] and E. de Miguel[3]

[1]Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [2]Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. [3]Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introduction and objectives: The assessment of activity in spondyloarthritis (SpA) and psoriatic arthritis (PsA) involves several domains, including enthesitis. Clinical enthesitis has shown low sensitivity, specificity and reliability. The MAdrid Sonographic Enthesitis Index (MASEI) is a feasible and reliable ultrasound score, but its responsiveness to treatment has not yet been evaluated. The main objective of this study was to investigate the sensitivity to change of MASEI in active SpA and PsA patients.
Methods: Longitudinal study in patients with SpA and PsA with active disease (defined as patients who were going to start or switch biologic disease modifying antirheumatic drugs (bDMARD) therapy according to physician criteria and in agreement with clinical

guidelines). MASEI evaluation was performed at baseline, 3- and 6-months visits. MASEI and Outcome Measures in Rheumatology (OMERACT) enthesitis Power Doppler (PD) definitions were checked. Each enthesis was scanned in both the longitudinal and transverse planes, and 5 second videos were recorded for reliability. An inter-reader analysis by three readers was performed. For statistical analysis t-Student test was used to determine changes between visits and kappa test was used for reliability.

Results: A total of 72 US evaluations of 25 patients were included, of whom 13 (52%) were ankylosing spondylitis (AS) patients, 9 (36%) PsA, and 3 (12%) non radiographic axial spondyloarthritis (nr-axSpA). Mean age was 51.2 ± 14.1 years and 13 (52%) were females. Mean DAS28 (3.5 ± 1.2) for peripheral involvement, mean BASDAI (5.8 ± 2) for axial involvement, and CRP values (13.1 ± 13.6) reflect moderate-high disease activity at baseline. US parameters at baseline and at the 3- and 6-month follow-up visits are shown in the table. Global MASEI score was responsive at the 3- and 6-month follow-up visit (-4.9 and -5.7, respectively) ($p < 0.05$) and both MASEI and OMERACT PDUS definitions of active enthesitis improved significantly at 3- (-0.6 and -1.1) and 6-month follow-up visits (-0.7 and -1.1) ($p < 0.05$). Reliability of PD MASEI definition among the three readers was excellent (kappa = 0.918).

MASEI evaluation at baseline, 3- and 6-month follow-up visits

Parameter	Baseline (n = 25)	3 months (n = 25)	Pa	6 months (n = 22)	P*
MASEI score	28 ± 9.3	23.2 ± 7.6	0.002	24.7 ± 8.1	0.01
PD US MASEI score	1.8 ± 1.3	1.1 ± 1.1	0.046	1 ± 0.9	0.004
PD US OMERACT score	1.6 ± 1.2	0.9 ± 0.9	0.024	0.8 ± 0.9	0.006

*t-Student test for comparison to baseline.

Conclusions: MASEI score significantly improves at 3 and 6 months of follow up in patients under bDMARD treatment and both MASEI and OMERACT Doppler definitions of active enthesitis reflects treatment response. These findings support the usefulness of PD US in the assessment of bDMARD treatment response in SpA and PsA.

P306. PERSISTENCIA DE LA CAPTACIÓN DE ^{18}F-FDG A NIVEL VASCULAR A PESAR DE LA REMISIÓN CLÍNICA Y ANALÍTICA EN PACIENTES CON VASCULITIS DE GRANDES VASOS EN TRATAMIENTO CON TOCILIZUMAB. RESPUESTA A TOCILIZUMAB EN RELACIÓN CON LA EXTENSIÓN DE LA CAPTACIÓN DE FDG VASCULAR EN EL PET/TAC BASAL. ESTUDIO DE 30 PACIENTES PROCEDENTES DE UN ÚNICO CENTRO

D. Prieto-Peña, M. Calderón-Goercke, I. Martínez-Rodríguez, I. Banzo, J. García Fernández, P. Vicente Gómez, M. González-Gay y R. Blanco

Reumatología. Medicina Nuclear. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Universidad de Cantabria. Santander.

Objetivos: El tratamiento con tocilizumab (TCZ) ha demostrado eficacia en las vasculitis de grandes vasos (VGV). La monitorización de la actividad de la enfermedad mediante imagen con ^{18}F-FDG PET/TC puede ser fundamental en estos pacientes, dado que la evaluación de los parámetros analíticos (VSG y PCR) carece de utilidad en pacientes tratados con TCZ. Por otro lado, se desconoce si la extensión de la captación de FDG vascular basal puede influir en la respuesta clínica a TCZ. Nuestros objetivos fueron: a) evaluar la evolución de la actividad de la enfermedad en pacientes con VGV tratados con TCZ mediante PET/TC y correlacionarla con la evolución clínica y analítica. b) correlacionar la respuesta clínica y analítica de pacientes con VGV en tratamiento con TCZ con la extensión de captación de FDG vascular en el PET/TAC basal.

Métodos: Estudio de 30 pacientes procedentes de un único centro con diagnóstico de VGV refractaria a tratamiento convencional tratados con TCZ que disponían de un PET/TC basal y de seguimiento. La captación de FDG a nivel vascular fue evaluada de forma cuantitativa y cualitativa. En el análisis cuantitativo se evalúo mediante el índice TBR (TBR = SUVmax aorta torácica/SUVmax pool vascular aórtico). En el análisis cualitativo se evaluó de forma visual comparada con la captación en el hígado (0: no captación, 1: captación inferior al hígado, 2: captación igual al hígado, 3: captación mayor al hígado). Se procedió a definir un score vascular total en el que se incluyeron 5 regiones vasculares (troncos supraaórticos, aorta torácica, aorta abdominal, arterias iliacas y arterias femorotibiales) oscilando entre 0 y 15 de menor a mayor actividad inflamatoria. También fueron evaluadas la mejoría clínica (no mejoría/parcial/completa), parámetros analíticos (PCR mg/dL y VSG mm/1ª hora) y la reducción de dosis de prednisona (mg/día). Posteriormente, se realizó un estudio comparativo entre dos grupos de pacientes divididos en relación a la extensión de la captación de FDG vascular en el PET/TAC basal: a)1-2 regiones afectadas. B) ≥ 3 regiones afectadas. El análisis estadístico fue realizado con el programa SPSS. El test de Wilcoxon fue utilizad para la comparación entre los diferentes intervalos de visita.

Resultados: Se incluyeron 30 pacientes (24 mujeres/6 hombres), edad media 65,3 ± 10,6 años. TCZ fue iniciado tras una mediana [RIC] de 6,5 [2,0-20,0] meses tras el diagnóstico de VGV. La mayoría de los pacientes recibió TCZ por vía endovenosa (70%) y casi la mitad (46,7%) lo recibieron de forma combinada con metotrexato (MTX). La evolución clínica y analítica y la evolución de la captación de FDG vascular cuantitativa y cualitativa se muestra en la tabla 1. Tras una media de seguimiento de 37,0 ± 18,5 meses, el 92,3% de los pacientes alcanzaron la remisión clínica y analítica y además, se consiguió una reducción de la dosis de prednisona. En cuanto a la captación de FDG vascular, la normalización completa desde el punto de vista cuantitativo (considerada cuando TBR < 1,34) sólo se alcanzó en el 30,8% de los pacientes. Cualitativamente, solo el 23,1% de los pacientes presentaron normalización completa de la captación (score vascular total = 0). En cuanto al estudio comparativo, 13 pacientes presentaban captación en 1 o 2 regiones vasculares en el PET/TAC basal y 17 pacientes en ≥ 3 regiones. Se observó una tendencia a presentar niveles más elevados de VSG/PCR y una duración menor de los síntomas antes de inicio de TCZ en los pacientes con ≥ 3 regiones afectadas (tabla 2). La evolución clínica, analítica y la reducción de prednisona se muestra en la tabla 3.

Tabla P306
Tabla 1

	Basal (n = 30)	6 meses (n = 9)	12-18 meses (n = 21)	> 18 meses (n = 13)
Mejoría clínica				
Completa, n (%)		7 (77,8)	16 (76,2)	12 (92,3)
Parámetros analíticos				
VSG (mm/1h), mediana [RIC]	24,0 [9,8-53,0]	2,0 [2,0-3,0]*	2,0 [2,0-4,0]*	2,0 [2,0-3,5]*
PCR (mg/dL), mediana [RIC]	1,5 [0,5-2,4]	0,1 [0,1-0,2]*	0,1 [0,1-0,1]*	0,1 [0,1-0,1]*
Normalización completa VSG y PCR, n (%)		9 (100)	21 (100)	13 (100)
Captación de 18F-FDG vascular				
TBR, media ± DE	1,69 ± 0,52	1,56 ± 0,41*	1,46 ± 0,16*	1,40 ± 0,18*
Score vascular total, media ± DE	5,0 ± 2,6	3,7 ± 2,2	3,3 ± 1,7*	2,7 ± 2,4*
Normalización cuantitativa completa, n (%)		4 (44,4)	5 (23,8)	4 (30,8)
Normalización cualitativa completa, n (%)		1 (11,1)	1 (4,8)	3 (23,1)

*test Wilcoxon: p < 0,05. La normalización cuantitativa se consideró cuando TBR < 1,34. La normalización cualitativa se consideró cuando el score vascular total = 0.

Tabla 2

	1-2 regiones vasculares afectadas (n = 13)	≥ 3 regiones vasculares afectadas (n = 17)	p
Datos demográficos			
Edad, media ± DE	66,0 ± 10,8	64,8 ± 10,7	0,77
Sexo (mujeres), n (%)	11 (84,6)	13 (76,5)	0,67
Evolución antes del inicio de TCZ (meses), mediana [RIC]	26,0 [3,5-34,0]	5,0 [1,5-10,0]	0,02
Parámetros analíticos			
VSG (mm/1ª h), media ± DE	30,0 ± 27,3	34,8 ± 27,6	0,64
PCR (mg/dL), media ± DE	1,3 ± 1,2	1,8 ± 1,7	0,28
Tratamiento previo			
Dosis de prednisona (mg/día), media ± DE	9,4 ± 6,2	7,9 ± 6,9	0,53
Tratamiento con TCZ			
Vía endovenosa, n (%)	10 (76,9)	11 (64,7)	0,47
Combinado con MTX, n (%)	6 (46,2)	8 (47,1)	0,96

Tabla 3

	1-2 regiones vasculares (n = 13)	≥ 3 regiones vasculares (n = 17)	p
Mejoría clínica completa, n/N (%)			
6 meses	11/13 (84,6)	12/17 (70,6)	0,43
12 meses	12/13 (92,3)	13/17 (76,5)	0,36
18 meses	10/11 (90,9)	11/12 (91,7)	0,99
24 meses	8/8 (100)	9/10 (90,0)	0,99
Normalización de VSG y/o PCR, n/N (%)			
6 meses	13/13 (100)	16/17 (94,1)	0,99
12 meses	13/13 (100)	16/17 (94,1)	0,99
18 meses	11/11 (100)	11/12 (91,7)	0,99
24 meses	8/8 (100)	10/10 (100)	0,99
Dosis de prednisona (mg/día), mediana [RIC]			
6 meses	5,0 [1,3-5,0]	5,0 [0,0-5,0]	0,98
12 meses	2,5 [0,0-3,8]	2,5 [0,0-5,0]	0,97
18 meses	0,0 [0,0-2,5]	0,0 [0,0-1,9]	0,72
24 meses	0,0 [0,0-2,2]	0,0 [0,0-2,5]	0,77

Conclusiones: La gran mayoría de los pacientes con VGV que recibieron tratamiento con TCZ presentaron una mejoría clínica y analítica rápida y efectiva. Se observó una disminución progresiva de la captación de FDG vascular mediante PET/TC de forma cuantitativa y cualitativa. Sin embargo, la normalización completa de captación a nivel vascular solo se produjo en el 30,8% de los pacientes en el análisis cuantitativo y en el 23,1% en el cualitativo. El tratamiento con TCZ fue efectivo en pacientes con VGV independientemente de la extensión de captación de FDG vascular en el PET/TAC basal. Sin embargo, se observó una tendencia a una respuesta clínica más lenta en aquellos pacientes con mayor extensión de captación basal (≥ 3 regiones afectadas).

P307. GOTA EN ATENCIÓN PRIMARIA: UN LARGO CAMINO POR DELANTE

M.A. Pou Giménez[1], A. Prada[2], S. Ferrer[1], A. García-Guillén[3], S. Jeria[3], D. Lobo[3], H. Corominas[3] y C. Díaz-Torné[3]

[1]EAP Encants. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital de Torrejón. [3]Servei de Reumatologia. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La gota tiene una prevalencia del 2,5% en población adulta. Es una enfermedad crónica que sin tratamiento adecuado provoca dolor, deformidad articular y aumento del riesgo cardiovascular y de la mortalidad. La mayoría de los gotosos son diagnosticados y manejados en atención primaria (AP). Hay evidencia de que su manejo no es bueno en AP. En la literatura se identificaron publicaciones que señalan posibles causas.
Objetivos: Diseño y valoración de los resultados de un cuestionario creado a partir de una búsqueda bibliográfica centrada en áreas de mejora del manejo de la gota en AP.
Métodos: Se realizó una búsqueda en Pubmed para identificar las principales barreras descritas en el manejo de los pacientes con gota en atención primaria. Los términos usados fueron: "gout", "primary healthcare" y "education". A partir de aquí se diseñó un cuestionario Google Form de conocimiento y manejo de gota teniendo en cuenta lo descrito en la literatura. Se envió a todos los médicos de familia de un área urbana vía mail y a otros contactos vía whatsapp y twitter.
Resultados: Se consiguieron respuestas de 224 especialistas en Medicina de Familia y Comunitaria; 69,5% fueron mujeres; 73,1% tenían entre 11 y 30 años de experiencia profesional; hubo respuestas de médicos de 13 comunidades autónomas distintas; el 96,4% contestó que los gotosos son controlados mayoritariamente en AP; el 99,6% realiza el diagnóstico de gota sin análisis de líquido sinovial y un 17% diagnostica solo por clínica sin niveles de uricemia; el 55,9% de los profesionales no usa ninguna guía de referencia. De los que usan, el 73% utiliza la GUIPCLINGOT y el 40% la de la SEMG; el 80,5% no ha realizado ningún curso de actualización en los últimos 5 años; un 26% no tiene acceso a un reumatólogo para confirmar el diagnóstico de gota; sólo el 30,8% conoce el objetivo terapéutico del tratamiento reductor de la uricemia; el 28,6% se plantea el inicio del tratamiento con fármacos reductores de la uricemia tras el primer ataque; el 62% cree que en la parte principal del tratamiento de la gota se basa en conseguir cambios en la dieta y estilos de vida; el 88,8% contesta que en su centro no se realiza una educación específica para estos pacientes en la consulta de enfermería; el 37,2% realiza una estrategia de treat-to-target para el control de la uricemia.
Conclusiones: En el cuestionario se identifican múltiples puntos de mejora para el manejo de esta patología en concordancia con lo descrito en la literatura. La mayoría de médicos de AP desconoce el objetivo terapéutico del tratamiento de la gota.

P308. RIESGO DE FRACTURAS VERTEBRALES DORSALES EN PACIENTES CON GOTA

M. Ferrández Jiménez[1], I. Calabuig[2], M.L. Peral-Garrido[2], M. Gómez-Garberí[3] y M. Andrés[2,3]

[1]Estudiante de Medicina. Universidad Miguel Hernández. Elche. [2]Sección de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. ISABIAL. Alicante. [3]Departamento de Medicina Clínica. Universidad Miguel Hernández. Elche.

Introducción y objetivos: La osteoporosis se asocia a significativa morbilidad y mortalidad por el desarrollo de fracturas por fragilidad. Algunas, como las vertebrales, frecuentemente pasan desapercibidas. De forma reciente se ha sugerido que los pacientes con gota pueden mostrar un incremento de riesgo de fracturas osteoporótica. El estado inflamatorio asociado a los cristales de urato se ha relacionado con mayor resorción ósea, y la hiperuricemia parece interferir con la vitamina D al inhibir la 1-alfa-hidroxilasa, lo que aumenta la PTH y secundariamente la resorción ósea. Sin embargo, los resultados de los trabajos epidemiológicos al respecto son inconsistentes. El objetivo de este estudio fue evaluar el riesgo de fracturas vertebrales dorsales osteoporóticas detectadas en radiografía torácica en pacientes con gota.
Métodos: Análisis post-hoc de un estudio observacional y transversal realizado con pacientes ingresados por evento cardiovascular en los servicios de cardiología, neurología y cirugía vascular de un hospital terciario. Se reclutaron 266 pacientes y se clasificaron como gota (n = 40, 15,0%) y sin gota (n = 226, 85,0%). Para el presente trabajo, se tomaron los 40 pacientes con gota y se seleccionaron 40 controles, apareados 1:1 mediante *propensity score*. Se seleccionó la radiografía torácica en proyección lateral más reciente en los seis meses previos a la fecha de inclusión en el estudio. Las radiografías fueron revisadas de forma simultánea por dos observadores desconocedores de los datos clínicos de los pacientes. Se definió fractura

vertebral a la reducción de la altura vertebral ≥ 20%. Se registró la presencia, el número y el grado de las fracturas vertebrales mediante la escala semicuantitativa de Genant (G0-G3). Para analizar la relación entre gota y fractura vertebral, se calculó la odds ratio (OR) con intervalo de confianza al 95% (IC95%) para la presencia de fracturas, se comparó el número de fracturas mediante la U de Mann-Whitney, y el grado de Genant mediante la chi-cuadrado.
Resultados: Los 80 casos revisados fueron mayoritariamente hombres (n = 61, 76,3%) y con una edad media de 71 años (DE ± 11). Los grupos de estudio fueron comparables en características clínicas. Solo se encontró proyección radiográfica lateral en 45 pacientes (56,3%), sin diferencias por grupos (52,5% en gota y 60% en controles, p = 0,499). En la muestra se detectaron 13 casos con fracturas (28,9%), la mediana de fracturas observada fue de 0 (p25-75 0-1), y respecto a la severidad, 8 pacientes tenían una puntuación G2 (17,8%) y 5 pacientes G1 (11,1%). Respecto a la comparación por grupos, no se encontró una asociación significativa entre gota y fractura vertebral (28,6% en gota, 29,2% en controles; OR 0,97, IC95% 0,27-3,54). Tampoco hubo diferencias en el número de fracturas vertebrales (mediana 0, p25-75 0-1 en ambos grupos; p = 0,819) ni en las puntuaciones de la escala Genant (gota: G1 19,0%, G2 9,5%; controles: G1 4,2%, G2 25,0%; p = 0,154).
Conclusiones: La prevalencia de fracturas vertebrales dorsales fue considerablemente elevada en la muestra. Pese a que estudios recientes sugieren un aumento del riesgo de fracturas osteoporóticas en pacientes con gota, nuestro estudio no ha podido confirmar tal asociación con fracturas vertebrales dorsales detectadas en radiografía torácica.

P309. IDENTIFICACIÓN DE VACUOLAS INTRACELULARES EN LÍQUIDO SINOVIAL CON PIROFOSFATO CÁLCICO Y URATO MONOSÓDICO

M.L. Peral Garrido[1], I. Calabuig[1,2,3], A. Martín[3], M. Andrés[1,2,3] y E. Pascual[1,2,3]

[1]Hospital General Universitario de Alicante. [2]Instituto de Investigación Biomédica de Alicante (ISABIAL). Alicante. [3]Universidad Miguel Hernández. Elche[3].

Introducción: El análisis de líquido sinovial mediante microscopía polarizada que se realiza en práctica clínica habitual para el diagnóstico de artritis microcristalinas revela que los líquidos sinoviales que contienen pirofosfato cálcico (PFC) en ocasiones lo presentan contenido en vacuolas intracelulares. Sin embargo, este fenómeno no se observa en aquellos líquidos con urato monosódico (UMS). Este hallazgo se ha informado escasamente en la literatura, pero puede ser útil en la práctica clínica para garantizar la identificación precisa de los cristales.
Objetivos: Nuestro estudio tiene como objetivo evaluar si la presencia de vacuolas intracelulares contribuye a identificar el tipo de cristal, así como medir la frecuencia de su presentación.
Métodos: Estudio observacional realizado en la unidad de reumatología de un hospital terciario entre febrero y junio de 2019 a partir de líquidos sinoviales con PFC o UMS consecutivos obtenidos en práctica clínica habitual. Dos observadoras analizaron simultáneamente la presencia de vacuolas mediante microscopía de luz ordinaria y con la técnica de contraste de fases en menos de 24 horas después de su extracción, utilizando un microscopio equipado con sistema de visualización múltiple. La variable principal del estudio fue determinar la presencia de cristales de PFC y UMS en el interior de vacuolas intracelulares y calcular la frecuencia de este hallazgo para cada tipo de cristal. Se estimó su intervalo de confianza del 95% (IC del 95%) y se compararon las tasas utilizando la prueba exacta de Fisher.
Resultados: Se obtuvieron 21 muestras. Los datos se muestran en la tabla. Los cristales de UMS estaban presentes en 7 (33,3%) de las muestras y los cristales de PFC en 14 (66,6%). Curiosamente, ninguna de las muestras de UMS mostró vacuolas con cristales (IC95% 0-35,4%). Por el contrario, las vacuolas citoplasmáticas que contenían cristales estaban presentes en todas las muestras de PFC (IC95%: 78,5-100%). Los hallazgos fueron confirmados por microscopía de contraste de fases. Las diferencias fueron estadísticamente significativas (p < 0,001).

Resultados

Muestras según tipo de microcristal (n = 21)	Muestras con vacuolas (luz ordinaria)	Muestras con vacuolas (contraste de fases)
PFC: 14 (66,6%)	14 (100%) (IC95% 78,5-100%)	14 (100%) (IC95% 78,5-100%)
UMS: 7 (33,3%)	0 (IC95% 0-35,4%)	0 (IC95% 0-35,4%)

Conclusiones: Las muestras de líquido sinovial con PFC contienen vacuolas citoplasmáticas que engloban en su interior dicho cristal, hallazgo que no se observa en líquidos con UMS. La presencia de vacuolas puede ser una forma útil y fácil de diferenciar los cristales de UMS y PFC cuando se realiza el estudio microscópico del líquido sinovial en la práctica clínica, ya que parece ser una característica distintiva de los líquidos con PFC.

P310. DIFERENCIAS EN EL PERFIL PROTEÓMICO ENTRE ENFERMOS CON GOTA INTERCRÍTICA Y CONTROLES SANOS

C. Díaz Torné[1], M.A. Ortiz[2], Ll. Sanz[1], S. Fernández[1], C. Zamora[2], L. Perea[2], H. Corominas[1] y S. Vidal[2]

[1]Servei de Reumatologia. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Department of Immunology. Biomedical Research Institute Sant Pau (IBB Sant Pau). Barcelona.

Introducción: Se ha demostrado que la artritis gotosa se asocia a un aumento del riesgo cardiovascular. Este aumento se ha atribuido a la presencia de inflamación crónica y a su asociación con el síndrome metabólico. En enfermos con gota intercrítica se ha demostrado un aumento de IL-8, pero hay poca evidencia sobre otras proteínas proinflamatorias o metabólicas.
Objetivos: Estudiar la presencia de distintas familias funcionales de proteínas y factores de crecimiento (metabólicas, inflamatorias, señalización...) en una cohorte de enfermos con gota intercrítica. Determinar si hay diferencias entre distintos grupos de enfermos dependiendo del tamaño del depósito de cristales.
Métodos: Se recogieron 110 enfermos consecutivos con el diagnóstico de gota de una consulta monográfica de artropatías microcristalinas. Se descartaron aquellos que presentaban artritis aguda o la habían sufrido durante el último mes, que padecían otra enfermedad inflamatoria y aquellos tratados con AINES, corticoides, colchicina o inmunosupresores. Se clasificaron en 3 grupos para valorar de forma indirecta, de menos a más, el depósito de cristales dependiendo de la presencia de tofos, el número de ataques en los últimos años, el tiempo des del último ataque y la consecución (o no) y tiempo transcurrido del objetivo terapéutico del tratamiento reductor de la uricemia (< 6 mg/dl). Se recogieron además controles sanos. Inicialmente se realizó un perfil proteómico mediante una array de citoquinas y factores de crecimiento (Human Cytokine Array Kit, Proteome profiler®) (5 enfermos por grupo) con más > 100 anticuerpos específicos de citoquinas de distintas familias (incluyendo IL-1β, IL-18, IL-8, IL-17, TNF, adiponectina, GH, leptina, CXCL5...). De aquí se seleccionaron aquellas proteínas donde se observó una mayor diferencia entre los controles y los enfermos. A continuación se compararon los niveles en plasma de estas proteínas en todo el conjunto de enfermos y controles mediante ELISA.
Resultados: Tras descartar los enfermos con criterios de exclusión se estudiaron 78 enfermos. Las características clínicas y demográficas se presentan en la tabla. Tras el estudio inicial con el perfil proteómico

decidió estudiarse CXCL5, IL-6, IL-6R, RANTES (CCCL5), adiponectina, leptina y resistina. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre gotosos y controles en IL-6R, RANTES, CXCL5, Leptina y Adiponectina. No se encontraron en la resistina y la < IL-6.

Características basales demográficas y clínicas de los enfermos estudiados

Genero (% hombre)	78,8
Edad (años)	61,9 (14,4)
Tiempo des del primer ataque (años)	10,3 (9,5)
Ataques en el último año	2,5 (3,4)
Ácido úrico (mg/dl)	6,04 (2,1)
Ácido úrico < 6 mg/dl (%)	49,3
Diagnóstico por presencia de cristales (%)	42,4
Diagnóstico por demostración de depósito por ecografía (%)	28,7
IMC	29,9 (3,7)

Conclusiones: En los enfermos con gota intercrítica se encontraron niveles más elevados de IL-6R, RANTES, CXCL5, leptina y adiponectina que en los controles.

P311. LA MICROSCOPÍA ÓPTICA CON LUZ SIMPLE ES SUFICIENTE PARA IDENTIFICAR LA MAYORÍA DE LOS CRISTALES EN LÍQUIDO SINOVIAL

J.A. Bernal Vidal[1], M. Andrés[2,3], S. López-Salguero[4], V. Jovaní[2], P. Vela[2,3] y E. Pascual[3]

[1]Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [2]Sección de Reumatología. Hospital General Universitario de Alicante. Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante. [3]Departamento de Medicina Clínica. Universidad Miguel Hernández. Elche. [4]Departamento de Reumatología. Hospital Universitario de Torrevieja.

Introducción: La microscopia óptica sigue siendo el patrón oro para el diagnóstico de las artropatías cristalinas. El protocolo completo consta de tres fases. En la primera fase, la microscopia con luz simple, aporta información sobre la morfología del cristal. La segunda fase, luz polarizada, permite detectar la intensidad de la birrefringencia de los cristales. Por último, con la microscopía óptica con compensador rojo de primer orden se detecta el tipo de elongación, positiva para los cristales de pirofosfato cálcico dihidratado (PPCD) y negativa para los cristales de urato monosódico (UMS). Finalmente con los datos obtenidos en las tres fases se concluye el tipo de cristal si lo hubiere.
Objetivos: Analizar la validez y el acuerdo cada fase de la microscopia.
Métodos: Se han incluido 50 muestras consecutivas de líquido sinovial obtenido en práctica clínica habitual. Posteriormente cada uno de los 5 observadores, independiente, ha registrado lo observado en cada una de las tres fases y su conclusión final tras obtener toda la información. Para calcular el rendimiento diagnóstico se han calculado sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo para cada una de las fases; la exactitud (accuracy) de cada una de las fases y el kappa (k) total para el grado de acuerdo de cada fase con el protocolo completo.
Resultados: En total se han hecho 250 observaciones de líquido sinovial, 50 por observador. Los principales datos se muestran en la tabla. Respecto al rendimiento diagnóstico la microscopía con luz simple mostró una sensibilidad, especificidad y valores predictivos excelentes, similar a la luz polarizada simple y compensada. Con la microscopía de luz simple el diagnóstico es igual a la conclusión final en 242/250 (96,8%), exactitud. En 4 ocasiones no se ven cristales cuando en realidad sí los hay (3 con UMS y 1 con PPCD) y 4 veces se ve PPCD pero luego se concluye que no hay cristales. Como dato a destacar la exactitud más baja se obtuvo con la luz polarizada simple; en 20 ocasiones de 93 análisis en los que se concluye que hay PPCD no se detectó con la luz polarizada simple (21,5%). La exactitud de la luz polarizada compensada fue similar a la luz simple. En 5 ocasiones no se ven cristales y finalmente se concluye que sí (1 con UMS y 4 con PPCD); por el contrario en una ocasión se observa PPCD y finalmente se concluye que no hay cristales. Con respecto al acuerdo con el protocolo completo, el k con luz simple es 0,954, similar a la luz polarizada compensada (0,962), mientras que la luz polarizada simple mostró menor acuerdo (0,874).
Conclusiones: La microscopia óptica con luz simple es suficiente para hacer la mayoría de los diagnósticos, con un grado de acuerdo muy alto con el protocolo completo. Los resultados fueron comparables al uso de la microscopía polarizada compensada. Por lo tanto, en caso de no disponer de un microscopio con polarizador y compensador sería suficiente con la luz simple en la mayoría de las ocasiones. La microscopia con luz polarizada identifica mejor los cristales de UMS, pero más de un 20% de los cristales de PPCD pasan desapercibidos, reforzando el valor de la microscopía de luz simple.
Agradecimientos: a Loreto Carmona por su ayuda con la estadística.

P312. AJUSTE DE LAS DOSIS DE HIPOURICEMIANTES NECESARIAS PARA MANTENER URICEMIAS DIANA

M. González Fernández, P. García Escudero y F. Pérez-Ruiz

Hospital Universitario de Cruces. Bilbao.

Introducción: La estrategia "treat to target" (T2T) en el control de la hiperuricemia en pacientes con gota supone una titulación de dosis del medicamento en función de la concentración de urato para mantener la uricemia en rango terapéutico; para ello establece diferentes dianas tanto iniciales como a largo plazo.
Objetivos: Evaluar y comparar las dosis, terapéutica y preventiva, de medicamentos reductores de la uricemia, necesarias para conseguir mantener la uricemia en valores diana a largo plazo, en pacientes con gota.
Métodos: Análisis transversal de datos, de una cohorte de incepción con reclutamiento prospectivo de pacientes con gota. Se analizaron los datos de pacientes adultos tratados con alopurinol (ALO) o febuxostat (FEB).
Resultados: De un total de 1.274 pacientes con gota, se seleccionaron 104 pacientes con un tiempo de seguimiento medio ≥ 60 meses con ajuste ulterior de dosis, n = 61 tratados con ALO y n = 43 tratados con FEB. Los pacientes tratados con ALO (n = 61) mostraron una concentración media de urato (SUA) inicial de 8,8 mg/dL [rango intercuartílico (RIQ) 8,1-9,3] y tras un tiempo medio de tratamiento 59,8 meses [RIQ 49,0-64,5] conseguían una SUA de 4,7 mg/dL [RIQ 4,2-5,2] con una dosis terapéutica media de 289 mg [RIQ 300-300]. Al ajustar la dosis de ALO, la dosis media de prevención era de 126 mg [RIQ 100.-150.] con SUA final de 6,1 mg/dL [RIQ 5,7-6,5]. Un 86,8% de los pacientes requirió una dosis inicial ≥ 300 mg de ALO para alcanzar la concentración diana de urato, que sólo fue del 1,6% para el seguimiento a largo plazo. Los pacientes tratados con FEB (n = 43) tenían una SUA inicial de 9,7 mg/dL [RIQ 8,6-10,4]. En los 12 meses posteriores de tratamiento un SUA de 4,7 mg/dL [RIQ 3,8-5,6], con una dosis terapéutica media de 78 mg [RIQ 80-80]. Al ajustar la dosis de FEB, la dosis media de prevención a los 60 meses era

Tabla P311
Microscopia por fases vs la conclusión final. Entre paréntesis IC95%

	Exactitud (accuracy)	Sensibilidad	Especificidad	Valor predictivo positivo	Valor predictivo negativo	Kappa
Luz simple	96,8% (93,8-98,4)	97,2% (93,1-98,9)	96,2% (90,7-98,5)	97,2% (93,1-98,9)	98,1% (90,7-98,5)	0,954 (0,919-0,989)
Luz polarizada	92,0% (88,0-94,8)	84,1% (76,8-89,5)	100% (97,0-100)	100% (96,5-100)	86,1% (79,5-90,8)	0,874 (0,821-0,927)
Luz polarizada compensada	97,6% (94,9-98,9)	95,5% (89,8-98,0)	99,3% (96,1-99,9)	99,1% (94,8-99,8)	96,5% (92,1-98,5)	0,962 (0,933-0,992)

de 57 mg [RIQ 40-80], con un SUA final de 5,4 mg/dL [RIQ 4-6,3]. Un 83,7% de los pacientes requirió una dosis inicial ≥ 80 mg de FEB para alcanzar la concentración diana de urato, que sólo fue del 30,3% para el seguimiento a largo plazo.

Tabla resumen

	Alopurinol Media ± DE	Febuxostat Media ± DE
Urato inicial	8,8 ± 1,1	9,7 ± 1,5
Urato con dosis terapéuticas	4,7 ± 0,7	4,7 ± 1,1
Urato con dosis preventiva	6,1 ± 0,6	5,4 ± 1,4
Dosis terapéutica	289 ± 49	78 ± 20
Dosis preventiva	126 ± 46	57 ± 24

Conclusiones: Siguiendo una estrategia T2T y tras conseguir la concentración diana de urato terapéutico, la reducción de la dosis de ALO o FEB supone cerca del 50% de la dosis inicial.

P313. BLOQUEO DE IL-1 EN SÍNDROME HIPER IGD

P.V. Castillo Dayer[1], P. Mesa del Castillo Bermejo[1], C. García Belando[1], E. Fernández Guill[1], M.M. Piqueras García[1], J.E. Ruiz Sara[2] y C. Marras Fernández Cid[1]

[1]*Servicio de Reumatología. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.*
[2]*Servicio de Reumatología. Hospital Morales Meseguer. Murcia.*

Introducción: El síndrome de hiperinmunoglobulinemia Ig D con fiebre periódica (HIDS) es una enfermedad hereditaria autosómica recesiva poco frecuente (cerca de 200 casos en todo el mundo) causada por mutación bialélica en el gen mevalato quinasa (MVK), que condiciona un déficit parcial en la función enzimática. Se caracteriza por episodios recurrentes de fiebre, adenopatías, dolor abdominal, artralgia, afectación cutánea, acompañado de elevación de reactantes de fase aguda desde los primeros meses de vida. El diagnóstico es genético y su tratamiento incluye el bloqueo de IL-1.
Objetivos: Describir las características de una cohorte de pacientes con HIDS de inicio pediátrico, desde el punto de vista clínico, analítico y terapéutico.
Métodos: Estudio retrospectivo observacional de pacientes con diagnóstico de HIDS en seguimiento en Reumatología Infantil de un hospital de tercer nivel desde el año 2012 hasta el año 2019. Se han recogido variables demográficas, clínicas, genéticas, terapéuticas y analíticas (reactantes de fase aguda) tanto en brote de la enfermedad como tras inicio de tratamiento específico con bloqueo de IL-1, mediante revisión sistemática de historias clínicas.
Resultados: Se incluyeron 4 pacientes, tres hombres y una mujer, con una edad de debut entre 1 y 36 meses de vida. Todos presentaron episodios febriles de 5,25 días de duración media con recurrencia periódica cada 4 semanas al diagnóstico. Tres pacientes presentaron adenopatías, dos de ellos dolor abdominal, aftas orales y artralgias y sólo un paciente presentó exantema inespecífico durante los brotes. Se realizó estudio genético en todos los pacientes (tabla). Todos presentaron elevación marcada de PCR y/o VSG durante los brotes, sólo un paciente presentó aumento de los niveles de Ig D durante un episodio febril, mientras que otros dos pacientes tuvieron valores de Ig D dentro de la normalidad. Durante su evolución recibieron AINES con mejoría parcial de los síntomas sin modificar la periodicidad e intensidad de los episodios; sólo un paciente precisó corticoides para el control de un brote inflamatorio previo al inicio de bloqueo de IL-1. Actualmente los cuatro pacientes reciben tratamiento con bloqueantes de IL-1; los de mayor edad reciben anakinra 1,6 mg/Kg diarios durante los brotes y los niños más pequeños reciben canakinumab, uno a 2 mg/Kg y otro precisó aumento a 4 mg/Kg por mal control de la enfermedad. Tras el inicio del tratamiento anti-IL1, los pacientes presentaron una notable mejoría tanto clínica, con disminución de la frecuencia de brotes media de 3,25 a casi 10 semanas, como analítica, con disminución de los reactantes de fase aguda.

	Nombre proteico	Nombre secuencia
Paciente 1	p.(Ile268Thr) exón 9/ p.(Val377Ile) exón 11	c.803T > Cen exón 9/ c.1129G > A en exón 11
Paciente 2	p.(Ile268Thr) exón 9/ p.(Val377Ile) exón 11	c.803T > C en exón 9/ c.1129G > A en exón 11
Paciente 3	p.(Leu246.Phe) exón 7/ p.(Val377Ile) en exón 10	
Paciente 4	p.(Leu264Phe) exón 9/ p.(Thr237Ser) exón 8	c.790C > T en exón 9/ c.709A > T en exón 8

Conclusiones: Presentamos cuatro pacientes con diagnóstico de SHIDS confirmado genéticamente. Invariablemente presentaron episodios febriles recurrentes frecuentemente acompañados de adenopatías y con menos frecuencia dolor abdominal, aftas y exantema. La sospecha clínica de síndrome autoinflamatorio fue fundamental para el diagnóstico. Analíticamente la elevación de reactantes de fase aguda fue constante, mientras que los niveles de IgD no fueron útiles para el diagnóstico. La respuesta al tratamiento con bloqueantes de IL-1 fue brillante en todos los casos, aunque alguno precisó aumento de dosis. La enfermedad perdió intensidad a medida que los niños fueron cumpliendo años, lo que nos ha permitido tratamiento a demanda.

P314. LA VASCULOPATÍA ASOCIADA A STING CON INICIO EN LA INFANCIA (SÍNDROME SAVI) PUEDE IMITAR LA ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

M. López Corbeto y E. Moreno Ruzafa

Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción: Las mutaciones de ganancia de función en TMEM173 que codifica STING se relacionan con interferonopatía tipo I denominada síndrome SAVI (vasculopatía asociada a STING con inicio en la infancia). Esta enfermedad se caracteriza por inflamación sistémica y alta morbimortalidad infantil. Se caracteriza por una vasculopatía que puede afectar la piel, los pulmones y las articulaciones.
Objetivos: El objetivo de este estudio es describir una cohorte detallada de pacientes con síndrome SAVI y resaltar la similitud, en algunos casos, del fenotipo de esta enfermedad con la AIJ.
Métodos: Niño de 11 años, con una mutación de novo p.V155M en TMEM173. Iniciada durante el primer mes de vida con infección bronquial recurrente y lesiones de vasculitis cutánea en zonas acras. Poliartritis de grandes y pequeñas articulaciones, no erosiva. No fiebre. Se realizó una biopsia cutánea que muestra una vasculitis leucocitoclástica con dermatitis de interfaz. La TCAR pulmonar identificó una neumonía intersticial inespecífica (NSIP) y una biopsia pulmonar mostró hiperplasia linfoide. Una prueba de caminar 6 min. se vió gravemente afectada y asociada con taquicardia y desaturación. Aumento de inflamatorios y FR, ACPA y ANA positivos. Se administraron varios tratamientos inmunosupresores sin respuesta. A la edad de 6 años, se introdujo ruxolitinib a la dosis inicial de 5 mg dos veces al día con una mejora de la enfermedad de la piel y la función pulmonar. La artritis estuvo bien controlada y el ruxolitinib fue bien tolerado. Niña de 17 años, portadora de una mutación de novo p.V155 en TMEM173. Se inició a los 3 años con una poliartritis grave de grandes y pequeñas articulaciones. No fiebre, ni alteraciones cutáneas o de las vías respiratorias al inicio de la enfermedad. Las pruebas de laboratorio fueron positivas para FR y ACPA. Fue diagnosticada con AIJ poliarticular y se trató con esteroides y metotrexato sin mejoría. A los meses, inició disnea con infecciones bronquiales recurrentes. TCAR mostró NSIP y se encontró neumopatía intersticial linfoide en la biopsia pulmonar. A pesar de los diferentes tratamientos inmunosupresores, las pruebas funcionales pulmonares empeoraron progresivamente. Ruxolitinib se inició a la edad de 17 años sin ser tolerado. Por la afectación pulmonar, requiere oxígeno domiciliario continuo y ha sido incluida en lista de trasplante

pulmonar. Hombre de 29 años, con una mutación de novo p.V155 en TMEM173. Se inició a la edad de 7 años con una artritis poliarticular simétrica después de una infección bronquial que curso con fiebre. No afectación cutánea. Igualmente, FR, ACPA y ANA positivos. Se diagnosticó de AIJ poliarticular, recibió diferentes tratamientos sin respuesta. Debido a infecciones bronquiales recurrentes, se realizó una TCAR que mostró una ILD en las bases y bronquiolitis folicular con patrón NSIP en una biopsia pulmonar. Las pruebas funcionales empeoraron. Se inició ruxolitinib sin adherencia por el paciente. Requiere oxígeno domiciliario y está siendo evaluado para un trasplante de pulmón.
Conclusiones: El síndrome SAVI podría presentar un fenotipo diferente que junto a la positividad de las pruebas inmunológicas podrían confundir su diagnóstico con el de AIJ. Conocer el fenotipo distintivo de la enfermedad podría ayudar a los médicos a hacer un diagnóstico precoz y reevaluar a los pacientes con estas presentaciones que no responden bien a los tratamientos convencionales.

P315. FORMAS DE DEBUT DE LUPUS PEDIÁTRICO Y EVOLUCIÓN

P. Morán Álvarez, A.L. Boteanu y M. Vázquez-Díaz

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) infantil es una enfermedad autoinmune sistémica diagnosticada en niños por debajo de los 18 años condicionado una importante morbimortalidad. Se ha descrito en la literatura, un curso clínico más grave comparado con su debut en la edad adulta.
Objetivos: Evaluar la presentación clínica de debut en el primer año tras el diagnóstico de la enfermedad, y su curso evolutivo.
Métodos: Estudio transversal, retrospectivo, observacional incluyendo a todos los pacientes con diagnóstico de LES infantil, confirmado a través de los criterios American College of Rheumatology (ACR) revisados 1997 o Systemic International Collaborating Clinics (SLICC) 2012, en seguimiento durante 46 años en un hospital de tercer nivel. Se excluyeron los pacientes diagnosticados de LES infantil en otro centro, de los cuales no obtuvimos datos del primer año de debut de la enfermedad. Se recogieron los datos demográficos, clínicos y analíticos a través de la revisión de las historias clínicas.
Resultados: Se incluyeron 42 niños con LES infantil, 38 (90,5%) niñas y 4 (9,5%) niños, siendo 39 (92,9%) de raza caucásica. La edad media al debut de la enfermedad fue de 13,3 años (rango: 7-18). Las manifestaciones clínicas desarrolladas durante el primer año de la enfermedad así como las pruebas de laboratorio se encuentran recogidas en la tabla 1 y tabla 2, respectivamente. 31 (73,8%) pacientes presentaron una afectación de órgano mayor durante el primer año de la enfermedad. Dentro de éstas, la afectación renal fue la más frecuente, registrándose 20 (47,6%) pacientes; seguida de la afectación neurológica, pulmonar y cardiaca, con 8 (19%), 2 (4,8%) y 1 (2,4%) paciente, respectivamente. La nefritis lúpica grado IV, basándose en la clasificación International Society of Nephrology and the Renal Pathology Society (ISN/RPS) de 2003, fue la más frecuente (50%). Las crisis convulsivas fueron las manifestaciones neurológicas más habituales (4 pacientes, 9,5%), seguidas de 1 pseudotumor (2,4%), 1 corea (2,4%), 1 meningitis aséptica (2,4%), 1 afectación del sistema nervioso periférico (2,4%) y 1 psicosis lúpica (2,4%). Dentro de las manifestaciones pulmonares, se registraron 2 neumonitis lúpicas (4,8%); y dentro de las cardiacas, 1 taponamiento (2,4%). Tras el primer año de la enfermedad y hasta el momento actual (periodo máximo de seguimiento de 46 años), sólo 6 (14,2%) pacientes presentaron una afectación de órgano mayor, con un mediana de 29,5 meses (rango 12 meses-17 años) desde el debut de la enfermedad. 20 (47,6%) niños requirieron un tratamiento inmunosupresor potente como micofenolato de mofetilo, azatioprina, ciclofosfamida o terapia biológica durante el primer año de la enfermedad. 1 muerte fue registrada.

Tabla 1. Manifestaciones clínicas LES infantil en el primer año de debut de la enfermedad

Manifestaciones clínicas	n (%)
Articulares	34 (81%)
Mucocutáneas	31 (73,8%)
Hematológicas	29 (6%)
Renales	20 (47,6%)
Sistémicas	19 (45,2%)
Neurológicas	8 (19%)
Serositis	6 (14,3%)
Pulmonares	5 (11,9%)
Cardiacas	4 (9,5%)
Oftalmológicas	3 (7,1%)
Fenómeno de Raynaud	2 (4,8%)
Gastrointestinales	1 (2,4%)

Tabla 2. Pruebas de laboratorio en el momento de debut de la enfermedad

Pruebas de laboratorio	Total (n = 42)
ANA +	41 (97,6%)
AntiDNA +	132 (12-624)
C3 (mg/dL)	38,7 (9,8-75,8)
C4 (mg/dL)	6 (1,34-9,9)
VSG (mm/1ªh)	44 (4-120)
PCR (mg/L)	2,44 (0,2-17,8)

ANA: anticuerpos antinucleares (título ³ 1:80); VSG: velocidad de sedimentación globular; PCR: proteína C-reactiva.

Conclusiones: En nuestra cohorte de pacientes con LES infantil, un 88% de los pacientes ha presentando afectación de órgano mayor. Este tipo de afectación se desarrolló en un 73,4% de los niños durante el primer año desde el debut del LES infantil, siendo ésta menos frecuente (14,2%) conforme evoluciona la enfermedad. La afectación renal fue la más común, seguida de la afectación neurológica, pulmonar y cardiaca.

P316. EL DIAGNÓSTICO DE UNA ENFERMEDAD REUMÁTICA. ¿ES UN PROBLEMA PARA EL ADOLESCENTE?

M.D. Toledo Coello, M.V. Pérez Romera, C. Fuego Varela, C. Serrano Virlan y A. Almasa Ramírez

Hospital Universitario de Jerez de la Frontera.

Introducción: Los adolescentes con enfermedades reumáticas y sus padres deben de hacer frente a múltiple situaciones estresantes. La búsqueda de un diagnóstico y tratamientos con efectos secundarios. Por lo tanto, los adolescentes con enfermedades crónicas tienen un riesgo mayor de desarrollar problemas o alteraciones sociales, emocionales y conductuales.
Objetivos: Evaluar el nivel de ansiedad y depresión que percibe el adolescente ante el diagnóstico reciente de enfermedad reumática.
Métodos: Estudio transversal, donde se recogieron 21 pacientes adolescentes, que fueron diagnosticados de enfermedad reumática inflamatoria y/o colagenopatía entre los años 2018 y 2019 en la consulta de reumatología pediátrica y transición. La edad de los participantes va desde los 12 hasta 18 años. Todos los pacientes estaban tomando tratamiento inmunosupresor. Para evaluar el nivel de estrés se utilizó la escala hospitalaria de ansiedad y depresión (HAD). Se considerándose una puntuación por encima de 11 puntos como indicativa de sintomatología ansiosa o depresiva, entre 8 y 10 sintomatología dudosa, y entre 7 y 0 ausencia de sintomatología. También se realizó una entrevista individual, obteniendo información sobre su opinión, actitud y estilo de vida ante la enfermedad.
Resultados: De los 21 pacientes, todos aceptaron participar. Un 65% corresponde a mujeres y la edad media fue 15,02 años. Se obtuvieron los siguientes resultados (tabla). El análisis obtenido de la entrevista: aislamiento social, disminución de la autoestima, ira, miedo y preocupación ante su futuro, angustia por no poder tomar alcohol.

Artritis idiopática juvenil 76,19%	
Puntuación HAD 0-7 8-11 11-21	
Ansiedad	39 25 36
Depresión	78 16,8 5,2
Autoinmune y vasculitis 23,80%	
Puntuación HAD 0-7 8-11 11-21	
Ansiedad	15 47 38
Depresión	38 32 30

Conclusiones: La enfermedad reumática en los adolescentes, afecta no solo físicamente, sino también al área psicosocial del paciente, con una disminución de su calidad de vida. En nuestro estudio tienen un riesgo mayor de padecer depresión los pacientes con diagnóstico de autoinmune/vasculitis con respecto a los que tienen AIJ. Por tanto debemos tener una escucha activa de sus preocupaciones y un trato empático. Creemos por tanto que sería conveniente, pare evitar ansiedad y depresión, promover la realización talleres educaciones y contar con un equipo multidisciplinar de reumatólogos, pediatras y psicólogos.

Reumatol Clin. 2020;**16(Espec Cong)**:236-253

Sociedad Española de Reumatología
Colegio Mexicano de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org

PÓSTERES COVID

XLVI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

Octubre de 2020

PCOVID01. ECOGRAFÍA PULMONAR EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR COVID19 EN UN HOSPITAL TERCIARIO EN MADRID (ESTUDIO ECOCOVID)

C.M. Pijoán Moratalla[1], F.F. Norman[1], B. Blanco Cáceres[2], A. Briones Figueroa[2], F. Dronda Núñez[1], J. Bachiller Corral[2], M. Vázquez Díaz[2] y S. Moreno Guillén[1]

[1] Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2] Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: La infección por el coronavirus SARSCoV-2 ha producido una crisis sanitaria en los últimos meses con miles de pacientes ingresados por neumonía bilateral. Dada la saturación de los hospitales en los meses álgidos de la pandemia y dado el riesgo de contagio que suponía movilizar al paciente para la realización de pruebas, la ecografía pulmonar que ya es utilizada habitualmente en las Unidades de Cuidados Intensivos para realizar una aproximación diagnóstica rápida, se postuló como una técnica que podría ser de utilidad para la evaluación de estos pacientes. El objetivo de este estudio fue describir e identificar los diferentes patrones ecográficos de la afectación pulmonar en pacientes COVID19, al igual que detectar potenciales complicaciones durante el ingreso.

Métodos: Estudio descriptivo prospectivo con pacientes ingresados con infección confirmada por COVID19 mediante PCR+ en la unidad MacroCovid del Hospital Ramón y Cajal durante el pico de la pandemia. Se incluyeron todos los pacientes que pudieran beneficiarse de una ecografía para ajuste de tratamiento o diagnóstico de complicaciones. La exploración se repitió una semana más tarde en aquellos pacientes en los que fue posible. Todos los datos demográficos, clínicos y el patrón en radiográfico fueron recogidos. El estudio fue aprobado por el comité de ética del hospital y todos los pacientes dieron consentimiento verbal. La ecografía se realizó con el paciente en decúbito supino, realizándose una exploración simplificada según literatura previa incluyendo 5 cortes longitudinales por hemitórax y registrando a cada nivel tanto la presencia de líneas A como de líneas B y otras alteraciones a nivel pleural. Se utilizó un ecógrafo portátil General Electric LOGIQ-e con una sonda lineal de 12 Hz debidamente esterilizada y protegida.

Resultados: Se incluyeron 50 pacientes cuyas características se describen en la tabla. El 86% presentaban el patrón radiográfico típico en la radiografía de tórax descrito en la infección por COVID19 con infiltrados intersticiales difusos bilaterales e imágenes en vidrio deslustrado, 5 pacientes presentaban cambios mínimos y 2 neumonía unilateral. De las 50 ecografías pulmonares en el 82% se observó síndrome intersticial bilateral con múltiples líneas B, siendo éstas más marcadas a nivel de lóbulos superiores y englobando el 89% de las totales visualizadas. El 28% de los pacientes presentaban irregularidades pleurales y el 6% consolidaciones subpleurales no visibles en radiografía. En 16 pacientes se realizó una segunda ecografía pulmonar con persistencia de síndrome intersticial en el 94% pero

Características basales	Total pacientes (n= 50)
Edad (años)	68.7 ±16.1
Sexo	
Varón	32
Mujer	18
Duración de los síntomas (días)	21 ±11.4
Duración del ingreso (días)	13 ±11.1
Tratamiento recibido	
Lopinavir-ritonavir	28 (56%)
Hidroxicloroquina	47 (94%)
Azitromicina	42 (84%)
Antibióticos	32 (64%)
Corticoides	45 (90%)
Remdesivir	6 (12%)
Anti-IL6	13 (26%)
D-dímero al ingreso (ng/mL)	3.092 ±1.855
Comorbilidades	
Hipertensión	25 (50%)
Diabetes mellitus	17 (34%)
Dislipemia	24 (48%)
Enfermedad pulmonar crónica	12 (24%)
Cardiopatía isquémica	4 (8%)
Obesidad	4 (8%)
Antecedentes de neoplasia previa	3 (6%)
Enfermedad renal crónica	2 (4%)
Patrón radiológico	
Normal	0 (0%)
Cambios mínimos	5 (10%)
Consolidación unilateral	2 (4%)
Consolidaciones Parcheadas bilaterales	43 (86%)
Hallazgos en TACAR	13 (26%)
Tromboembolismo pulmonar	3/13 (23%)
Normal o cambios mínimos	4/13 (31%)
Patrón intersticial bilateral en vidrio deslustrado	10/13 (77%)
Derrame pleural	1/13 (7%)
Hallazgos en 1ª ecografía pulmonar	
Normal	10 (20%)
Síndrome intersticial	40 (80%)
Irregularidades pleurales	14 (28%)
Consolidaciones subpleurales	3 (6%)
Datos de insuficiencia cardiaca	1 (2%)
Neumotórax	0 (0%)
Presencia de líneas B	5,3 ± 5
Total	265
Pulmón derecho	138
Pulmón izquierdo	127
Ambos lóbulos superiores	236 (89.05%)
ECG	
Normal	43 (86%)
Intervalo QTc alargado	5 (10%)
Cambios en la repolarización	2 (4%)

1699-258X © 2020 Sociedad Española de Reumatología. Todos los derechos reservados.

disminución del número total de líneas B (media de descenso de 3,1). Se observó una asociación estadísticamente significativa entre el patrón radiológico en radiografía simple y el número de líneas B tanto total como por cuadrantes en la ecografía (p = 0,014). Se observó igualmente una relación moderada-débil entre el número de días de ingreso y el total de líneas B (p = 0,051).

Conclusiones: La ecografía pulmonar puede considerarse una herramienta útil para la valoración de la afectación pulmonar en pacientes COVID19. El hallazgo más frecuente y específico fue la afectación periférica con múltiples líneas B de predominio apical, con irregularidades pleurales y consolidaciones subpleurales. Debido a su rapidez, especificidad e inocuidad, consideramos necesario implementar esta técnica a las unidades MacroCovid para un manejo más individualizado y la detección precoz de complicaciones.

PCOVID02. INCIDENCE OF COVID-19 IN IMMUNOMEDIATED DISEASES TREATED WITH BIOLOGICS AND TARGETED SYNTHETIC DISEASE MODIFYING ANTIRHEUMATIC DRUGS

A.V. Esteban Vázquez[1], L. Cebrián[2], I.J. Thuissard[3], C. García-Yubero[4], M. Steiner[1], T. Cobo-Ibáñez[1], F. Sánchez[2], A. Gómez[1], M.Á. Matías[2], M. Esteban[5], N. Manceñido[6], R. Pajares[6], M.R. Arribas[6], A. Martínez[4], C. Andreu[3], C. Esteban[7], L. Romero[1], T. Navío[2] and S. Muñoz-Fernández[1]

[1]Rheumatology Section. Hospital Universitario Infanta Sofía. Universidad Europea de Madrid. Madrid. [2]Rheumatology Section. Hospital Universitario Infanta Leonor. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. [3]Faculty of Biomedical and Health Sciences. Universidad Europea de Madrid. Madrid. [4]Pharmacy Section. Hospital Universitario Infanta Sofía. Universidad Europea de Madrid. Madrid. [5]Ophthalmology Section. Hospital Universitario Infanta Sofía. Universidad Europea de Madrid. Madrid. [6]Gastroenterology Section. Hospital Universitario Infanta Sofía. Universidad Europea de Madrid. Madrid. [6]Pharmacy Service. Hospital Universitario Infanta Leonor. Universidad Complutense de Madrid. Madrid.

Objectives: To analyze the incidence of COVID-19 among patients with immunomediated inflammatory diseases (IMID) treated with biologic or targeted synthetic disease modified antirheumatic drugs (bDMARD and tsDMARD) and to evaluate the influence of IMID or the therapies on the incidence, evolution of the infection and the need of intensive therapy.

Methods: This is an observational, transversal and ambispective study done from 31 January to 15 May 2020. Data were obtained from the clinical medical records from the hospital setting, primary care and community pharmacy. Inclusion criteria were adults with IMID treated with bDMARD or tsDMARD who started the therapy three months before 31 January 2020. Patients with poor adherence to treatments

Table PCOVID02

Table 1. Frequency of cases in the two hospitals, type of IMID, type of treatment (bDMARD or tsDMARD) in the 902 patients with and without COVID-19

Total (902)		No COVID-19 (n = 832, 92.2%)	COVID-19 (n = 70, 7.8%)	Difference
Hospital	HUIS (n = 536, 59.4%)	506 (60.8%)	30 (42.9%)	p = 0.003
			4 (5.7%) Definitive	
			12 (17.1%) Possible	
			14 (20%) Suspected	
	HUIL (n = 366, 40.6%))	326 (39.2%)	40 (57.1%)	
			7 (10%) Definitive	
			7 (10%) Possible	
			26 (37.1%) Suspected	
AGE		52 yr (SD 19)	50 (SD 19)	p = 0.85
Sex (female)		59.4%	61.4	p = 0.737
Diagnosis				
Rheumatoid arthritis (n = 296, 32.8%)		273 (32.8%)	23 (32.9%)	p = 0.994
Spondyloarthritis (1) (n = 360, 39.9%)		324 (38.9%)	36 (51.4%)	p = 0.04 (2)
CD or UC (n = 134, 14.9%)		126 (15.1%)	8 (11.4%)	p = 0.401
Other IMIDs (3) (n = 112, 12.4%)		109 (13.1%)	3 (4.3%)	p = 0.032
Year after diagnosis		8 (SD 8)	6 (SD 9.3)	p = 0.473
Treatment				
Innovator TNF-blockers (4) (n = 314, 34.8%)		287 (34.5%)	27 (38.57%)	p = 0.492
Biosimilar TNF-blockers (5) (n = 229, 25.4%)		199 (23.9%)	30 (42.9%)	P < 0.0001
Anti-B cell (6) (n = 67, 7.4%)		66 (7.9%)	1 (1.4%)	p = 0.046
Anti-il 17/23 (7) (n = 97, 10.8%)		92 (11.1%)	5 (7.1%)	p = 0.310
Anti-il-6 (8) (n = 92, 10.2%)		88 (10.6%)	4 (5.7%)	p = 0.197
Vedolizumab (n = 30, 3.3%)		30 (3.6%)	0	p = 0.161
Abatacept (n = 19, 2.3%)		19 (2.3%)	0	p = 0.390
Jak inhibitors (9) (n = 42, 4.76)		40 (4.8%)	2 (2.9%)	p = 0.765
Anakinra (n = 4. 4.4%)		4 (0.5%)	0	
Apremilast (n = 8, 8.9%)		7 (0.8%)	1 (1.4%)	
Months with bDMARD OR tsDMARD		30 (SD 44)	25 (SD 51.5)	p = 0.271
csDMARs (n = 340, 37.7%)		318 (38.2%)	22 (31.4%)	p = 0.260
Methotrexate (n = 187, 20.7%)		173 (20.8%)	14 (20%)	p = 0.875
Leflunomide (n = 58, 6.4%)		55 (6.6%)	3 (4.3%)	p = 0.614
Azathioprine (n = 38, 4.2%)		36 (4.3%)	2 (2.9%)	p = 0.762
Sulfasalazine (n = 26, 2.9%) Hydroxychloroquine (n = 23, 2.6%)		25 (3%)	1 (1.4%)	p = 0.714
Mycofelonate (n = 14,1.6%)		20 (2.4%)	3 (4.3%)	p = 0.414
Others (n = 8, 0.9%)		14 (1.7%)	0	p = 0.617
		8 (1%)	0	p = 1
Corticosteroids				p = 0.206
<7.5 mg/d of prednisone (n = 147, 16.3%)		138 (16.6%)	9 (12.9%)	
>7.5 mg/d of prednisone (n = 14, 1.6%)		11 (1.3%)	3 (4.3%)	

1. Spondyloarthritis 2. In the group of patients with spondyloarthritis the difference was not found significant when the patients with biosimilars TNF blockers were excluded (p = 0.486). 3. Includes diverse systemic autoimmune diseases: systemic lupus erythematosus (n = 15), uveítis (n = 14), polymialgia without arteritis (n = 13), chronic juvenile arthritis (n = 12), giant cell arteritis (n = 11), Sjögren syndrome (n = 10), myositis or dermatomyositis (n = 10), other vasculitis (n = 8), Behçet´s disease (n = 6), scleroderma and related diseases (n = 5), Still´s disease (n = 4), overlap síndromes (n = 3) and sarcoidosis (n = 1). The signifficance disappeared when patients on rituximab and belimumab were excluded. 4. The group with innovator TNF-blockers includes 24 with infliximab, 131 with adalimumab, 66 with etanercept, 54 with certolizumab and 39 with golimumab. 5. Group with biosimilar TNF-blockers includes 52 with infliximab, 95 with adalimumab and 82 with Etanercept. 6. Anti-B cell group includes 58 patients with rituximab and 9 with belimumab. 7. Anti il 17/23 includes 53 patients with secukinumab, 9 with ixekizumab and 35 with ustekinumab. All COVID-19 cases observed in this group were treated with secukinumab. 8. Anti-il 6 includes 62 patients with tocilizumab and 30 with sarilumab. All COVID-19 cases observed in this group were treated with tocilizumab. 9. Jak inhibitors includes 24 patients with tofacitinib and 18 with baricitinib.Jak inhibitors includes 24 patients with tofacitinib and 18 with baricitinib.

were excluded. COVID-19 was classified as "definitive" (SARS-CcV2 PCR-positive), "possible" (characteristic symptoms and negative PCR) and "suspected" (characteristic symptoms but PCR not done).
Results: COVID-19 was diagnosed in 70 (11 definitive, 19 possible and 40 suspected) of 902 patients. The cumulative incidence of definitive COVID-19 was 1.2%. When considering all cases, the incidence would have been of 7.8%. A significant relationship was found between COVID-19 and patients on biosimilars TNF-blockers (OR = 2.308, p < 0.001). Patients on anti-B cell therapies had a lower incidence of infection (p = 0.046). Patients recovered in 94.3%, with low hospitalization rates (14.3%), pneumonia (14.3%), death (2.9%), or thrombosis (2.9%).

Table 2. Frequency of symptoms and treatments in 70 patients with COVID-19 and IMID treated with bDMARD or tsDMARD

Symptoms	N (%)
General symptoms*	67 (95.7)
Pneumonia	10 (14.3)
Thrombosis	2 (2.9)
Others**	42 (60)
Therapies used to treat COVID-19	
Antibiotics	17 (24.3)
Hydroxychloroquine	15 (21.4)
Corticosteroids	7 (10)
Heparin	6 (8.6)***
Tocilizumab	4 (5.7)
Colchicine	1 (1.4)
Antivirals	1 (1.4)
Mechanic ventilation	1 (1.4)

Table 3. Frequency of comorbidities in 902 patients with IMIDs treated with bDMARD or tsDMARD

Comorbidities (n = 546, 60.5%)	No COVID-19 (n = 505, 60.7%)	COVID-19 (n = 41, 58.6%)	p = 0.727
Hypertension (n = 206, 22.8%)	190 (22.8)	16 (22.9)	p = 0.997
Dyslipemia (n = 156, 17.3%)	144 (17.3)	12 (17.1)	p = 0.972
Smoking (n = 140, 15.5%)	133 (16)	7 (10)	p = 0.1840
Obesity/overweight (n = 112, 12.4%)	105 (12.6)	7 (10)	p = 0.523
Thyroid disease (n = 79. 8.8%)	76 (9.1)	3 (4.3)	p = 0.168
Diabetes (n = 77, 8.5%)	73 (8.8)	4 (5.7)	p = 0.379
Chronic obstructive lung disease (n = 29, 3.2%)	24 (2.9)	5 (17.1)	p = 0.067
Asthma (n = 25, 2.8%)	22 (2.6)	3 (4.3)	p = 0.435
Sleep apnea-hypopnea syndrome (n = 35, 3.9%)	27 (3.2)	8 (11.4)	p = 0.004
Heart diseases (n = 55,6.1%)	51 (6.1)	4 (5.7)	p = 1
Psychiatric diseases (n = 37, 4.1%)	32 (3.8)	5 (7.1)	p = 0.199
Cancer (n = 26, 2.9%)	25 (3)	1 (1.4)	p = 0.714
Others (n = 115, 12.8%)	107 (12.9)	8 (11.4)	

Conclusions: The cumulative incidence of definitive COVID-19 was similar to the general population, with low hospitalization, intensive care management and death rates and it was less frequent in the most immunosuppressed patients.

PCOVID03. CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES EN LA INFECCIÓN GRAVE Y NO GRAVE POR COVID-19 EN PACIENTES AFECTADOS POR ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS INFLAMATORIAS

P. García Escudero[1], C. Stoye[2], O. Pompei Fernández[2], M. González Fernández[1], J.M. Belzunegui Otano[3], J.R. de Dios[2], B. Álvarez Rodríguez[2], E. Garmendia Sánchez[1], S. Gil[2], A. Ruibal-Escribano[4], M. Vasques Rocha[2], F. García Llorente[5], C.A. Egües[3], E. Guerrero[6] y J. Calvo-Alén[2]

[1]Hospital Universitario Cruces. Vizcaya. [2]Hospital Universitario Araba. Álava. [3]Hospital Universitario Donostia. Guipúzcoa. [4]Hospital Alfredo Espinosa. Vizcaya. [5]Hospital Galdakao-Usansolo. Vizcaya. [6]Hospital Alto Deba. Guipúzcoa.

Introducción: La pandemia ocasionada por la COVID-19 ha desafiado los sistemas sanitarios de todo el mundo en los últimos meses. La creciente preocupación en relación a un aumento del riesgo de contagio entre los pacientes afectados por enfermedades reumatológicas inflamatorias, tanto por el uso de agentes inmunosupresores como por la propia naturaleza de estas dolencias, y el empleo frente a esta infección viral de terapias habitualmente indicadas en patologías reumatológicas, han colocado a la reumatología en el punto de mira de la comunidad científica.
Objetivos: Analizar las características que se asociaron a un curso grave de infección por COVID-19 en una cohorte de pacientes afectados por enfermedades reumatológicas inflamatorias.
Métodos: Se identificaron a los pacientes con diagnóstico de enfermedad reumatológica inflamatoria e infección por COVID-19 confirmada por serología o PCR nasofaríngea positiva en seguimiento en tres centros terciarios de referencia en País Vasco. Se definió curso grave como aquel en el que los pacientes requirieron ingreso hospitalario (planta de hospitalización o Unidad de Cuidados Intensivos) y/o fallecieron. Las comparaciones entre evolución grave y no grave de la infección por COVID-19 se realizaron mediante pruebas estándar.
Resultados: Se identificaron 97 pacientes con enfermedad reumatológica inflamatoria afectados por COVID-19; de ellos, 37 (38,1%) sufrieron un curso severo, requiriendo 2 (2%) traslado a una Unidad de Cuidados Intensivos, y falleciendo 12 (12,4%). Las comparaciones entre aquellos pacientes con curso grave y no grave se resumen en la tabla. El análisis multivariante de aquellas variables que resultaron ser significativas en los análisis univariables mostró que el uso crónico de glucocorticoides (GC) [OR 95% IC: 9,4 (2,3-39,0)] se asoció a un curso grave de la infección por COVID-19. Análisis similares mostraron que, tanto edad como obesidad y uso crónico de GC, se asociaron a fallecimiento.

Características diferenciales en la infección grave y no grave por COVID-19 en pacientes con enfermedades reumatológicas inflamatorias

	Enfermedad grave (n = 37)	Enfermedad no grave (n = 60)	p
Edad, media (± DE)	66,9 ± 13,9	58,0 ± 17,0	0,006
Sexo (% mujeres)	64,9	61,7	0,830
Obesidad (%)	18,9	5,0	0,040
Enfermedad cardíaca (%)	29,7	15,0	0,120
HTA (%)	54,1	51,7	0,837
Enfermedad pulmonar (%)	35,1	20,0	0,151
Diabetes mellitus (%)	16,2	11,7	0,551
FAME convencional (%)	62,2	55,0	0,531
Terapias dirigidas (%)	18,9	25,0	0,620
GCs crónicos (%)	70,3	33,3	0,001
PCR mg/L, media (± DE)	217,7 ± 341,8	87,3 ± 122,4	0,040
Ferritina mg/dl, media (± DE)	676,5 ± 718,5	945,6 ± 1416,2	0,603
LDH mg/dl, media (± DE)	296,6 ± 152,1	275,8 ± 94,4	0,592
Dímero D mg/dl, media (± DE)	1.067,4 ± 1.207,6	1.249,7 ± 1.134,9	0,684
Linfocitos, media (± DE)	813,4 ± 575,8	1.541,7 ± 1.134,9	0,008

Conclusiones: Se observó un curso grave de la infección por COVID-19 en casi el 40% de los pacientes afectados con enfermedades reumatológicas inflamatorias. El uso crónico de GC se asoció con enfermedad grave y muerte, mientras que la edad y la obesidad también se asociaron con esta última.

PCOVID04. MORTALIDAD Y HOSPITALIZACIÓN POR COVID-19 EN PACIENTES CON ENFERMEDADES INFLAMATORIAS REUMÁTICAS

N. Mena Vázquez[1], M. Rojas-Giménez[2], E. Raya[3], M.L. Velloso-Feijoo[4], C. López-Medina[2], C. Ramos-Giraldez[4], J. Godoy-Navarrete[1], R. Redondo-Rodríguez[1], A.M. Cabezas-Lucena[1], M. Morales-Águila[1], C.M. Romero-Barco[5], I. Ureña-Garnica[5], A. Fernández-Nebro[5] y S. Manrique-Arija[5]

[1]Instituto de Investigación biomédica de Málaga (IBIMA). Servicio de Reumatología del Hospital Regional Universitario de Málaga. Universidad de Málaga. [2]Hospital Universitario Reina Sofía. Instituto Maimónides de investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC). Córdoba. [3]Hospital Universitario San Cecilio. Granada. [4]Hospital Virgen de Valme. Sevilla. [5]Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

Objetivos: Describir las características de COVID-19 e identificar los factores de riesgo asociados a mayor mortalidad y hospitalización en pacientes con enfermedades inflamatorias reumáticas (EIR).
Métodos: Diseño: estudio multicéntrico observacional de casos y controles. Pacientes: se incluyeron pacientes con EIR y COVID-19 de servicios de Reumatología diferentes centros de Andalucía. Las EIR incluidas fueron artritis reumatoide (AR), espondiloartritis (EspA), artritis psoriásica (Aps), artritis idiopática juvenil (AIJ); lupus eritematoso sistémico (LES), síndrome de Sjögren primario (Ss.), esclerosis sistémica (ES) y miopatías inflamatorias (MII). Controles: pacientes sin ER pareados por sexo, edad y PCR-COVID. Protocolo: se solicitó al servicio de microbiología un listado de pacientes a los que se les había solicitado PCR para COVID-19 durante el periodo del 14 de marzo al 14 de abril de 2020 de cada centro incluido. Se identificaron los pacientes que tuvieran ER y luego consecutivamente un control pareado para cada caso. Variables: la variable de desenlace principal fue mortalidad y la variable de desenlace secundaria fue ingreso hospitalario debido a la COVID-19. Otras variables incluyeron comorbilidades, tratamientos y características del COVID-19. El proyecto fue aprobado por el CEIC provincial. Análisis estadístico: Prueba t y prueba χ^2 seguida de un modelos de regresión logística binaria (Vd: mortalidad en pacientes con ER) y otro modelo alternativo de regresión logística (VD: ingreso hospitalario en pacientes con ER).

Características de los pacientes con enfermedades reumáticas con COVID-19 y controles con COVID-19

Variables	ER (n = 78)	Controles (n = 78)	p-valor
Epidemiológicas			
Centros incluidos			
Hospital Universitario de Málaga	34 (43,5)	34 (43,5)	-
Hospital Universitario Reina Sofia Córdoba	19 (24,3)	19 (24,3)	-
Hospital Universitario San Cecilio, Granada	15 (19,2)	15 (19,2)	-
Hospital Virgen de Valme, Sevilla	10 (12,8)	10 (12,8)	-
Edad en años, media (DE)	60,9 (14,2)	60,8 (14,8)	0,959
Sexo, mujer; n (%)	55 (70,5)	55 (70,5)	0,999
Tabaco, n (%)	12 (15,4)	7 (9,0)	0,221
Hipertensión, n (%)	32 (41,0)	39 (50,0)	0,261
Diabetes mellitus, n (%)	12 (15,4)	15 (19,2)	0,525
Cardiopatía, n (%)	7 (9,0)	11 (14,1)	0,316
Enfermedad pulmonar, n (%)	9 (11,5)	15 (19,2)	0,127
Características ER			
Tipo de ER			
AR, n (%)	35 (44,9)	-	
SpA, n (%)	10 (12,8)	-	
Aps, n (%)	10 (12,8)	-	
AIJ, n (%)	1 (1,3)	-	
EAS, n (%)	22 (28,2)	-	
Tratamiento de ER			
GC, n (%)	26 (33.3)	-	
Inmunosupresores, n (%)	7 (8,9)	-	
AZA, n (%)	5 (6,4)	-	
MMF, n (%)	2 (2,6)	-	
FAMEsc, n (%)	48 (61,6)	-	
LFN, n (%)	12 (15,4)	-	
MTX, n (%)	28 (35,9)	-	
SSZ, n (%)	8 (10,3)	-	
FAMEsd, n (%)	2 (2,6)	-	
Tofa, n (%)	2 (2,6)	-	
FAMEb, n (%)	15 (19,2)	-	
Anti-TNF, n (%)	12 (15,4)	-	
TCZ, n (%)	2 (2,6)	-	
ABA, n (%)	1 (1,3)	-	
Diagnóstico COVID-19			0,200
Probable; n (%)	19 (24,4)	27 (34,6)	
Confirmado, n (%)	59 (75,6)	51 (65,4)	
Características clínicas COVID-19			
Hospitalización, n (%)	44 (56,4)	48 (61,5)	0,515
Ingreso en UCI, n (%)	4 (5,3)	4 (5,3)	0,970
Muerte, n (%)	3 (4,0)	7 (9,2)	0,298
Tratamiento COVID-19			
Azitromicina, n (%)	39 (52,0)	45 (58,4)	0,425
Lopinavir/Ritonavir, n (%)	22 (29,3)	11 (14,3)	0,077
Hidroxicloroquina/cloroquina, n (%)	47 (62,7)	49 (63,6)	0,901
IL-1 inhibidores, n (%)	1 (1,3)	2 (2,6)	0,575
IL-6 inhibidores, n (%)	5 (6,7)	9 (11,7)	0,284
Glucocorticoides, n (%)	20 (26,7)	23 (29,9)	0,661

Resultados: Se incluyeron 156 pacientes, 78 pacientes con ER y COVID-19 y 78 controles sin ER con COVID-19. Las características principales de ambos grupos se muestran en la tabla 1. De los 78 pacientes con ER, la mayoría tenían AR (44,95%), seguido de enfermedades autoinmunes sistémicas (LES, ES, Ss, MII) (28,2%), EspA (12,8%) y Aps (12,8%). La mayoría se encontraba en tratamiento con un FAMEsc (61,6%) y con FAMEb casi el 20%. La distribución de los tratamientos se muestran en la tabla. Un total de 44 (56,4) pacientes con ER requirieron ingreso hospitalario y 3 (4,0%) mortalidad. Los pacientes no presentaron características de la enfermedad COVID-19 diferentes de la población general, tampoco mayor ingreso hospitalario ni mortalidad. En el primer modelo multivariado, el factor asociado con mortalidad en los pacientes con ER fue la edad avanzada (OR [IC95%], 1,1 [1,0-1,2]; p = 0,025). En el segundo modelo multivariado, el factor asociado a ingreso hospitalario en los pacientes con ER fue la edad avanzada (OR [IC95%], 1,1 [1,0-1,1]; p = 0,007) y la HTA (OR [IC95%], 3,9 [1,5-6,7]; p = 0,003).
Conclusiones: Las mortalidad y la necesidad de ingreso hospitalario por COVID-19 no parece estar aumentado en los pacientes con ER. La edad avanzada se asoció con la muerte en pacientes con ER y, además, la HTA se asoció con ingreso hospitalario en estos pacientes.

PCOVID05. ¿CÓMO HA AFECTADO LA PANDEMIA POR SARS-COV-2 Y EL CONFINAMIENTO A LOS PACIENTES REUMATOLÓGICOS EN TRATAMIENTO BIOLÓGICO? UN ESTUDIO A TRAVÉS DE ENCUESTAS

J. Arroyo Palomo, A. Briones Figueroa, P. Morán Álvarez, F. López Gutierrez, J. Loarce Martos, A. García Fernández, M.A. Terán Tinedo, I. del Bosque Granero, V. García García, L. Calvo Sanz, A. Corral Bote, Á. Andreu Suárez, M. Tortosa Cabañas, L. Villalobos Sánchez, B.A. Blanco Cáceres, C. Pijoan Moratalla, A. Boteanu, C. Guillén Astete y J. Bachiller Corral

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Objetivos: Describir la prevalencia y manifestaciones clínicas de la enfermedad producida por la COVID-19 en una cohorte de pacientes en tratamiento biológico, y describir las características sociodemográficas durante el confinamiento.
Métodos: Un estudio transversal descriptivo. Diseñamos una encuesta con apartados sobre el diagnóstico de COVID-19, sintomatología, necesidad de atención médica y aspectos demográficos durante el confinamiento. La encuesta se envió en junio de 2020 vía e-mail a todos los pacientes en tratamiento biológico seguidos en nuestro servicio. Paralelamente, se revisaron las historias clínicas de cada paciente para recoger datos demográficos y clínicos.
Resultados: Se envió la encuesta a 612 pacientes, de los cuales 440 (71,9%) contestaron. Media de edad: 54,46 ± 11,18 años. 280 (63,6%) eran mujeres. 73 (16,70%) eran fumadores activos. Grupos diagnósticos: 167 pacientes (37,95%) artritis reumatoide, 119 (27,05%) espondilitis anquilosante, 86 (19,55%) artritis psoriásica, 30 (6,82%) artritis idiopática juvenil, 4 (0,91%) lupus eritematoso sistémico y 34 pacientes (7,73%) clasificados como otros (síndrome de Sjögren, vasculitis y otras conectivopatías). En cuanto al tratamiento que recibían, por familias, 302 (68,64%) recibían un anti-TNF, 40 (9,09%) tocilizumab, 34 (7,73%) rituximab, 30 (6,82%) ustekinumab o secukinumab, 14 (3,18%) abatacept, 9 (2,05%) inhibidores JAK; 5 (1,14%) apremilast, 4 (0,91%) belimumab, y 2 (0,45%) un anti-IL1. Ciento cuatro (23,8%) encuestados presentaron sintomatología posible de COVID-19. De ellos, 11 (2,52%) fueron diagnosticados por criterio clínico o por test diagnóstico y 22(5,03%) por síntomas

muy específicos (diagnóstico probable). 71 (16,25%) presentaron síntomas inespecíficos, pero compatibles. Entre los síntomas recogidos: 85 (19,32%) artralgias, 70 (15,91%) tos, 64 (14,55%) astenia, 41 (9,32%) fiebre, y 28 (6,36%) disgeusia o disosmia. Por otro lado, 248 (56,36%) no presentaron ningún síntoma sugestivo. 4 (0,92%) pacientes requirieron ingreso hospitalario. Durante el confinamiento, 377 (88,68%) estuvieron con sus familias o parejas, 49 (11,14%) solos y 14 (3,18%) con amigos o conocidos. La media de convivientes fue de 2,8 ± 1,3. 266 (60,45%) realizaron un confinamiento estricto, 141 (32,05%) hicieron salidas puntuales y 33 (7,5%) tuvieron salidas frecuentes por distintos motivos. Existió una diferencia significativa en proporción de infectados según el cumplimiento del confinamiento (p = 0,033). En cuanto a la actitud y continuidad del tratamiento biológico, 353 (80,96%) mantuvieron el tratamiento con la misma pauta, 19 (4,36%) lo suspendieron, 18 (4,13%) suspendieron todo el tratamiento y 12 (2,75%) lo redujeron sin llegar a abandonarlo. Respecto a la percepción del estado de su enfermedad de base, 289 (66,13%) permanecieron estables, 19 (4,35%) mejoraron y 129 (29,52%) empeoraron. A 213 pacientes (48,85%) se les realizó consulta telefónica programada, 96 (22,02%) llamaron al servicio de manera urgente y se pusieron en contacto con un reumatólogo y 26 (5,96%) buscaron consulta sin respuesta. No se encontraron diferencias en la infección entre los distintos grupos de fármacos.

Conclusiones: La tasa de confirmación de COVID-19 entre pacientes en terapia biológica de nuestro centro fue baja y se asoció al incumplimiento del confinamiento. A pesar de que se mantuvo el contacto con nuestro servicio, la percepción de empeoramiento de la enfermedad de base se dio en un tercio de los pacientes.

PCOVID06. TELE-REUMATOLOGÍA EN TIEMPOS DE CRISIS POR LA PANDEMIA COVID19

J. Tornero Molina[1], F. Sánchez-Alonso[2], M. Fernández-Prada[1], M.L. Bris-Ochaita[1], A. Sifuentes-Giraldo[1] y J. Vidal-Fuentes[1].

[1]Hospital Universitario General de Guadalajara. [2]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid.

Introducción: Los enfermos reumáticos suelen tener dificultades para el desplazamiento. Durante la pandemia por Covid 19 las necesidades asistenciales y estrategias epidemiológicas de prevención de transmisión de la infección viral obligaron a potenciar las consultas virtuales en nuestro hospital.

Objetivos: Describir los resultados obtenidos con la anterior estrategia de transferencia de la actividad y definir el perfil de paciente más idóneo para aplicar la teleconsulta reumatológica (TCR).

Métodos: Durante el período comprendido entre el 16/3 y el 10/05 de 2020 todas las consultas sucesivas de nuestro servicio fueron realizadas en formato de TCR. Se recogieron las características sociodemográficas y geofuncionales de todos los pacientes atendidos (incluyendo lugar de residencia y distancia/tiempo invertido en consulta presencial habitual), así como sus características clínicas y de seguimiento asistencial previo y prospectivo. Se evalúo mediante ENV (0-10, donde 0 = muy insatisfecho hasta 10 = completamente satisfecho). el grado de satisfacción del paciente/médico con la TC y su idoneidad. Además del estudio estadístico descriptivo se contrastaron las medidas de las valoraciones de médico y paciente para las distintas variables y se efectuó un estudio de comparación de frecuencias usando tablas de contingencia, con pruebas de chi cuadrado. Finalmente, se ha estimado la medida del tamaño del efecto en la valoración de médico y paciente evaluando la odds ratio (OR) mediante análisis multivariante de regresión logística.

Resultados: Se realizaron 469 TC en 28 sesiones. Las tablas 1 y 2 exponen los principales resultados descriptivos del estudio. En la tabla 3 se presenta el perfil más idóneo de paciente al que aplicar la TCR según la estimación de los propios pacientes y de los médicos que los atienden en TCR.

Tabla 1. Características sociodemográficas y geofuncionales

Variable	Valor
Edad (años); media (DE)	60,83 (19,8)
Sexo n (%)	Mujer = 326 (70%) Varón = 141 (30%)
Lugar de residencia, n (%)	Urbano = 278 (59,5%) Rural = 189 (40,5%)
Nivel de estudios, n (%)	Primarios = 246 (53%) Secundarios = 146 (31%) Universitarios = 77 (16%)
Hábil en el manejo de las nuevas tecnologías información y comunicación (TIC). Sí, n (%)	240 (51%)
Discapacidad, n (%)	78 /17%)
Medio de transporte utilizado para acudir a consulta presencial, n (%)	Coche propio = 348 (74,5%) Transporte público = 119 (25,5%)
Distancia (Km) recorrida para acudir a consulta presencial, media (rango)	33,06 (1-364)
Tiempo (horas) invertido en consulta presencial, media	2,07
Necesita cuidador para acudir a consulta presencial, n (%)	93 (19,8%)

Tabla 2. Características asistenciales y clínicas

Variable	Valor
Tipo de consulta, n (%)	Resultados de 1ª visita = 49 (11%) Consulta sucesiva = 418 (89%)
Años de seguimiento en Reumatología, media (DE)	8,03 (2,5)
Número de visitas por año, media (DE)	2 (3,5)
Enfermedad reumática atendida, n (**)	OA/RPB = 199 OP = 141 AR = 99 APS = 37 EA = 56 FM = 37 Gota = 20 LES = 17 Col = 27 PMR = 15 ADPC = 5
Control de terapia biológica, n (%)	98 (21%)
Duración de la TCR (minutos), media (rango)	9,64 (3-30)
Satisfacción con la TCR ENV paciente: media (DE)	8,62 (4)
Satisfacción con la TCR ENV médico: media (DE)	8,84 (0,5)
¿Repetiría la TCR? Paciente SÍ n (%)	391 (84%)
¿Repetiría la TCR? Médico Si n (%)	431 (92%)

OA/RPB = artrosis/reumatismo de partes blandas. OP = osteoporosis. AR = artritis reumatoide. APS = artritis psoriásica. EA = espondilitis anquilosante. FM = fibromialgia. LES = lupus eritematoso sistémico. Col = otras colagenosis distintas del LES. PMR = polimialgia reumática. ADPC = artropatía por depósito de pirofosfato cálcico. TCR = teleconsulta reumatológica. (*) Conceptos no excluyentes. (**) Pueden concurrir varios procesos reumatológicos en un mismo paciente.

Conclusiones: El uso de la telemedicina y de las TCR en la evaluación y manejo de las enfermedades reumáticas en un instante crítico de la asistencia sanitaria reumatológica ha resultado de gran utilidad. Los pacientes reumáticos pueden ser evaluados por este procedimiento en una variedad amplia de enfermedades, incluyendo el control y seguimiento de las terapias biológicas. El sujeto con nivel de estudios superiores y habilidad en el manejo de las TIC constituye el perfil ideal de paciente para ser atendido en TCR . Es posible, por ello, transferir actividad asistencial reumatológica hacia la TM con un grado importante de satisfacción para el paciente y el médico.

Tabla PCOVID06

Tabla 3. Análisis multivariante de regresión logística. Medida de efecto en la valoración de médico y paciente: principales parámetros que condicionan un perfil de satisfacción superior (mayor o igual a 8 en ENV 0-100)

Satisfacción del paciente				Satisfacción del médico			
Grado satisfacción del paciente	OR	IC 95%	p	Grado satisfacción del médico	OR	IC95%	p
Edad	1,00	0,98-1,01	0,655	Edad	1,00	0,98-1,01	0,660
Sexo (varón)	1,16	0,75-1,79	0,506	Sexo (varón)	1,07	0,67-1,70	0,785
Nivel de estudios (referencia estudios primarios)				Habilidad manejo TIC	3,22	1,84-5,64	0,000
Secundarios	1,03	0,61-1,72	0,920	TCR con entrega de resultado de laboratorio/pruebas + ajuste tratamiento	2,25	1,45-3,48	0,000
Superiores	4,33	1,89-9,91	0,001	Distancia recorrida para consulta presencial			
Habilidad manejo TIC	2,02	1,14-3,57	0,016	25-50 km	0,73	0,43-1,22	0,232
				> 50 km	0,95	0,54-1,69	0,867

ENV: escala numérica verbal; TIC: tecnologías de la información y la comunicación; TCR : teleconsulta reumatológica.

PCOVID07. MENOR INCIDENCIA DE FRACTURAS MAJOR DURANTE EL CONFINAMIENTO POR LA PANDEMIA COVID 19

A. Naranjo Hernández[1], S. Ojeda[1], A. Molina[1], V. Hernández[1] y M.A. Negrín[2]

[1]Servicio de Reumatología. Fracture Liaison Service. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. [2]Departamento de Métodos cuantitativos. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción y objetivos: El 14 de marzo de 2020 entró en vigor un período de confinamiento estricto para la población española debido a la pandemia por COVID-19, que se prolongó hasta el 15 de junio, fecha en la que las Islas Canarias entraron en la etapa denominada de "nueva normalidad". Previamente, el 25 de mayo, se pasó a la fase 2 que permitió una apertura parcial. El objetivo de este trabajo es analizar el efecto sobre la incidencia de fractura "major" (vertebral clínica, cadera, húmero y antebrazo), durante el período de confinamiento.

Métodos: Se realizó un estudio observacional consistente en la revisión de los registros electrónicos del servicio de urgencias de nuestra institución durante los meses de enero a diciembre de 2017 a 2019 y de enero a junio de 2020, ambos inclusive. El criterio de inclusión fue el de pacientes de edad igual o superior a 50 años con fractura "major" por fragilidad. Se utilizó la clasificación CIE-10-ES, de referencia para la codificación clínica y registro de morbilidad en España. En el análisis estadístico se empleó el test de diferencia de medias para muestras pareadas.

Resultados: Durante los meses de marzo, abril y mayo de 2020 se registraron 190 fracturas "major" (cadera 72, antebrazo 56, húmero 48, vértebra 14). En el mismo periodo de 2019 se registraron 304 fracturas (reducción de un 42,7%). El promedio de fracturas durante los meses de marzo, abril y mayo de 2017 a 2019 fue de 107, 90 y 105 respectivamente, frente a 64, 54 y 72 fracturas en 2020 (reducción del 40%, 40% y 32% respectivamente) (p = 0,005) (tabla). Por tipo de fractura, la reducción de incidencia en los meses de marzo, abril y mayo de 2020 respecto al promedio de 2017 a 2019 fue, respectivamente: cadera del 38%, 27% y 32% (p = 0,02); vértebra 12%, 71% y 45% (p = 0,13); húmero 25%, 54% y 17% (p = 0,12); antebrazo 59%, 35% y 35% (p = 0,05). En el mes de junio de 2020 la cifra de fracturas se incrementó un 11% respecto al promedio de 2017 a 2019 (97 vs 87).

Conclusiones: Durante el confinamiento por la pandemia de COVID-19 se observó una reducción significativa de las fracturas "major" por fragilidad, en torno al 40%, siendo más acusado en los meses de marzo y abril y particularmente para fractura de cadera, mientras que la cifra de junio es similar a la de los años previos.

Número de fracturas por mes

		2017	2018	2019	2020
Cadera	Enero	29	47	21	35
	Febrero	40	39	31	32
	Marzo	28	53	35	24
	Abril	29	28	37	23
	Mayo	33	40	38	25
	Junio	21	39	29	37
	Julio	25	26	32	
	Agosto	25	32	27	
	Septiembre	9	30	22	
	Octubre	23	31	31	
	Noviembre	38	38	21	
	Diciembre	32	48	46	
Vértebra	Enero	2	10	6	16
	Febrero	12	8	10	7
	Marzo	5	3	9	5
	Abril	4	9	8	2
	Mayo	12	15	11	7
	Junio	9	9	5	8
	Julio	6	11	14	
	Agosto	5	7	10	
	Septiembre	6	9	10	
	Octubre	5	6	7	
	Noviembre	9	9	8	
	Diciembre	5	10	8	
Húmero	Enero	18	25	25	28
	Febrero	25	19	26	20
	Marzo	25	25	30	20
	Abril	22	32	24	12
	Mayo	18	23	17	16
	Junio	20	23	19	21
	Julio	16	24	20	
	Agosto	24	24	24	
	Septiembre	14	27	16	
	Octubre	13	23	20	
	Noviembre	21	20	25	
	Diciembre	33	28	25	
Antebrazo	Enero	25	38	34	38
	Febrero	32	34	17	26
	Marzo	38	38	33	15
	Abril	28	21	30	17
	Mayo	39	39	32	24
	Junio	28	31	29	31
	Julio	25	29	54	
	Agosto	24	39	48	
	Septiembre	29	35	43	
	Octubre	40	29	34	
	Noviembre	26	29	31	
	Diciembre	33	42	40	
Todas major	Enero	74	120	86	117
	Febrero	109	100	84	85
	Marzo	96	119	107	64
	Abril	83	90	99	54
	Mayo	102	117	98	72
	Junio	78	102	82	97
	Julio	72	90	120	
	Agosto	78	102	109	
	Septiembre	58	101	91	
	Octubre	81	89	92	
	Noviembre	94	96	85	
	Diciembre	103	128	119	

PCOVID08. INFECCIÓN POR COVID-19 EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS EN TRATAMIENTO CON TERAPIAS DIRIGIDAS

M. González Fernández[1], O. Pompei Fernández[2], J.M. Belzunegui Otano[3], P. García Escudero[1], C. Stoye Núñez de Prado[2], J.R. de Dios Jiménez de Aberastur[2], B. Álvarez Rodriguez[2], M.E. Garmendia Sánchez[1], S. Gil[2], A. Ruibal-Escribano[4], M. Vasques Rocha[2], F. García Llorente[5], C.A. Egües Dubuc[3], E. Guerrero[6] y J. Calvo-Alén[2]

[1]Hospital Universitario de Cruces. Vizcaya. [2]Hospital Universitario de Araba. Álava. [3]Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. [4]Hospital Alfredo Espinosa. Vizcaya. [5]Hospital de Galdakao-Usansolo. Vizcaya. [6]Hospital Alto Deba. Guipúzcoa.

Introducción: La pandemia por SARS COV 2 ha sido un problema global que ha desafiado a los sistemas de salud de todo el mundo. La Reumatología se ha visto implicada de dos formas: por un lado, la utilización para la COVID-19 de tratamientos usados habitualmente en patología reumatológica y, por otro lado, el miedo de nuestros pacientes a tener mayor riesgo de contraer la enfermedad debido al uso de agentes inmunosupresores.
Objetivos: Analizar la incidencia de infección por la COVID-19 en pacientes con enfermedades reumatológicas en tratamiento con terapias dirigidas (TD) (fármacos modificadores de la enfermedad biológicos y sintéticos) y comparar esta incidencia con la de la población general.
Métodos: Se identificaron todos los pacientes con enfermedades reumatológicas y la COVID-19 (confirmada por PCR de frotis nasofaríngeo o serologías) en seguimiento en 3 centros de referencia del País Vasco. Se seleccionaron pacientes en tratamiento con TD. Se registraron las características de su enfermedad reumatológica, el tipo de TD y el desenlace de la infección. Se calculó la incidencia de infección en pacientes con los distintos tipos de TD y se comparó con la de la población general.
Resultados: Se encontraron 97 pacientes con enfermedades reumatológicas e infección COVID-19. De ellos 19 estaban con TD en el momento del diagnóstico de infección COVD-19 (12 de ellos con antiTNF, 2 con anti-IL6, 1 con abatacept, 1 con rituximab, 1 con ustekinumab, 1 con anakinra y 1 con barticitinib). No se observaron diferencias significativas entre los pacientes con TD y los que no las tomaban respecto a la existencia de enfermedad grave (que requirió ingreso hospitalario o muerte). Sin embargo, la tasa de ingreso de los que tomaban TD es del 31,8% (mayor que la población general, que es del 20%) y la tasa de mortalidad del 13,8% (mayor que en País Vasco, del 7,8%). En comparación con la población general de nuestra región, la tasa total de infección de los pacientes con TD fue del 4%, frente al 0,9% de la población general. En concreto, los pacientes que tomaban antiTNF tuvieron una tasa de infección del 3,5% y la de los que tomaban anti-IL6 fue del 3,1%.
Conclusiones: Los pacientes con enfermedades reumáticas que toman TD, presentan una tasa de infección por COVID-19 más alta que la población general (siguiendo los mismos criterios de definición de infección grave para ambos grupos). Además, las tasas más altas de ingreso en estos pacientes también sugieren un curso más grave de la infección.

PCOVID09. IMPACTO DE LAS ENFERMEDADES AUTOINMUNES E INMUNOMEDIADAS EN EL DESARROLLO DE DESENLACES GRAVES EN PACIENTES INGRESADOS POR INFECCIÓN POR SARS-COV-2: RESULTADOS DE UN REGISTRO MULTIDISCIPLINARIO DE UN SOLO CENTRO

J.C. Sarmiento Monroy[1], G. Espinosa[2], F. Meira[3], B. Caballol[4], M.C. Londoño[5], S. Llufriu[6], A. Moll[7], L.F. Quintana[8], J. Ramírez[1], J. Inciarte-Mundo[1], E. Solana[6], Y. Blanco[6], E. Martínez[6], V. Llorens[7], S. Prieto-González[2,9], G. Espigol[2], J. Milisenda[9], M.C. Cid[2], P. Giavedoni[10], J.M. Mascaró[10], I. Blanco[11], J.A. Barberá[11], O. Sibila[11], J. Gratacós Gines[5], A. Adán[7], Á. Agustí[11], R. Sanmartí[1], J. Panés[4], R. Cervera[2], J.Vila[12], Á. Soriano[3] y J.A. Gómez-Puerta[1]
en representación del Immunocovid Clinic

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Enfermedades Autoinmunes; [3]Departamento de Enfermedades Infecciosas; [4]Departamento de Enfermedades Digestivas; [5]Unidad de Hepatología; [6]Departamento de Neurología; [7]Servicio de Oftalmología; [8]Servicio de Nefrología; [9]Servicio de Medicina Interna; [10]Servicio de Dermatología; [11]Departamento de Neumología; [12]Departamento de Microbiología. Hospital Clínic. Barcelona. España.

Introducción: Existe un interés creciente con respecto a la infección por SARS-CoV-2 en pacientes con enfermedades autoinmunes e inmunomediadas (EAI/IM), con algunas discrepancias respecto a los desenlaces según las diferentes cohortes publicadas.
Objetivos: Describir una cohorte multidisciplinar de pacientes con EAI/IM que requieren ingreso hospitalario por infección por SARS-CoV-2 y analizar los factores asociados con desenlaces desfavorables.
Métodos: Estudio observacional tipo cohorte retrospectiva de pacientes con infección sintomática por SARS-CoV-2 y EAI/IM evaluados en un hospital de tercer nivel desde el 1 de marzo al 29 de mayo de 2020. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas y analíticas, incluyendo el índice de Comorbilidad de Charlson (ICC), el estado clínico de cada individuo según la escala ordinal de 7 puntos de la OMS y un score de hiperinflamación. Se seleccionaron 2 controles emparejados por edad y género durante el mismo período por cada paciente con EAI/IM. El desenlace primario fue la infección grave por SARS-CoV-2. Se definió infección grave como un desenlace compuesto que incluía la admisión a la unidad de cuidados intensivos (UCI), la necesidad de ventilación mecánica invasiva (VMI), el desarrollo de complicaciones cardiovasculares, trombosis, insuficiencia renal con requerimiento de hemodiálisis y/o muerte. También se analizó de forma individual la necesidad de admisión a la UCI, de VMI y la mortalidad. Se crearon modelos de regresión logística multivariable para estimar los OR y los intervalos de confianza (IC) al 95% para la infección grave por SARS-CoV-2 y los desenlaces secundarios.
Resultados: Se incluyeron un total de 175 pacientes ingresados por SARS-CoV-2 (58 con EAI/IM y 117 controles). No hubo diferencias en

Tabla PCOVID09
Análisis multivariado según infección grave por SARS-CoV-2 y desenlaces secundarios

	Odds ratio ajustado (Intervalo de confianza al 95%)			
Desenlace variable	SARS-CoV-2 grave (n = 64)	VMI (n = 27)	Admisión a UCI (n = 49)	Mortalidad (n = 13)
Edad	1,02 (0,99-1,06)	0,99 (0,95-1,04)	0,99 (0,95-1,02)	1,07 (0,98-1,16)
EAI/IM	0,28 (0,12-0,61)*	0,20 (0,05-0,71)*	0,25 (0,10-0,62)*	0,75 (0,18-3,16)
Hipertensión	1,77 (0,80-3,94)	2,92 (0,99-8,57)	1,48 (0,63-3,49)	8,67 (0,93-80,64)
Cardiopatía	1,64 (0,66-4,02)	-	-	-
Dislipemia	-	1,33 (0,50-3,55)	1,58 (0,70-3,57)	1,41 (0,37-5,42)
EPOC	-	1,34 (0,38-4,73)	1,78 (0,57-5,51)	-
Diabetes	-	-	-	1,25 (0,33-4,74)

*p < 0,005.

las características basales a nivel sociodemográfico y comorbilidades entre ambos grupos. La mayoría de los pacientes eran hombres (52%) con una mediana de edad de 61 años (RIC 50-70). El diagnóstico de SARS-CoV-2 se realizó principalmente mediante PCR (78%). La mediana de la estancia hospitalaria fue de 10 días (RIC 6-18). Una alta proporción de pacientes (81%) presentaban al menos una comorbilidad basal, siendo la hipertensión arterial (45%) la más frecuente. La mayoría de los pacientes (74%) recibieron la triple terapia estándar según el protocolo institucional con lopinavir/ritonavir, hidroxicloroquina y azitromicina. Una proporción similar de pacientes (42%) requirió un agente anti-IL-6 y/o dosis altas de glucocorticoides debido al empeoramiento respiratorio. Hubo una menor proporción de requerimiento de VM no invasiva, de oxigenoterapia de alto flujo y de VMI en los pacientes con EAI/IM. No hubo diferencias en el ICC y el score de hiperinflamación entre grupos. Un 36% de los pacientes presentaron una infección severa, el 28% requirió ingreso en UCI y el 15% VMI. Un total de 13 pacientes fallecieron (7%) durante el ingreso debido principalmente a insuficiencia respiratoria. En el análisis multivariado, hubo una asociación significativa entre la presencia de EAI/IM y un menor riesgo para el desarrollo de infección grave (OR 0,28; IC95% 0,12-0,61; p = 0,001), el ingreso a UCI (OR 0,25; IC95% 0,10-0,62; p = 0,003), y la necesidad de VMI (OR 0,20; IC95% 0,05-0,71; p = 0,014).
Conclusiones: Los pacientes con EAI/IM que requieren ingreso hospitalario por infección por SARS-CoV-2 tienen un menor riesgo de desarrollar una enfermedad grave, incluyendo la necesidad de ingreso a UCI y de VMI.

PCOVID10. IMPACTO DE LA COVID-19 EN LOS PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS INFLAMATORIAS. RESULTADOS DEL REGISTRO MULTICÉNTRICO REUMA-COVID SORCOM

J. Bachiller Corral[1], N. de la Torre-Rubio[2], J.J. Sanmartín Martínez[3], M.G. Bonilla[4], A. Boteanu[1], O. Sánchez Pernaute[5], M. Pavía Pascual[2], L. Nuño[4] y J.M. Rodríguez Heredia[6]

[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2] Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. [3] Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. [4] Hospital Universitario La Paz. Madrid. [5] Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. [6] Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

Introducción: La enfermedad por coronavirus (COVID-19), puede provocar una infección grave con necesidad de ingreso hospitalario y elevada mortalidad. Se desconoce el impacto real de esta infección viral en pacientes con enfermedades reumatológicas inflamatorias (ERI).
Objetivos: Describir las características generales de los pacientes con ERI afectados por COVID-19 en un registro multicéntrico en la Comunidad de Madrid (CAM). Determinar las variables asociadas a mayor gravedad (ingreso y fallecimiento) de la infección.
Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo y multicéntrico. La Sociedad de Reumatología de la Comunidad de Madrid (SORCOM) diseñó un registro en red de recogida de casos. Se incluyeron todos los pacientes con ERI en seguimiento activo en los servicios de Reumatología de los hospitales participantes, que presentaron síntomas de COVID-19 desde el inicio de la pandemia (marzo de 2020) hasta la actualidad. La información se recogió de forma retrospectiva a partir de las historias clínicas de los pacientes. El estudio fue aprobado por el CEIC de uno de los hospitales.
Resultados: Se incluyeron 221 pacientes pertenecientes a 6 hospitales de la CAM. De ellos 151 (68%) tenían diagnóstico confirmado de COVID-19 (PCR positiva o presencia de anticuerpos o Rx o TAC compatible) y el 32% restante tenían diagnóstico probable (3 o más síntomas compatibles y contacto con caso y PCR no realizada o negativa). La media de edad fue 58,6 (± 18,2) años y un 66% eran mujeres. 93 pacientes eran hipertensos, 29 diabéticos, 33 obesos (IMC > 30), 18 presentaban enfermedad pulmonar y 16 una neoplasia. Las enfermedades reumáticas más frecuentes fueron AR (61 casos), LES (32), APso (29), EspAx (22), Síndrome de Sjögren (22) y polimialgia reumática (16). La mediana de evolución de la ERI fue de 11 años. 126 pacientes recibían algún FAME no dirigido (70 metotrexato y 42 hidroxicloroquina), 83 recibían corticoides (9 de ellos a dosis > 10 mg/día) y 83 enfermos estaban en tratamiento con terapias biológicas/FAMEs sintéticos dirigidos (41 anti-TNF, 18 rituximab, 5 inhibidores JAK, 5 anti IL-6, 5 belimumab, 3 abatacept, 3 secukinumab, 2 ustekinumab y 1 canakinumab). La mitad de los enfermos (110) precisó ingreso hospitalario y 20 (9%) fallecieron. El sexo varón se asoció a una mayor probabilidad de ingreso y la edad mayor de 60 años se asoció a ingreso y fallecimiento. La afectación pulmonar debida a ERI, el déficit de inmunoglobulinas y la toma de más de 10 mg de prednisona diarios (o equivalente) se asociaron de forma significativa a ingreso hospitalario y fallecimiento. Artritis reumatoide y lupus eritematoso sistémico presentaron mayor proporción de ingresos. El uso de FAMEs clásicos no se asoció a ninguna variable de mala evolución, ni tampoco el tratamiento con terapias biológicas/FAMEs sintéticos dirigidos de forma conjunta. Por el contrario, en el análisis individualizado por fármacos el tratamiento con rituximab en el último año se asoció con ingreso hospitalario y fallecimiento.
Conclusiones: El número de pacientes con LES y síndrome de Sjögren fue elevado y ambos diagnósticos se asociaron con mayor riesgo de ingreso. Los pacientes que recibían corticoides a dosis altas o rituximab tuvieron una enfermedad más grave. A pesar de los posibles sesgos de este registro, es importante tener en cuenta estas variables asociadas a peor pronóstico de COVID-19, para controlar el riesgo de nuestros pacientes mientras continúe la pandemia.

PCOVID11. ESTUDIO DESCRIPTIVO SOBRE EL FUNCIONAMIENTO DE LAS CONSULTAS DE REUMATOLOGÍA EN UN HOSPITAL TERCIARIO DURANTE LA PANDEMIA COVID-19

N. de la Torre Rubio, O. Rusinovich, M. Pavía Pascual, J. Campos Esteban, C. Merino Argumánez, M. Espinosa Malpartida, H. Godoy Tundidor, M. Fernández Castro, C. Barbadillo Mateos, L.F. de Villa Alcázar, J. Sanz Sanz, C.M. Isasi Zaragoza y J.L. Andréu Sánchez

Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid.

Objetivos: Conocer el funcionamiento, valorar la calidad asistencial y la aplicación de las medidas de protección estándar en las consultas de Reumatología durante la pandemia COVID-19.
Métodos: Estudio descriptivo realizado mediante una encuesta anónima, acorde al documento de recomendaciones elaborado por la SER para la atención de pacientes durante la pandemia COVID-19, a una muestra consecutiva de pacientes atendidos presencialmente en las consultas de Reumatología del Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda en horario de mañana desde el día 7 hasta el 11 de septiembre de 2020. La primera parte de la encuesta constaba de siete preguntas sobre el cumplimiento de las recomendaciones de protección en la atención presencial actual, mientras que en la segunda se realizaron ocho preguntas en relación con la atención por teleconsulta, farmacia y hospital de día médico durante los meses de marzo a junio de 2020.
Resultados: Se recogieron 121 encuestas. La media de edad fue de 57,7 años; 50% mujeres y 30% varones (el 20% restante no contestó). Primera parte. El 62% recibió un documento de instrucciones sobre las medidas de prevención antes de acudir a la consulta; el resto de casos pudo ser que ya estaban citados antes del inicio de la pande-

mia o que no llegase el correo por problemas logísticos. El 97,5% consideró que se habían seguido las medidas de protección estándar (distanciamiento social, higiene de manos y uso de mascarilla) y el 96,7% que las sillas de la sala de espera estaban correctamente señalizadas para mantener una separación mínima de 1-2 metros. El 53% esperó menos de 15 minutos en la sala de espera. Solo al 16,5% se le ofreció que esa consulta presencial pudiera ser telemática. El 100% de los pacientes consideró que el profesional sanitario cumplió las medidas de protección adecuadas (uso de mascarilla durante toda la consulta e higiene de manos antes y después de la exploración). Solo 27 pacientes rellenaron el apartado de comentarios: el 70% consideró que la atención era correcta y estaban satisfechos con el servicio, el 18,5% que había que mejorar el tiempo de espera en la consulta presencial y el 7,4% hizo referencia a mejorar el contacto con el servicio. Segunda parte. De los 121 pacientes solo 40 (33%) necesitaron ser atendidos durante los meses iniciales de la pandemia, de marzo a junio de 2020. Al 92,5% les resultó fácil ponerse en contacto con el servicio o con su reumatólogo a través del teléfono o correo electrónico. El 57,5% fueron atendidos mediante teleconsulta y el 42,5% restante de forma presencial; la media de valoración de la teleconsulta fue de 9,42 sobre 10 (contestaron más del 50%). En los pacientes que no se infectaron por coronavirus se mantuvo su tratamiento en el 85% de los casos (el 15% restante no contestó a la pregunta) como recomienda el documento de la SER. El 22,5% pudo llevarse medicación desde Farmacia hospitalaria para un periodo de tiempo más largo (solo contestó el 45%) y solo al 17,5% se le ofreció la entrega en domicilio (solo contestó el 35%). El 55% requirió acudir al Hospital de día médico; todos ellos consideraron que se habían respetado las medidas de protección estándar y la separación entre sillones de infusión de al menos 2 metros.

Conclusiones: En general, parece que se han cumplido las recomendaciones generadas por la SER para la atención de pacientes durante la pandemia, aunque el principal punto a mejorar es el tiempo de espera en la consulta presencial.

PCOVID12. IMPACTO PRODUCIDO POR EL CONFINAMIENTO DEBIDO A LA PANDEMIA COVID-19 EN PACIENTES CON FIBROMIALGIA

L. Trives Folguera, K.F. López, L. Caballero, M.A. Vallejo, I. Castrejón, J. Molina, J.C. Nieto, L, Vallejo-Slocker y J.M. Álvaro-Gracia, J. Rivera

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: El confinamiento impuesto por el gobierno en la lucha contra la pandemia por el coronavirus SARS-cov2, solo permitía salir a la calle en situaciones muy concretas y siempre que estuviese rigurosamente justificado. Esta situación ha tenido un impacto psicológico para toda la población, pero mayormente para aquellas personas con enfermedades crónicas. Los pacientes con fibromialgia (FM) con frecuencia ven agravada su situación en situaciones estresantes, como ha podido ser el confinamiento. El objetivo de este trabajo ha sido determinar el aumento de la gravedad de la FM como consecuencia del confinamiento secundario a la pandemia por COVID-19.

Métodos: Se llevó a cabo un estudio longitudinal en una cohorte de pacientes con FM (cohorte ICAF) que incluye a pacientes mayores de 18 años atendidos en nuestra Unidad que cumplen con los criterios de FM de la ACR 2010. Se comparó la gravedad del paciente pre y post confinamiento utilizando dos cuestionarios: Índice Combinado de Afectación en Fibromialgia (ICAF), que mide la calidad de vida específica mediante una puntuación total de la gravedad de la enfermedad junto con otros 4 factores (físico, emocional, de afrontamiento activo y pasivo); y el Patient Global Impression of Change (PGIC), que valora según una escala Likert (1 = mucho mejor, 2 = mejor, 3 = un poco mejor, 4 = igual, 5 = un poco peor, 6 = peor o 7 = mucho peor) cómo se encuentra el paciente después de una intervención. Las variables cuantitativas se compararon con el test de la t y las variables cualitativas con el test de chi-cuadrado. Para analizar la evolución entre ICAF pre y post, se ha utilizado un ANOVA.

Resultados: De los 93 pacientes atendidos mediante consulta telefónica durante el siguiente mes del fin del confinamiento, se excluyó a 4 que habían padecido COVID-19. De los 89 restantes, 51 de ellos remitieron el cuestionario ICAF post. Según el PGIC post, casi la mitad (49%) se encontraban peor, un 22% mejor y un 29% igual que antes del confinamiento. Se formaron dos grupos para comparaciones posteriores: Grupo peor (25 pacientes) y Grupo resto (26 pacientes)- suma de los que se encontraban mejor e igual. No había diferencias significativas entre ellos con respecto a la edad. En el ICAF-post, se observó una mayor gravedad en el grupo peor con respecto al grupo resto, con diferencias estadísticamente significativas en la puntuación total, el factor físico y el afrontamiento pasivo (tabla 1). En el análisis de la evolución de la gravedad entre ICAF pre y post no se encontraron diferencias significativas en ninguno de los dos grupos (tabla 1). El predominio de los factores del ICAF pre puede verse en la tabla 2. De los 15 pacientes con predominio del afrontamiento pasivo del grupo peor, la mayoría de ellos 12 (80%) siguió teniendo un predominio del mismo cuando realizaron el ICAF post. No se encontraron diferencias con el predominio de los factores físico o emocional. En el PGIC pre del grupo peor, se encontró que un tercio de los pacientes habían respondido que estaban peor tras el tratamiento inicial en la primera visita. De ellos, más de la mitad (65%) contestaron nuevamente estar peor en el PGIC posconfinamiento.

Tabla 2

Predominio	Total pacientes	Grupo peor	Grupo resto
Afrontamiento pasivo vs activo	24 (47%)	15 (65,5%)	9 (37,5%)
Factor emocional vs físico	26 (51%)	12 (46%)	14 (54%)

Tabla PCOVID12
Tabla 1

			ICAF pre			ICAF post			Comparación ICAF pre vs post			
Factores	Grupo	n	Media	DE	p entre grupos	Media	DE	p entre grupos	Value	F	Error df	Sig.
Total	Peor	25	53,75	10,96		54,80	9,29		0,012	0,291	24,00	,595
	Resto	26	50,01	13,04	ns	47,77	13,38	0,035	0,043	1,127	25,00	,298
Físico	Peor	25	54,15	11,44		56,77	9,10		0,070	1,796	24,00	,193
	Resto	26	49,99	11,26	ns	49,16	12,23	0,015	0,004	0,113	25,00	,740
Emocional	Peor	25	52,55	10,93		53,58	9,10		0,011	0,277	24,00	,604
	Resto	26	50,81	12,85	ns	48,28	12,78	ns	0,064	1,696	25,00	,205
A. activo	Peor	25	50,10	9,20		52,20	10,13		0,059	1,503	24,00	,232
	Resto	26	51,95	12,54	ns	54,11	10,65	ns	0,097	2,689	25,00	,114
A. pasivo	Peor	25	55,71	7,97		58,10	9,58		0,068	1,738	24,00	0,200
	Resto	26	50,22	8,51	0,022	51,56	10,23	0,023	0,016	0,407	25,00	0,529

Conclusiones: Casi la mitad de los pacientes con FM consideraron que su estado de salud había empeorado después del confinamiento, sin diferencias significativas en la gravedad de su enfermedad con respecto a la situación pre-confinamiento; por lo que esto se relaciona más con el modo cómo afrontan su enfermedad.

PCOVID13. EVALUACIÓN DEL IMPACTO DE LA PANDEMIA COVID-19 EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS Y MUSCULOESQUELÉTICAS EN ESPAÑA. RESULTADOS DEL ESTUDIO REUMAVID

M. Garrido-Cumbrera[1,2], P. Plazuelo-Ramos[2], S. Sanz-Gómez[1], J. Correa-Fernández[1], C. Sastre[3] y V. Navarro-Compán[4]

[1]Health & Territory Research (HTR). Universidad de Sevilla. Sevilla. [2]Coordinadora Española de Asociaciones de Espondiloartritis Axial (CEADE). [3]Novartis Farmacéutica. [4]Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Madrid.

Introducción y objetivos: La pandemia COVID-19 y el confinamiento está teniendo repercusiones sin precedentes en los pacientes con enfermedades reumáticas y musculoesqueléticas (ERyMEs). El objetivo del estudio REUMAVID es evaluar el impacto de la pandemia COVID-19 en la atención sanitaria y el acceso al tratamiento, así como en las actividades de la vida diaria, la salud mental y el bienestar desde la perspectiva del paciente con ERyME en Europa.
Métodos: REUMAVID es una colaboración internacional liderada por el grupo Health & Territory Research de la Universidad de Sevilla y promovida desde CEADE, junto a un equipo multidisciplinar de reumatólogos y asociaciones de pacientes de 7 países europeos (España, Francia, Grecia, Italia, Chipre, Portugal y el Reino Unido). El estudio consiste en una encuesta online mediante la cual se recogen datos del impacto de la pandemia COVID 19, incluyendo los siguientes instrumentos validados: escala de salud autopercibida, Escala Analógica Visual (VAS), Escala de Síntomas Aceptables para el Paciente (PASS), Índice de Salud de ASAS (ASAS-HI), Índice de Bienestar General-5 de la Organización Mundial de la Salud (WHO-5) y Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión (HADS). Se recogieron datos de 1.800 pacientes con 15 ERyMEs en dos fases: primer pico de la pandemia (primavera de 2020) y segundo pico (por realizar en otoño de 2020). En este análisis descriptivo se presentan los resultados recogidos desde el 8 de abril hasta el 18 de julio en los pacientes de España, reclutados desde asociaciones de pacientes con ERyMEs (CEADE, FEP, UNiMiD, LIRE, Liga Andaluza, Liga Catalana y Liga Gallega).
Resultados: Un total de 464 pacientes con ERyMEs participaron en REUMAVID España. El 75% de los encuestados respondió durante la fase de confinamiento total. Los diagnósticos más frecuentemente reportados fueron espondiloartritis axial en 253 (54,5%), artritis reumatoide en 84 (18,1%) y artritis psoriásica en 40 (8,6%). La edad media fue de 49,8 ± 12,0 años, con un 65,9% de mujeres, 74,6% en una relación o casados, 41,4% con estudios universitarios y el 33,3% teletrabajó. Aunque sólo el 1,7% reportó un test positivo en las pruebas de COVID-19, el 15,8% informó haber tenido síntomas, aunque sin confirmar el diagnóstico. El 61,5% declaró que su estado de salud era "regular/muy malo" y la salud de un 53,3% empeoró durante el confinamiento. El acceso a la atención sanitaria fue limitado, ya que el 82,3% no pudo acudir a la cita presencial con su reumatólogo. De estos pacientes, el 59,6% tuvo algún tipo de seguimiento online o telefónico, mientras que a el 30,9% restante no se le dio ninguna alternativa. El 11,8% cambió su medicación, de los cuales el 56,6% fue por indicación del equipo médico y el 34,0% por miedo al COVID-19. De acuerdo a la escala WHO-5, el 66,9% presentaba bajo nivel de bienestar (≤ 50) y según la escala HADS, el 68,6% padecía riesgo de ansiedad y el 51,5% riesgo de depresión. Respecto a la situación anterior a la pandemia, el 37,8% declaró fumar más y el 10,3% beber más alcohol. El 42,9% no pudo realizar ejercicio físico en casa y el 37,7% había ganado peso.
Conclusiones: Este estudio cuantifica los efectos de la actual pandemia y las medidas de confinamiento en los pacientes con ERyMEs en España, concretados en una reducción de la asistencia sanitaria, aumento de hábitos nocivos y deterioro de la salud mental y del bienestar.

PCOVID14. ADHERENCIA AL TRATAMIENTO DURANTE LA PANDEMIA COVID-19 Y EL IMPACTO DEL CONFINAMIENTO EN LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD Y ESTADO EMOCIONAL: ENCUESTA EN 644 PACIENTES REUMÁTICOS

C. López-Medina[1,2,3,4], L. Ladehesa-Pineda[1,2,3], I. Gómez-García[1,2,3], M.Á. Puche-Larrubia[1,2,3], J.M. Sequí-Sabater[1,2,3], P. Armenteros-Ortiz[1,2,3], R. Ortega-Castro, J.L. Garrido-Castro[2,5], A. Escudero-Contreras[1,2,3] y E. Collantes-Estévez[1,2,3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [2]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica. Córdoba. [3]Universidad de Córdoba (UCO). Córdoba. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Cochin. París. Francia. [5]Federación Española de Asociaciones de Pacientes con Espondiloartritis (CEADE). Madrid.

Introducción: Durante la primera ola de la pandemia provocada por el COVID-19, no estuvieron permitidos ni paseos cortos ni realización de deporte individual durante 7 semanas consecutivas (desde el 16 de marzo hasta el 2 de mayo) en todo el territorio español. Este confinamiento pudo tener consecuencias importantes en el tratamiento, movilidad, estado físico y emocional de los pacientes con enfermedades reumáticas.
Objetivos: Evaluar la adherencia al tratamiento durante la pandemia COVID-19 y el impacto del confinamiento estricto en la actividad de la enfermedad y el estado emocional en pacientes españoles con enfermedades reumáticas.
Métodos: Estudio observacional y transversal llevada a cabo tras 5 semanas de confinamiento estricto (25 de abril a 5 de mayo de 2020) mediante una encuesta electrónica (SurveyMonkey) en pacientes españoles con enfermedades reumáticas. Se recogieron datos acerca del diagnóstico, tratamiento, grado de confinamiento, actividad física en el domicilio, adherencia al tratamiento (mediante la pregunta "¿Ha seguido tomando su tratamiento tal y como lo tenía prescrito por su reumatólogo?"), empeoramiento de la actividad de la enfermedad (dolor, rigidez y fatiga), mediante la pregunta "¿Considera que su nivel de dolor/rigidez/fatiga ha emporado durante el confinamiento?" y alteración del estado de ánimo (ansiedad y tristeza). Se realizaron dos regresiones logísticas univariantes y multivariantes (ajustadas por la adherencia al tratamiento) para evaluar los factores asociados al empeoramiento de la actividad de la enfermedad (empeoramiento del dolor, rigidez y fatiga) y a la aparición de alteraciones del estado de ánimo.
Resultados: Un total de 644 pacientes completaron la encuesta (74,1% mujeres, edad media 48,1 años). Sesenta y dos (9,8%) y 66/630 (10,5%) pacientes espaciaron o interrumpieron su tratamiento, respectivamente, especialmente la terapia biológica (20,3%), seguida de FAMES sintéticos (19,5%). De entre los 128 pacientes que espaciaron o interrumpieron su tratamiento, 36,6% lo hizo porque sintió una mejoría de los síntomas, y el 63,5% lo hizo por miedo a padecer la infección de COVID-19. De entre los pacientes que espaciaron o interrumpieron su tratamiento, el 49,2% lo hizo por decisión propia sin consultar a su reumatólogo. Un empeoramiento de la actividad de la enfermedad (empeoramiento del dolor, rigidez y fatiga) se detectó en 237/633 (37,4%), y los factores independientemente asociados a este empeoramiento (ajustados por la adherencia al tratamiento) (OR, IC95%) fueron el diagnóstico de enfermedad autoinmune (0,56, 0,31-0,99), el diagnóstico de otras enfermedades reumáticas (0,28, 0,08-0,99), acti-

vidad física domiciliaria de forma regular (0,61, 0,40-0,95), la presencia de ansiedad (1,98, 1,25-3,14) y tristeza (2,02, 1,28-3,20). Un total de 482/637 (75,7%) pacientes sufrieron una alteración del estado de ánimo (ya sea ansiedad o tristeza) y sus factores independientemente asociados (ajustados por la adherencia al tratamiento) fueron el hecho de ser mujer (2,48, 1,60-3,84), diagnóstico de Artritis Reumatoide (0,54, 0,33-0,88), otras enfermedades reumáticas (0,28, 0,08-0,99) y un empeoramiento de la actividad de la enfermedad (2,95, 1,87-4,65).
Conclusiones: Estos resultados sugieren que una considerable proporción de pacientes con enfermedades reumáticas han sufrido un empeoramiento de su sintomatología, así como una alteración de su estado emocional, durante el confinamiento debido a la pandemia COVID-19.

PCOVID15. COVID-19 EN PACIENTES CON ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS: ESTUDIO DESCRIPTIVO

J. Loarce Martos, A. Briones Figueroa, P. Morán Álvarez, J. Arroyo Palomo, A. García Fernández, F. López, V. García, L. Calvo Sanz, I. del Bosque, C. Pijoan, L. Villalobos, B. Blanco Cáceres, C. Guillén Astete, Javier Bachiller-Corral y M. Vázquez

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: Los pacientes con enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMID) presentan mayor riesgo de infecciones severas relacionadas con su enfermedad de base, comorbilidades o tratamiento inmunomodulador; sin embargo, estudios recientes en sujetos con infección por SARS-CoV-2 no han demostrado mayor gravedad en estos pacientes. El objetivo de este estudio es describir una cohorte de pacientes con IMID con infección probable o confirmada por SARS-CoV-2.

Métodos: Se incluyeron pacientes con IMID en seguimiento en el Servicio de Reumatología del Hospital Ramón y Cajal, que presentaron infección probable o confirmada por SARS-CoV-2 entre 01/03/2020 y 10/09/2020. Se consideró infección confirmada en pacientes con una muestra de exudado nasofaríngeo positiva por RT-PCR o estudio serológico positivo (IgG y/o IgM) para SARS-CoV-2, o bien infiltrados característicos en la radiografía o tomografía computarizada de tórax. La infección probable fue definida por la existencia de 2 o más síntomas relacionados con la enfermedad por SARS-CoV-2 (COVID-19) (fiebre, tos seca, disnea, mialgias, anosmia o ageusia), habiéndose excluido otras causas. Se analizaron los datos clínicos y demográficos de los pacientes seleccionados.
Resultados: Se incluyeron 94 pacientes (68 fueron casos confirmados y 26 con probable COVID-19). La mediana de edad al diagnóstico fue 60 años (RIC: 48-71,25) y 58 (61,7%) eran mujeres. 44 sujetos fueron manejados de forma ambulatoria y 50 requirieron ingreso hospitalario, de los cuales 11 (22%) fallecieron. En el análisis de las características clínicas, se encontró que los pacientes con vasculitis sistémica (27,3%), polimialgia reumática (18,2%) y enfermedad pulmonar intersticial (EPID) asociada a IMID (27,3%) presentaron peor pronóstico. En cuanto al tratamiento previo, los pacientes que recibían glucocorticoides ≥ 10 mg/día (27,3%) presentaron mayor frecuencia de hospitalización y/o mayor mortalidad, mientras que los que recibían anti-TNF (34,1%) o tocilizumab (13,6%) fueron tratados de forma ambulatoria, sin requerir ingreso hospitalario. Las características basales de estos pacientes se detallan en la tabla 1. Todos los individuos hospitalizados suspendieron el tratamiento con FAMEs convencionales y biológicos al momento del ingreso. El desenlace y tratamiento prescrito durante la hospitalización se presentan en la tabla 2.

Tabla PCOVID15
Tabla 1. Características demográficas y clínicas

	Total (n = 94)	Ambulatorio (vivo) (n = 44)	Ingresado (vivo) (n = 39)	Ingresado (fallecido) (n = 11)	p
Características basales					
Edad ≥ 65 años	35 (37,2%)	6 (13,6%)[a,b]	20 (51,3%)[a]	9 (81,8%)[b]	0,000
Mujeres	58 (61,7%)	30 (68,2%)	23 (59%)	5 (45,5%)	0,344
Fumadores	13 (13,8%)	9 (20,5%)	4 (10,3%)	0	0,014
Hipertensión arterial	38 (40,4%)	9 (20,5%)[a,b]	21 (53,8%)[a]	8 (72,7%)[b]	0,001
Diabetes	15 (16%)	2 (4,5%)[a]	10 (25,6%)[a]	3 (27,3%)	0,018
IMC > 30	12 (13,3%)	5 (12,5%)	7 (17,9%)	0	0,296
EPOC/asma	14 (14,9%)	3 (6,8%)[a]	7 (17,9%)	4 (26,4%)[a]	0,038
Enfermedad renal crónica	8 (8,5%)	2 (4,5%)	3 (7,7%)	3 (27,3%)	0,052
Enfermedad cardiovascular	11 (11,7%)	3 (6,8%)[a]	4 (10,3%)	4 (36,4%)[a]	0,023
IMID					
Artritis reumatoide	32 (34%)	15 (34,1%)	13 (33,3%)	4 (36,4%)	0,983
Sjögren	6 (6,4%)	2 (4,5%)	4 (10,3%)	0	0,372
Artritis reumatoide + Sjögren	3 (3,2%)	2 (4,5%)	1 (2,6%)	0	0,714
Espondiloartritis	21 (22,3%)	11 (25%)	10 (25,6%)	0	0,166
Polimialgia reumática	8 (8,5%)	0[a,b]	6 (15,4%)[a]	2 (18,2%)[b]	0,020
Artritis idiopática juvenil	5 (5,3%)	4 (9,1%)	1 (2,6%)	0	0,294
LES/SAF	6 (6,4%)	2 (4,5%)	2 (5,1%)	2 (18,2%)	0,233
Miopatía inflamatoria idiopática/Esclerodermia	3 (3,2%)	2 (4,5%)	1 (2,6%)	0	0,714
Vasculitis sistémica	8 (8,5%)	4 (9,1%)	1 (2,6%)[a]	3 (27,3%)[a]	0,034
Otras	2 (2,1%)	1 (2,3%)	1 (2,6%)	0	0,856
Comorbilidades asociadas con IMID					
EPID asociada	8 (8,5%)	0[a,b]	5 (12,8%)[a]	3 (27,3%)[b]	0,007
Linfopenia	7 (7,4%)	3 (6,85)	2 (5,1%)	2 (18,2%)	0,338
Tratamiento					
Glucocorticoides < 10 mg/día	37 (39,4%)	14 (31,8%)	17 (43,6%)	6 (54,5%)	0,301
Glucocorticoides ≥ 10 mg/día	5 (5,3%)	0[a]	2 (5,1%)	3 (27,3%)[a]	0,002
Hidroxicloroquina	8 (8,5%)	4 (9,1%)	3 (7,7%)	1 (9,1%)	0,972
Metotrexate	40 (42,6%)	24 (54,5%)	14 (35,9%)	2 (18,2%)	0,051
Leflunomida	4 (4,3%)	2 (4,5%)	1 (2,6%)	1 (9,1%)	0,633
Sulfasalazina	6 (6,4%)	0	5 (12,8%)	1 (9,1%)	0,054
Azatioprina	4 (4,3%)	2 (4,5%)	2 (5,1%)	0	0,752
Micofenolato	3 (3,2%)	1 (2,3%)	1 (2,6%)	1 (9,1%)	0,502
Anti TNF	22 (23,4%)	15 (34,1%)	7 (17,9%)	0	0,033
Rituximab	14 (14,9%)	5 (11,4%)	6 (15,4%)	3 (27,3%)	0,413
Tocilizumab	6 (6,4%)	6 (13,6%)[a]	0[a]	0	0,026
Abatacept	1 (1,1%)	0	1 (2,6%)	0	0,490
Inhibidores JAK	1 (1,1%)	1 (2,3%)	0	0	0,563
Anti-IL1	1 (1,1%)	0	1 (2,6%)	0	0,497

*Los superíndices muestran los subgrupos entre los que hay diferencias estadísticamente significativas.

Tabla PCOVID15
Tabla 2. Evolución y tratamiento recibido

	Total (n = 50)	Ingresado (vivo) (n = 39)	Ingresado (fallecido) (n = 11)	p
Infiltrado unilateral*	13 (27,1%)	10 (27%)	3 (27,3%)	0,987
Infiltrados bilaterales*	33 (68,8%)	25 (67,6%)	8 (72,7%)	0,746
Empeoramiento en segunda Rx/TC tórax	14 (28%)	9 (23,1%)	5 (45,5%)	0,144
Síndrome de distrés respiratorio agudo	16 (32%)	7 (17,9%)	9 (81,8%)	0,000
Linfopenia	36 (72%)	26 (66,7%)	10 (90,9%)	0,114
Fracaso renal agudo	8 (16%)	5 (12,8%)	3 (27,3%)	0,248
Insuficiencia cardiaca	3 (6%)	0	3 (27,3%)	0,001
Tromboembolismo pulmonar	2 (4%)	1 (2,6%)	1 (9,1%)	0,329
O2 suplementario	31 (62%)	24 (61,5%)	7 (63,6%)	0,899
VMNI	7 (14%)	2 (5,1%)	5 (45,5%)	0,001
Tratamiento recibido				
Hidroxicloroquina	43 (86%)	34 (87,2%)	9 (81,8%)	0,651
Azitromicina	24 (48%)	16 (41%)	8 (72,7%)	0,064
Lopinavir/Ritonavir	30 (60%)	25 (64,1%)	5 (45,5%)	0,265
Remdesivir	3 (6%)	3 (7,7%)	0	0,343
Glucocorticoides	24 (48%)	15 (38,5%)	9 (81,8%)	0,011
Tocilizumab	6 (12%)	5 (12,8%)	1 (9,1%)	0,710

*En radiografía o tomografía computarizada de tórax.

Conclusiones: Los pacientes con vasculitis sistémica, polimialgia reumática y EPID asociada a IMID presentaron un peor pronóstico (mayor frecuencia de hospitalización y/o mayor mortalidad). Los pacientes tratados con glucocorticoides a dosis moderada/alta para su IMID presentaron una evolución desfavorable, mientras que los pacientes tratados con anti-TNF o tocilizumab tuvieron un mejor pronóstico. Entre los pacientes hospitalizados, aquellos que desarrollaron síndrome de distrés respiratorio agudo o insuficiencia cardiaca tuvieron una mayor mortalidad, así como aquellos que requirieron VMNI o tratamiento con corticoides. Estos resultados deben ser interpretados con cautela, dado el reducido número de pacientes, la interacción entre las variables asociadas con mortalidad no pudieron ser analizadas.

PCOVID16. COLCHICINE IN COVID-19: HOSPITAL ADMISSION AND DEATH RISK

L. Rodríguez Rodríguez[1], A. Madrid García[1], J.I. Colomer[1], A. Mucientes[1], P. Lois Bermejo[1], I. Hernández Rodríguez[1], I. Pérez Sancristóbal[1], L. León[1], L. Abasolo[1], J.A. Jover[1], B. Fernández-Gutiérrez[1] y E. Menasalvas Ruiz[2]

[1]Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [2]Centro de Tecnología Biomédica. Madrid.

Introduction: RNA viruses such as SARS-CoV-2, trigger the innate immune system, promoting in some cases the inflammation of the respiratory system complicating the disease progression. Clinical trials with already approved and employed therapeutic agents, such as Hydroxicloroquine or Tocilizumab have been carried out. Colchicine also inhibits multiple pro-inflammatory mechanisms mediating an anti-inflammatory response. Together with its anti-inflammatory properties, the extensive clinical experience of colchicine supports its potential theoretical application to fight COVID-19 disease.
Objectives: To describe the effect of colchicine therapy in a rheumatic patients' population exposed to COVID-19 and to compare patient's hospital admission rate and death rate with those that did not receive colchicine.
Methods: Patients who attended at the rheumatology outpatient clinic of a tertiary hospital in Madrid, Spain, from 1st September 2019 to 29th February 2020 stored in a departmental Electronic Health Record were eligible for the study. The study period began on 1st Marchand was extended until 20th April. Patients were followed-up for a month after the end of the study, 20th May. Patients who receive colchicine (i.e. treatment group) in their last visit to the outpatient rheumatology clinic during the inclusion period (i.e. inclusion visit) were identified and matched with patients who did not received colchicine (i.e. control group) prescription in the inclusion visit. Changes in colchicine medication during the study period were taken into account. Two primary outcomes were analysed: hospital admission risk and decease risk related to COVID-19 for patients treated with colchicine against those that were not treated with colchicine. A Propensity Score Matching, for data balancing, followed by both logistic regression and Cox proportional hazards model, with Proportional Hazard assumption testing, were performed to estimate the effect of colchicine therapy in hospital admission and decease related to COVID-19 in a rheumatic population cohort. Kaplan-Meier curves were also calculated.
Results: The number of patients who attended to the rheumatology outpatient clinic during the study period were 9,376. The number of hospital admission and decease events due to COVID-19 were 133 and 34, respectively. The median Time to Event (i.e. time elapsed from event to the beginning of the study) for hospital admission events were 29.00 (20.00-38.00) days, and for death events were 21.50 (17.50-28.75) days. 395 cases, 8,998 controls, and 17 patients with a colchicine medication change during the study period were identified. Colchicine therapy does not seem to have a protective neither a risk effect in hospital admission or decease in the studied population. We did not found a statistically significant association between colchicine intake and a potential protective or risk role in the logistic regression (hospital admission p-value = 0,159; death p-value = 0,876), neither in the Cox regression models (hospital admission p-value = 0,152; death p-value = 0,863).
Conclusions: Our results suggest that colchicine does not play a significant protective neither a risk role, in a COVID-19 exposed rheumatic population, for hospital admission or decease due to COVID-19 infection. Further studies with higher sample size and results from current clinical trials should be used to validate these preliminary results.

PCOVID17. IMPACTO DEL CONFINAMIENTO TEMPORAL DURANTE LA PANDEMIA COVID-19 EN MUJERES CON OSTEOPOROSIS. RESULTADOS DE LA ENCUESTA ECTO

E. Casado Burgos[1], S. González[2], I. Aristegui[3] y M. Ortega[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Parc Taulí (UAB). Sabadell. [2]Servicio de Ginecología. HM Gabinete Médico Velázquez. Madrid. [3]Theramex Healthcare Spain.

Introducción: El confinamiento en domicilio de la población española durante 2 meses por la pandemia del coronavirus causante de la COVID-19 podría tener un efecto negativo sobre las mujeres con osteoporosis y empeorar su riesgo de fractura.
Objetivos: Analizar el impacto del confinamiento por la pandemia COVID-19 sobre la salud y hábitos de vida de las mujeres con osteoporosis en España, así como sobre la adherencia al tratamiento para la prevención de fracturas.

Métodos: Entre el 14 de abril y el 19 de junio de 2020 se invitó a las mujeres españolas diagnosticadas de osteoporosis y en tratamiento activo a responder de forma anónima un cuestionario on-line de 19 preguntas mediante la herramienta Survey Monkey (https://www.surveymonkey.com/r/ENCUESTAECTO). El estudio obtuvo la aprobación del CEIm y contó con el aval científico de la SEIOMM (Sociedad Española de Investigación Ósea y del Metabolismo Mineral) y de la AEEM (Asociación Española para el Estudio de la Menopausia), y con la colaboración de AECOSAR (Asociación Española con la Osteoporosis y la Artrosis).
Resultados: 543 mujeres (edad 63 ± 9,4) procedentes de 15 comunidades autónomas (52% de Madrid o Cataluña) respondieron la encuesta de forma completa. El 65% había sido diagnosticada de osteoporosis en los últimos 5 años y un 31% había presentado alguna fractura por fragilidad previa. El 62% de las pacientes estaban en tratamiento con bisfosfonatos orales, 27% denosumab, 4% moduladores selectivos de receptores estrogénicos, 4% teriparatida, 2% ácido zoledrónico y 1% terapia hormonal estrogénica. Un 75% de las mujeres disminuyó la actividad física durante el confinamiento y un 7% la incrementó, produciéndose menos caídas en el 11% de las mujeres, frente a un 5% que refería haberse caído más. Un 7% y un 11% de las mujeres incrementaron el consumo de alcohol y tabaco respectivamente. Aunque el 64% de las mujeres no percibió cambios de su salud general, un 32% refirió tener peor salud que antes del confinamiento. Un 51% de las mujeres se sentía más triste y hasta un 57% percibía tener mayor ansiedad que antes del confinamiento. Durante el confinamiento se observó una pérdida de adherencia al tratamiento principal para la osteoporosis en el 14% de las mujeres (un 7% lo abandonó y un 7% confesó que se le olvidaba más de lo habitual), y esta pérdida fue significativamente mayor en mujeres menores de 59 años (22% frente al 13% de las mayores de 59 años; $p < 0,05$). La pérdida de adherencia según el tratamiento fue: THS/SERM 46%, teriparatida 20%, ácido zoledrónico 14%, denosumab 6% y bisfosfonatos orales 6%. La pérdida de adherencia a los suplementos de calcio y vitamina D fue del 9% y 6%, pero el consumo de lácteos aumentó en un 20% de las mujeres. Se observó una asociación significativa entre la percepción de salud y la adherencia al tratamiento ($p<0,05$), siendo la percepción de salud peor en las pacientes con peor adherencia. No se encontró asociación entre la adherencia y el estado de ánimo o la ansiedad.
Conclusiones: El confinamiento domiciliario durante la pandemia COVID-19 ha supuesto un impacto negativo tanto sobre algunos hábitos de vida como sobre la percepción de salud de las mujeres con osteoporosis, observándose en la mayoría de ellas un empeoramiento de su estado emocional. Aunque la adherencia a los tratamientos globalmente ha sido buena, las mujeres más jóvenes y/o las que recibían tratamientos de administración diaria han presentado mayor porcentaje de olvido o discontinuación.

PCOVID18. DOES BIOLOGICAL THERAPY PROTECT AGAINST SEVERE COVID-19?

R. Mazzucchelli[1,2], R. Almodóvar González[1], N. Crespi Villarías[3], E. García Zamora[5], E. Pérez Fernández[4], J. Quirós Donate[1], M. Pérez Encinas[6], P. Sanmartín Fenollera[6], M. Velasco[4,7], P. López Serrano[8], J.L. Pérez Calle[8], C. Fernández Rodríguez[8], J.L. López-Estebaranz[5] and P. Zarco[1]

[1]Rheumatology Department. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. [2]Department of Epidemiology and Public Health. Universidad Rey Juan Carlos. Madrid. [3]Health Center La Rivota. Alcorcón. Madrid. [4]Clinical Research Department. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. [5]Dermatology Department. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. [6]Pharmacy Department. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. [7]Infectious Diseases. Internal Medicine Department. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. [8]Digestive Department. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.

Objectives: To estimate COVID-19 infection incidence rate with severe affectation (requiring hospitalization) in patients with biological treatment due to rheumatoid arthritis (RA), psoriatic arthritis (PsA), spondyloarthritis (SpA), psoriasis (Ps), and inflammatory bowel disease (IBD) and compare it with incidence rate in the general population.
Methods: Retrospective observational study based on information provided by two administrative databases. One of these two databases contains information on all patients seen in our hospital and diagnosed with COVID-19 infection between March 4th 2020 and April 26th 2020. The other database contains data from patients seen at Rheumatology, Dermatology and Digestive Departments in our hospital who are currently receiving biological therapy. We calculated the crude and age and sex adjusted incidence in both groups. To compare both groups we calculated the Incidence Rate Ratio.
Results: There was a total of 2,182 patients with COVID-19 requiring hospitalization. Four patients out of a total of 797 patients receiving biological therapy had contracted COVID-19 and required hospital care. Crude incidence rate of COVID-19 requiring hospital care among the general population was 1.41%, and it was 0.50% among the group receiving biological therapy. Rates adjusted by age and sex in the biological group was 0.45% (95%CI 0.11-4.13). The IRR of the group receiving biological therapy compared to the general population was 0.39 (95%CI 0.14-1, $p = 0.049$).
Conclusions: Findings suggest that prior use of biological therapy does not associate with severe manifestations of COVID-19, and it is likely to have a protective effect against them when compared to the general population.

PCOVID19. IMPACTO ASISTENCIAL DE LA COVID-19 EN UNA CONSULTA MONOGRÁFICA DE ENFERMERÍA REUMATOLÓGICA DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

S. Fernández Sánchez[1], H. Corominas Macias[1], F. Rodríguez Muñoz[1], A.M. Laiz Alonso[1], B.P. Magallares López[1], I. Castellví Barranco[1], A. García Guillén[1], A.M. Millán Arciniegas[1], C. Díaz Torné[1], H. Sang Park[1], P. Moya Alvarado[1], S.R. Jeria Navarro[1], C. Paytubí Garí[2], D. Lobo Prat[1], L. Sainz Comas[1] y S. Ros Abarca[1]

[1]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [2]Parc Sanitari de Sant Joan de Déu. Sant Boi de Llobregat. Barcelona.

Objetivos: Comparar la actividad asistencial realizada en una consulta de enfermería reumatológica de un hospital universitario antes y durante la pandemia COVID-19.
Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo y observacional. Se registraron de forma consecutiva 254 pacientes que fueron atendidos en la consulta monográfica de enfermería antes de la COVID-19 y 251 pacientes durante la primera ola de pandemia de la COVID-19. Las variables recogidas de los pacientes fueron: edad, sexo, patología reumática, tipo de visita, motivo de consulta: educación, procedimientos, control del riesgo cardiovascular, revisión de vacunas, control analítico, control de pacientes estables, curas, gestión brotes, efectos secundarios a los tratamientos y dudas. Todas las variables fueron registradas en una base de datos creada para el estudio.
Resultados: Los 254 pacientes consecutivos que se recogieron antes de la COVID-19 correspondieron a 20 días laborables (del 16 octubre al 21 de noviembre de 2019), en cambio los 251 pacientes consecutivos recogidos durante la COVID-19 se obtuvieron en 10 días (del 23 de marzo al 3 abril del 2020). La media de edad de los pacientes antes de la pandemia fue de 61 ± 17 años versus 57 ± 18 años durante la pandemia. El 74% de ambos grupos fueron mujeres. Las patologías atendidas con más frecuencia antes y durante la COVID-19 fueron la artritis reumatoide (41,7% versus 26,7%) y las espondiloartropatías (18,9% versus 18,4%). Se observó durante la COVID-19 un descenso en la atención a pacientes con artritis reumatoide y

aumento en la atención a pacientes con lupus y S Sjögren, las frecuencias se pueden observar en la tabla 1. El tipo de visita programada presencial disminuyó durante la COVID-19 (46,5% versus 1,6%), aumentando la visita programada telefónica (2,8% versus 52,2%) y las consultas espontáneas a través del teléfono o del e-mail (28,3% versus 45%). Todas estas diferencias resultaron estadísticamente significativas (p < 0,001 (tabla 2). Las funciones realizadas por el profesional de enfermería en las visitas programadas que se incrementaron durante la COVID-19 fueron: control del paciente estable (20% versus 37%) y la gestión (12% frente 38%) p < 0,001 (tabla 3). El motivo de consulta espontánea (de forma telefónica o a través de e mail) que se incrementó durante la COVID fueron las dudas 35 (13,8%) versus 78 (31,1%) consiguiendo significación estadística p < 0,001 (tabla 4).

Tabla 1. Patología del paciente atendido en la consulta monográfica de enfermería reumatológica antes y durante la COVID-19

	Antes n (%)	Durante n (%)
Artritis reumatoide	106 (41,7)	67 (26,7)
Espondiloartropatía	48 (18,9)	46 (18,4)
Lupus	10 (3,9)	26 (10,4)
Esclerodermia sistémica	16 (6,3)	13 (5,2)
Vasculitis	32 (12,6)	42 (16,7)
S. Sjögren	2 (0,8)	19 (7,6)
A gotosa	7 (2,8)	5 (2)
Artrosis	2 (0,8)	0
Fibromialgia	0	0
Osteoporosis	11 (4,3)	5 (2)
Otras	20 (7,9)	28 (11,2)

Tabla 2. Tipo de visita del paciente atendido en la consulta monográfica de enfermería reumatológica antes y durante la COVID-19

	Antes n (%)	Durante n (%)
Programada presencial	118 (46,5)	4 (1,6)
Programada telefónica	7 (2,8)	131 (52,2)
Espontánea remitida reumatólogo	25 (9,8)	1 (0,4)
Espontánea presencial	31 (12,2)	2 (0,8)
Espontánea telefónica/vía e mail	72 (28,3)	113 (45,1)

Tabla 3. Funciones de enfermería realizadas en pacientes programados antes y durante la COVID-19

	Antes n (%)	Durante n (%)	
Educación	71 (28)	18 (7,2)	p < 0,001
Procedimientos	20 (7,9)	1 (0,4)	p < 0,001
Control y seguimiento:			
Control de paciente estable	51 (20,1)	93 (37,2)	p < 0,001
Control analítico	26 (10,2)	34 (13,6)	p = 0,243
Revisión vacunas	38 (15)	6 (2,4)	p < 0,001
Riesgo cardiovascular	42 (16,5)	0	p < 0,001
Curas	4 (1,6)	5 (2)	p = 0,723
Gestión	31 (12,2)	97 (38,6)	p < 0,001

Tabla 4. Motivos de consulta espontánea antes y durante la COVID 19

	Antes n (%)	Durante n (%)
Brote	11 (4,3)	8 (3,2)
Efecto secundario	5 (2)	2 (0,8)
Activar tratamiento	3 (1,2)	1 (0,4)
Duda	35 (13,8)	78 (31,1)
Administrativo	14 (5,5)	3 (1,2)

Conclusiones: La COVID-19 ha generado un aumento en la presión asistencial y un cambio en el tipo y en la actividad realizada en las consultas monográficas de enfermería. La artritis reumatoide y las espondiloartropatías han sido las patologías más frecuentes en las consultas monográficas de enfermería en reumatología antes y durante la pandemia. Durante la pandemia, el tipo de visita fue preferentemente no presencial. Las funciones de enfermería que se han intensificado con la COVID-19 en las visitas programadas han sido el control de pacientes estables y la gestión de consultas, recetas o pruebas. Los motivos de consultas espontáneas más frecuentes han sido las dudas sobre el tratamiento y la implicación viral sobre la enfermedad reumática. La actividad en la consulta de la enfermera de reumatología dentro de las unidades de reumatología está en desarrollo. La presencia de enfermería especializada en el servicio de reumatología ha sido un recurso importante en este momento de pandemia.

PCOVID20. EFICACIA Y SEGURIDAD DE ANAKINRA EN PACIENTES INGRESADOS POR INFECCIÓN POR SARS-COV-2 GRAVE EN UN HOSPITAL TERCIARIO

O. Rusinovich, A. Mora Vargas, E. Múñez Rubio, L. Delgado Tellez de Cepeda, N. de la Torre Rubio, M. Pavía Pascual, J. Sanz Sanz, M. Espinosa Malpartida, J.L. Andreu Sánchez y J. Campos Esteban

Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

Introducción: El virus SARS-CoV-2 es un nuevo coronavirus, causa de la enfermedad por coronavirus de 2019 (COVID-19) que, en su forma más grave, produce cuadro de neumonía atípica y SDRA potencialmente mortales. Los coronavirus inducen la disregulación del sistema inmune resultando en síndrome de tormenta de citoquinas con activación del macrófago mediado fundamentalmente a través de las IL-1 y 6. Aunque hasta la fecha no existe un régimen terapéutico específico para el tratamiento de la covid-19, el uso de moléculas inhibidoras de la acción biológica de IL-1 y 6 se encuentran entre las principales vías de investigación. El anakinra es un antagonista recombinante del receptor humano para la IL-1 que neutraliza la actividad biológica de la IL-1α e IL-1β. Su alta biodisponibilidad tras la inyección subcutánea, rapidez de acción, relativamente corta vida media y seguridad en contexto infeccioso lo convierten en un fármaco prometedor.

Objetivos: Descripción de las características clínicas y evolutivas de una serie de 54 pacientes ingresados por covid-19 tratados con anakinra en un hospital terciario, en condiciones de práctica clínica habitual.

Métodos: Estudio retrospectivo unicéntrico en el que fueron incluidos todos los pacientes ingresados por covid-19 tratados con anakinra desde el uno de abril de 2020 hasta la actualidad. Se recogieron características clínicas y demográficas de la muestra y se evaluaron parámetros de evolución clínica y analítica mediante escala de gravedad respiratoria Brescia-COVID, SaFi, reactantes de fase aguda (PCR, Ferritina), LDH, linfocitos en el momento basal, a los 72h y 7 días de tratamiento. Se utilizó estadística descriptiva para la presentación de los datos realizándose imputación de valores faltantes mediante LOCF. Adicionalmente, se realizó subanalisis de pacientes que recibieron anakinra como único tratamiento biológico.

Resultados: Se incluyeron 54 pacientes: 37 varones (68,5%) y 17 mujeres (31,5%), con mediana de edad de 69,5 (36-94) años. Antecedente de enfermedad pulmonar en 14 pacientes (25,9%), enfermedad cardiovascular en 39 pacientes (72,2%), Diabetes Mellitus en 11 pacientes (20,4%), enfermedad renal en 6 pacientes (11,1%), enfermedad reumatológica en 6 pacientes (11,1%), inmunosupresión en 13 pacientes (24,1%). Promedio de días desde el inicio de los síntomas hasta comienzo del tratamiento 19,15 (± 8,64) días. Promedio de número de dosis recibidas 4,85 (± 3,96). Otros tratamientos recibidos: esteroides dosis bajas: 70,3%; dosis altas (1 mg/kg): 87%, bolos 24% de los pacientes; tocilizumab: 57,4%; infliximab 24,1%; lopinavir/ritonavir 48%; hidroxicloroquina 94,4%; azitromicina 79,6%. La mortalidad en el grupo general fue de 22% y su causa fue covid-19 2 75%, complicación infecciosa 8,3%; complicación no infecciosa 16,7%. La mortalidad en el grupo de pacientes que recibió anakinra como único tratamiento biológico fue de 17,39% y su causa covid-19 75%, complicación no infecciosa 25%. No observaron efectos adversos.

Tabla PCOVID20
Grupo general

	Basal*	72 horas	7 días
Brescia-COVID, media ± DE	1,65 (± 0,95) Valor 0: 11,1% 1: 31,5% 2: 42,6% 3: 53,7% 4: 3,7%	1,63 (± 1,13) Valor 0: 16,7% 1: 27,8% 2: 38,9% 3: 7,4% 4: 9,3%	1,73 (± 1,19) Valor 0: 7,9% 1: 52,6% 2: 18,4% 3: 7,9% 4: 13,2%
SaFi, media ± DE	222,60 (± 115,197) Valor > 300: 25,9% 201-299: 14,8% < 201: 59,3%	240,51 (± 117,57) Valor > 300: 24,5 % 201-299: 26,4% < 201: 49%	250,95 (± 102,63) Valor > 300: 34,2 % 201-299: 34,2% < 201: 31,6%
Linfocitos, media ± DE	1,07 (± 1,5)* $10^3/\mu L$	5,16 (± 3,05)* $10^3/\mu L$	1,15 (± 2,49)* $10^3/\mu L$
Ferritina, media ± DE	1.098,4 (± 944,8) ng/ml	1.080,23 (± 873,9) ng/ml	1.069,19 (± 989,42) ng/ml
PCR, media ± DE	38,78 (± 37,58) mg/L	21,46 (± 20,17) mg/L	7 (± 6) mg/L
LDH, media ± DE	387,64 (± 163,1) U/L	394,98 (± 209,32) U/L	374,26 (± 157,63) U/L
Mejoría respiratoria**		20,37%	51,85%
Mejoría analítica***		51,85%	77,78 %

Tabla PCOVID20
Grupo que recibió anakinra como único tratamiento biológico

	Basal*	72 horas	7 días
Brescia-COVID, media ± DE	1,09 (± 0,8) Valor 0: 26,1% 1: 47,8% 2: 21,7% 3:4,34% 4: 0%	0,91 (± 0,88) Valor 0: 39,1% 1: 34,8% 2: 21,7% 3: 4,34% 4: 0%	1,09 (± 0,8) Valor 0: 8,7% 1: 82,6% 2: 8,7% 3: 0% 4: 0%
SaFi, media ± DE	306,35 (± 124,71) Valor > 300: 56,52% 201-299: 17,39% < 201: 26,1%	316,04 (± 129,78) Valor > 300: 52,2 % 201-299: 21,7% <201: 26,1%	300,36 (± 135,39) Valor > 300: 45,46 % 201-299: 27,27% < 201: 27,27%
Linfocitos, media ± DE	0,88 (± 0,56) * $10^3/\mu L$	1,2 5(± 0,79) * $10^3/\mu L$	1,15(± 2,49)* $110^3/\mu L$
Ferritina, media ± DE	1112,76 (± 621,80) ng/ml	903,25 (± 385,49) ng/ml	704,14 (± 261,86) ng/ml
PCR, media ± DE	50 (± 6,38) mg/L	34,67 (± 23,3) mg/L	19,96 (± 28,92) mg/L
LDH, media ± DE	326,38 (± 111,66) U/L	308 (± 116,59) U/L	355 (± 151,96) U/L
Mejoría respiratoria**		30,43%	69,5%
Mejoría analítica***		60,87%	78,2%

*Antes de comenzar tratamiento con anakinra. **Normalización de SaFi o aumento de 100 mmHg. ***mejoría de ≥ 2 parámetros analíticos.

Conclusiones: El tratamiento con anakinra de pacientes ingresados por COVID-19 grave parece ofrecer mejoría parcial clínica y analítica a las 72 h y 7 días de administración. El tratamiento fue bien tolerado y no se observaron efectos adversos. Son necesarios estudios aleatorizados controlados para valorar la utilidad del fármaco en esta situación clínica.

PCOVID21. PREVALENCIA DE INFECCIÓN POR SARS-COV-2 Y FACTORES ASOCIADOS CON INGRESO HOSPITALARIO EN PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES E INMUNOMEDIADAS: RESULTADOS DE UN REGISTRO MULTIDISCIPLINARIO DE UN SOLO CENTRO

J.C. Sarmiento Monroy[1], G. Espinosa[2], F. Meira[3], B. Caballol[4], M.C. Londoño[5], S. Llufriu[6], A. Moll[7], L.F. Quintana[8], J. Ramírez[1], J. Inciarte-Mundo[1], E. Solana[6], Y. Blanco[6], E. Martínez[6], V. Llorens[7], S. Prieto-González[2,9], G. Espigol[2], J. Milisenda[9], M.C. Cid[2], P. Giavedoni[10], J.M. Mascaró[10], I. Blanco[11], J.A. Barberá[11], O. Sibila[11], J. Gratacós Ginés[5], A. Adán[7], Á. Agustí[11], R. Sanmartí[1], J. Panés[4], R. Cervera[2], J. Vila[12], Á. Soriano[3]
y J.A. Gómez-Puerta[1] en representación del Immunocovid Clinic

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Enfermedades Autoinmunes; [3]Departamento de Enfermedades Infecciosas; [4]Departamento de Enfermedades Digestivas; [5]Unidad de Hepatología; [6]Departamento de Neurología; [7]Servicio de Oftalmología; [8]Servicio de Nefrología; [9]Servicio de Medicina Interna; [10]Servicio de Dermatología; [11]Departamento de Neumología; [12]Departamento de Microbiología. Hospital Clínic. Barcelona.

Introducción: Existe un interés creciente con respecto a la infección por SARS-CoV-2 en pacientes con enfermedades autoinmunes e inmunomediadas (EAI/IM), con algunas discrepancias respecto a los desenlaces según las diferentes cohortes publicadas.
Objetivos: Determinar la prevalencia de infección sintomática por SARS-CoV-2 en una cohorte multidisciplinar de pacientes con EAI/IM y analizar los factores asociados con ingreso hospitalario.
Métodos: Estudio observacional tipo cohorte retrospectiva de pacientes con infección sintomática por SARS-CoV-2 y EAI/IM evaluados en un hospital Universitario de tercer nivel desde el 1 de marzo hasta el 29 de mayo de 2020. Se recogieron variables sociodemográficas, método diagnóstico de infección por SARS-CoV-2, tipo de EAI/IM, tratamiento inmunomodulador/inmunosupresor de base y comorbilidades, entre otras. Se determinó la prevalencia de las EAI/IM teniendo en cuenta el total de pacientes en seguimiento actual de la institución para cada patología. Se realizó una regresión logística binomial tomando como desenlace primario el ingreso hospitalario y usando la prueba estadística acorde a la naturaleza de cada variable. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética local del Hospital.
Resultados: Más de 6.000 pacientes con EAI/IM realizan seguimiento actual en nuestra institución. Se identificaron 85 pacientes con infección sintomática por SARS-CoV-2, con una prevalencia del 1,5%. Un total de 58 (68%) pacientes requirieron ingreso hospitalario por neumonía. Ocho individuos tenían más de una EAI/IM al momento de la inclusión (93 diagnósticos). La enfermedad inflamatoria intestinal (EII, 14%), la artritis reumatoide (11%) y la psoriasis (9%) fueron las enfermedades más frecuentes. La proporción de

pacientes con EAI y EIM fue similar. La mediana de duración de las EAI/IM fue de 8 años (RIC 4-16). Con respecto al tratamiento inmunosupresor inicial, la mayoría de los pacientes recibían glucocorticoides (29%, dosis media de equivalente de prednisona: 5 mg/día), seguidos de FAME convencionales sintéticos (26%, principalmente metotrexato) y terapias dirigidas (principalmente inhibidores del TNF-α). La hipertensión arterial tuvo una asociación significativa con el ingreso hospitalario (OR 4,40; IC95% 1,46-13,20; p = 0,008). Por otro lado, el género femenino (OR 0,21; IC95% 0,07-0,63; p = 0,006), el diagnóstico de EII (OR 0,22; IC95% 0,06-0,77; p = 0,018) y el tratamiento previo con terapias dirigidas anti-citoquinas en monoterapia (anti-IL-6, IL-12/23 e IL-17; OR 0,15; IC95% 0,03-0,66; p = 0,012) se relacionaron con un riesgo menor de ingreso. Las características generales de los pacientes sintomáticos con SARS-CoV-2 y EAI/IM según ingreso hospitalario se resumen en la tabla. Durante el ingreso, se suspendió el tratamiento de base luego de la aparición de los síntomas del SARS-CoV-2 en algunos pacientes: glucocorticoides en 1/19 (5%), terapias inmunosupresoras en 6/20 (30%) y terapias dirigidas en 1/3 (33%) casos. Sin embargo, se reiniciaron después del alta hospitalaria en la mayoría de ellos. Nueve pacientes presentaron un brote clínico de su EAI/IM de base (5 al ingreso y 4 pacientes un mes después).

Características generales de los pacientes sintomáticos con SARS-CoV-2 y EAI/IM según ingreso hospitalario

Variable	Total (N = 85), n (%)	Pacientes hospitalizados (n=58)	Pacientes ambulatorios (n = 27)	p
Género femenino	50 (58,8)	28 (48,3)	22 (81,5)	0,006
Edad, mediana (RIC) años	58 (48-68)	61 (48-71)	53 (48-62)	0,141
Infección por SARS-CoV-2, confirmado por PCR	52 (61,2)	40 (69,0)	12 (44,4)	0,054
Diagnóstico EAI/IM	93 (100)			
Enfermedad intestinal inflamatoria	13 (14,0)	5 (8,6)	8 (29,6)	0,018
Artritis reumatoide	11 (11,8)	6 (10,3)	5 (18,5)	0,296
Psoriasis	9 (9,7)	7 (12,1)	2 (7,4)	0,516
Lupus eritematoso sistémico	8 (8,6)	5 (8,6)	3 (11,1)	0,714
Esclerosis múltiple	8 (8,6)	7 (12,1)	1 (3,7)	0,219
Hepatitis autoinmune	7 (7,5)	5 (8,6)	2 (7,4)	0,850
Espondiloartropatías seronegativas	7 (7,5)	4 (6,9)	3 (11,1)	0,674
Enfermedad renal autoinmune	6 (6,5)	5 (8,6)	1 (3,7)	0,410
Miastenia gravis	5 (5,4)	4 (6,9)	1 (3,7)	0,489
Otras	19 (20,4)	15 (25,8)	4 (14,8)	0,327
Tratamiento de base				
Glucocorticoides				
Dosis equivalente de PDN	25 (29,4)	19 (32,8)	6 (22,2)	0,321
1-9 mg/día	18 (21,2)	14 (24,1)	4 (14,8)	0,100
≥ 10 mg/día	7 (8,2)	5 (8,6)	2 (7,4)	
FAME convencional sintético				
HCQ, monoterapia	5 (5,9)	4 (6,9)	1 (3,7)	1,000
FAMEcs no HCQ	22 (25,9)	17 (29,3)	5 (18,5)	0,294
Biológico/inhibidor JAK				
Anti-TNF	2 (2,4)	0 (0,0)	2 (7,4)	0,999
No-anti-TNF o inhibidor JAK	10 (11,8)	3 (5,2)	7 (25,9)	0,012
Principales comorbilidades				
Hipertensión arterial	34 (40,0)	29 (50,0)	5 (18,5)	0,008
Dislipemia	17 (20,0)	11 (19,0)	6 (22,2)	0,727
Neumopatía crónica	15 (17,6)	12 (20,7)	3 (11,1)	0,281
Tabaquismo	20 (23,5)	16 (27,6)	4 (14,8)	0,196

Conclusiones: La prevalencia de infección sintomática por SARS-CoV-2 en pacientes con EAI/IM es baja. Algunos factores sociodemográficos, ciertas comorbilidades y el uso de terapias dirigidas anti-citoquinas tienen un impacto pronóstico en este grupo de pacientes.

PCOVID22. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E IMPACTO DE LA PANDEMIA DE COVID-19 EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN UN HOSPITAL TERCIARIO

A.S. Briones Figueroa, M.J. García Villanueva, Á. Andreu Suárez, M. Tortosa Cabañas, A. Corral Bote, S. Garrote Corral, J. Bachiller Corral y M. Vázquez Díaz

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: Los datos sobre la incidencia y evolución de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) con infección por coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV-2) son escasos. Nuestro objetivo es describir la tasa de infección, características clínicas y evolución de la COVID-19 en pacientes con LES.
Métodos: Estudio observacional y descriptivo, que incluyó pacientes con LES en seguimiento en el Servicio de Reumatología del Hospital Ramón y Cajal. Los datos clínicos y del diagnóstico de la infección por SARS-CoV-2 fueron obtenidos de la historia clínica electrónica. Se registró la información relacionada con la evolución de la COVID-19 y se realizó una encuesta sobre el impacto de la pandemia en el comportamiento y tratamiento de nuestros pacientes.

	COVID-19 probable/ confirmado (n = 33)	No COVID-19 (n = 218)	p
Edad (años)*	46,52 ± 11,70	48,91 ± 13,47	0,266
IMC (kg/m^2)	25,55 ± 7,19	24,27 ± 5,70	0,918
Mujeres	33 (100%)	201 (92,20%)	0,097
Diabetes	0 (0%)	10 (4,58%)	0,209
Hipertensión arterial	9 (27,27%)	48 (22,02%)	0,502
Asma	3 (9,09%)	4 (1,83%)	0,018
EPOC	1 (3,03%)	3 (1,37%)	0,479
Enfermedad renal crónica	1 (3,03%)	2 (0,92%)	0,298
Hidroxicloroquina	24 (72,72%)	157 (72,69%)	0,996
Prednisona ≤ 10 mg/día	12 (36,36%)	77 (35,32%)	0,336
Tratamiento inmunosupresor	12 (36,36%)	87 (39,91%)	0,698
Ciclofosfamida	0 (0%)	1 (0,46%)	
Azatioprina	4 (12,12%)	21 (9,63%)	
Micofenolato	3 (9,09%)	36 (16,51%)	
Metotrexate	4 (12,12%)	28 (12,84%)	
Leflunomida	0 (0%)	1 (0,46%)	
Ciclosporina	0 (0%)	2 (0,92%)	
Tacrolimus	1 (3,03%)	5 (2,29%)	
Everolimus	1 (3,03%)	0 (0%)	
Tratamiento biológico	6 (18,75%)	12 (5,51%)	0,007
Rituximab	2 (6,06%)	5 (2,29%)	
Belimumab	4 (12,12%)	6 (2,75%)	
IECA	6 (18,18%)	23 (10,60%)	0,205
ARA-II	4 (12,12%)	26 (11,98%)	0,982

*Media ± desviación estándar.

Resultados: Se incluyeron 251 pacientes con LES, que cumplían criterios SLICC o ACR/EULAR 2019. 93,2% eran mujeres, con una media de edad de 48,59 ± 13,25 años. 33 pacientes (13,1%) fueron diagnosticados de COVID-19 probable o confirmada: 8 fueron casos confirmados mediante RT-PCR en exudado nasofaríngeo y/o test serológicos positivos, mientras que 25 fueron considerados casos probables al tener clínica compatible sin confirmación microbiológica. Seis sujetos (18,2%) tenían una alta actividad de la enfermedad según SLEDAI-2K previo a la pandemia. 18,2% tenían síndrome antifosfolípido secundario. Cinco pacientes (15,2%) fueron atendidos en el servicio de Urgencias, requiriendo todos ellos ingreso hospitalario (uno necesitó ingreso en la Unidad de Vigilancia Intensiva). 9 sujetos (39,4%) recibieron tratamiento específico para la COVID-19. El fármaco antiviral más frecuente fue la hidroxicloroquina (24,2%) y azitromicina (21,2%). 3 pacientes recibieron glucocorticoides (9,1%) y uno anti-IL6 (3%). Dos (6,1%) fallecieron por la COVID-19, los cuales estaban en tratamiento con rituximab y micofenolato, respectivamente. La comparación de las características de los pacientes con LES con y sin infección por SARS-CoV-2 se muestra en la tabla. La encuesta fue respondida por 27 pacientes. Durante la pandemia de

COVID-19, 63% vivían con sus familias con una mediana de 3 personas (RIC 2-4), mientras que 18,5% vivían solos. 74,1% permanecieron en confinamiento y 18,5% ocasionalmente salían de casa interactuando con otras personas. 55,5% mantuvieron seguimiento telemático con el servicio de Reumatología. Con respecto al tratamiento reumatológico, 74,1% mantuvieron el tratamiento habitual, 7,4% descontinuaron la terapia biológica y 3,7% suspendieron todos los tratamientos previos. 63% definieron su enfermedad reumática como estable, mientras que 37% experimentaron más brotes durante el periodo en estudio.

Conclusiones: A pesar del número limitado de pacientes en nuestra serie, no parece haber un incremento en la frecuencia de infección por SARS-CoV-2 en pacientes con LES. Se encontró una mayor proporción de pacientes con tratamiento biológico y antecedentes de asma entre los que tuvieron síntomas compatibles con COVID-19. La pandemia ha tenido un impacto importante en el comportamiento y tratamiento de los pacientes con LES, por lo que hacemos hincapié en la importancia de incentivar a los pacientes a mantener su tratamiento habitual y reforzar las medidas de prevención de esta infección.

PCOVID23. MASSIVE SMS SURVEY USING GOOGLE FORMS AS A NOVEL METHOD TO GATHER PATIENTS DATA IN A TERTIARY HOSPITAL: A SINGLE-CENTRE EXPERIENCE

S. Leal Rodríguez, M. de la Rubia Navarro, C. Pavez Perales, E. Grau García, C. Alcañiz Escandell, I. Chalmeta Verdejo, J.J. Fragio Gil, L. González Puig, J. Ivorra Cortes, I. Martínez Cordellat, R. Negueroles Albuixech, J.E. Oller Rodríguez, F.M. Ortiz Sanjuán, E. Vicens Bernabeu y J.A. Román Ivorra

Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia.

Introduction: Due to the rapid spread of the novel SARS-CoV-2 worldwide, new methods to quickly gather patients' information have to be explored in order to gain knowledge about COVID-19. Original approaches in telemedicine can replace other time-consuming ways of reaching the patient such as traditional phone calls. Our centre carried out a study on self-reported respiratory symptoms suggestive of SARS-CoV-2 infection in patients taking adalimumab to perform serological tests. The main purpose of this study is to assess the participation rates in an online survey conducted during the COVID-19 pandemic when an alternative method to reach the patient is used.

Methods: A Google Forms survey was created asking for the presence or absence of 20 symptoms along with epidemiological data. Patient's email address is not routinely available in our centre, so text messages containing the survey's URL were sent to 154/184 patients taking adalimumab. The text was not delivered to 30 patients who were over 65 years due to presumed unfamiliarity with modern digital devices, so they were directly interviewed. Patients who did not respond were later called and asked the reason they had not answered. All patients accepted to share their data.

Results: After sending a text message to 154 patients, a total of 76 answers were registered. There were 3 duplicated identification numbers and 2 were inexistent, so 71 responses were finally available for analysis (46.1% participation rate). Among the responders, 60 patients (84%) answered the same day the SMS was sent, 6 (8.4%) the day after and 5 (7%) > 1 day after. Only 41 patients reported at least one symptom. Reported symptoms were evaluated by 2 clinicians, and consensus was reached to exclude 25 patients whose symptoms could either be explained by their underlying disease or when present alone were not suggestive of infection. In 8 cases it was necessary to further interview the patient to elucidate the nature and context of these symptoms. Finally, only 8 patients were selected to perform the serological test. 56 people answered the reason for their lack of participation.

Conclusions: Online surveying is an efficient method to gather patient's information. However, the lack of an interviewer makes it difficult to clarify the acute or chronic nature of the reported symptoms. Participation rates were higher than expected, considering SMS is a rare means for clinician-patient communication. Patient's feedback tends to occur within the first day the message is delivered, with unawareness of the message as the main reason for no collaboration.

PCOVID24. INFLUENCIA DE LOS TRATAMIENTOS ANTIOSTEOPORÓTICOS EN LA INCIDENCIA DE COVID-19 EN PACIENTES CON PATOLOGÍA REUMÁTICA NO INFLAMATORIA

M. Ciria Recasens[1], N. Soldevila-Domenech[3,7], L. Tío[2], J. Llorente-Onaindia[2], J. Blanch Rubó[1,2], L. Polino[2], A. Gurt[5], R. de la Torre[3,6,7], R. Maldonado[2,4], J. Monfort[1,2] y Grupo de estudio Covidmar

[1]Rheumatology Service. Hospital del Mar. Barcelona.. [2]IMIM (Hospital del Mar Medical Research Institute). Barcelona. [3]Integrative Pharmacology and Systems Neuroscience Research Group. Neurosciences Research Program. IMIM-Institut Hospital del Mar d'Investigacions Mèdiques. Barcelona. [4]Laboratory of Neuropharmacology. Department of Experimental and Health Sciences. Universitat Pompeu Fabra. Barcelona. [5]CAP Vila Olímpica. Parc Sanitari Pere Virgili. Barcelona. [6]Spanish Biomedical Research Centre in Physiopathology of Obesity and Nutrition (CIBERObn). Instituto de Salud Carlos III (ISCIII). Madrid. [7]Department of Experimental and Health Sciences. Universitat Pompeu Fabra. Barcelona.

La pandemia de COVID-19 genera múltiples y nuevos retos asistenciales. Uno de ellos es conocer si la exposición a algunos tratamientos puede modular su incidencia. En concreto se desconoce cuál es la influencia que los tratamientos antiosteoporóticos más utilizados pueden ejercer sobre la incidencia de infección por SARS-CoV-2. Las principales entidades científicas dedicadas al estudio del metabolismo óseo han recomendado mantener dichos tratamientos, durante la pandemia. Sin embargo, dichas recomendaciones se basan en la opinión de expertos. A tal efecto, realizamos un estudio transversal, mediante la revisión de las historias clínicas informatizadas de pacientes afectos de enfermedades reumáticas no inflamatorias (osteoporosis, artrosis y fibromialgia) visitados en un servicio de Reumatología de un hospital universitario de la ciudad de Barcelona. Se evaluó la incidencia de COVID-19. El estudio se llevó a cabo entre el 1 de marzo y el 3 de mayo de 2020. Cumplieron los criterios de inclusión 2.102 pacientes. Se identificaron 109 pacientes diagnosticados de COVID-19, por RT-PCR positiva para SARS-Cov-2 o con alta sospecha clínica de COVID-19. Se comparó su incidencia (4,68%) con la incidencia general estimada en nuestra población (3,69%). Se usaron modelos de regresión de Poisson para determinar el riesgo relativo de COVID-19, ajustados según tratamientos y comorbilidades. Los pacientes tratados con denosumab, zoledronato y calcio, presentaron un riesgo relativo (RR) de padecer COVID-19, medido según el punto estimado, menor que la población no tratada con estos fármacos (RR: 0,58, IC95%: 0,28-1,22; RR: 0,62, IC95%: 0,27-1,41; RR: 0,64; IC95%: 0,37-1,12, respectivamente). No se halló este efecto para bisfosfonatos orales, suplementos de vitamina D, ni tiazidas. Para comprobar la robustez de estos resultados, se utilizó el método estadístico "propensity score matching" que genera un grupo control virtual. Los riesgos relativos estimados según este método fueron casi iguales a los hallados previamente: denosumab, RR 0,73 (IC95% 0,30-1,78), zoledronato RR 0,55 (IC95% 0,20-1,44) y Calcio RR 0,72 (IC95% 0,39-1,37). Nuestros resultados aportan evidencia que apoya las recomendaciones de las principales organizaciones científicas del mundo de la osteoporosis de mantener los tratamientos antiosteoporóticos durante la pandemia de COVID-19.

PCOVID25 . COVID19 EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS EN TRATAMIENTO CON RITUXIMAB

C. Méndez Perles, R. Belmonte Gómez, I.P. Granados Bautista, D. Pielfort Garrido, Á.M. García Aparicio, J. Rey Rey y A. Hernández Sanz

Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo. Toledo.

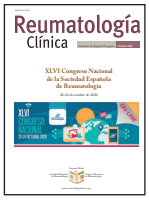
Objetivos: Describir las características clínicas, evolución y tratamiento de pacientes en tratamiento activo con rituximab ingresados por COVID 19.
Métodos: Estudio transversal de todos los pacientes en tratamiento activo con rituximab diagnosticados de COVID19 entre el 15 de marzo y el 4 de septiembre de 2020. Se analizaron variables demográficas, clínicas, analíticas y tratamiento. Para el análisis estadístico se utilizó el paquete SPSS 22.0.
Resultados: De los 92 pacientes en tratamiento activo con rituximab en nuestro hospital, 9 han sido infectados por el SARSCov2, 8 con diagnóstico previo de artritis reumatoide y 1 vasculitis ANCA negativo. Han requerido ingreso 7 de los mismos. Presentaron una edad media de 66,44 años. En cuanto a factores de riesgo de mal pronóstico COVID: Varones 22%, HTA 33%, solo un paciente presentaba obesidad y ningún paciente presentaba antecedente de cardiopatía o enfermedad pulmonar crónica previas. Sólo 2 de los 9 pacientes conocían un contacto previo con enfermos COVID19. Respecto al tratamiento, el 67% de los pacientes se encontraban con dosis reducida de rituximab. (1 gramo cada 6 meses o 1 gramo cada 9 meses). Al ingreso, la mediana de días tras la infusión de rituximab fue 43 (rango 2-101 días). Todos los pacientes se encontraban en tratamiento con DMARDs: 5 metotrexato, 3 hidroxicloroquina, 2 leflunomida. Los niveles basales de IgM se encontraban disminuidos en todos los pacientes menos uno, con un nivel medio de 59 mg/dL. Al ingreso, la media de días tras el inicio de los síntomas fue 6,33. En general los pacientes se encontraban paucisintomáticos: el 44% presentó fiebre, 33% disnea, 33% tos, 22% diarrea, y sólo un paciente presentó anosmia. Todos los pacientes fueron diagnosticados a través de PCR en exudado nasal. Se realizó test de anticuerpos en 3 pacientes que resultó negativo en todos. Todos los pacientes que ingresaron presentaban neumonía bilateral. CURB medio de 2. La estancia media fue de 15'87 días. En cuanto a características analíticas de mal pronóstico, todos presentaron niveles altos de D-dímero (media 1.025,5 mg/dL), ferritina (media 2.149 ng/mL) y PCR (media 140,42 mg/L).Todos los pacientes presentaron linfopenia (niveles medios 600). Respecto al tratamiento que recibieron para la COVID19, sólo un paciente recibió antivirales (lopinavir/ritonavir), el 77% hidroxicloroquina y todos recibieron azitromicina. Todos menos uno de los pacientes presentaron datos clínicos y/o analíticos de síndrome de liberación de citoquinas, recibiendo todos ellos precozmente bolos de esteroides (metilprednisolona 250 mg/d × 3 días, seguido de 80 mg/8h). Dos pacientes precisaron asociar tocilizumab en dosis única. De los pacientes ingresados, sólo un paciente precisó UCI y falleció por progresión de la enfermedad 10 días después del ingreso en la misma. Un paciente reingresó tras el alta por fiebre persistente, y fue tratado satisfactoriamente con tocilizumab.
Conclusiones: En nuestra serie, los pacientes en tratamiento con rituximab que ingresaron por neumonía COVID se encontraban paucisintomáticos. La mayoría desconocían un contacto previo con enfermos sintomáticos. Niveles bajos de IgM basales podrían interferir en el resultado de los test serológicos en estos pacientes. A pesar de no presentar otros factores de riesgo de mal pronóstico, la mayoría desarrollaron un síndrome de liberación de citoquinas con una buena respuesta al tratamiento precoz con esteroides.

Reumatol Clin. 2020;**16(Espec Cong)**:254-331

Sociedad Española de Reumatología
Colegio Mexicano de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org



TRABAJOS ACEPTADOS SOLO PARA PUBLICACIÓN

XLVI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología

Octubre de 2020

RC001. GLUCOCORTICOID DOSE IS PROGRESSIVELY REDUCED IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS RECEIVING SARILUMAB: RESULTS FROM THE OPEN-LABEL EXTEND STUDY

M.Á. González-Gay Mantecón[1], R. Fleischmann[2], C. Selmi[3], H. van Hoogstraten[4], O. Hagino[4], T. Rajput[5], G. St John[6], F. Buttgereit[7] and M.C. Genovese[8]

[1]Servicio de Reumatología. Universidad de Cantabria. IDIVAL. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. [2]Metroplex Clinical Research Center and University of Texas Southwestern Medical Center. Dallas. TX (USA). [3]Humanitas Clinical and Research Center. University of Milan. Milan (Italy). [4]Sanofi. Bridgewater. NJ (USA). [5]Cytel. Mumbai (India). [6]Regeneron Pharmaceuticals. Inc. Tarrytown. NY (USA). [7]Charité-Universitätsmedizin Berlin. Berlin (Germany). [8]Stanford University. Palo Alto. CA (USA).

Objectives: This post hoc analysis assessed changes in oral glucocorticoid (OGC) use over time in patients with rheumatoid arthritis (RA) receiving sarilumab 200 mg (dose reduction to 150 mg for laboratory abnormalities or per investigator's discretion) every 2 weeks (q2w) plus conventional synthetic disease-modifying antirheumatic drugs (csDMARD) in EXTEND (NCT01146652), a long-term, open-label extension (OLE) study of sarilumab in RA.
Methods: Patients who had completed placebo-controlled Phase 3 studies of sarilumab +csDMARD (NCT01061736 and NCT01709578) and received sarilumab in EXTEND were included. Reported total daily OGC doses were converted to prednisone equivalent daily doses (PED). Patients were grouped by PED dose at enrollment into the OLE: 0- < 5, 5- < 10, and ≥ 10 mg/day (PED < 1 mg/day imputed to 0). PED doses were analyzed over 12-week intervals to Week 216. Change from baseline for average PED was tested (Wilcoxon-Pratt-Lehman).
Results: In total, 891/1,353 patients (65.9%) had ≥ 1 record of OGC use. Of these, 137 (15.4%) received baseline PED of 0- < 5 mg/day, 515 (57.8%) 5- < 10 mg/day, and 239 (26.8%) ≥ 10 mg/day. Mean (± SD) PED was 6.3 (± 3.1) mg/day at baseline and decreased over time (21.3% mean reduction at 4 years; nominal p < 0.0001). By Weeks 49-60, 660/776 patients (85.1%) had stable PED, 90/776 patients (11.6%) had decreased PED, and 26/776 (3.4%) had increased PED. This difference increased during follow-up: at Weeks 205-216, 109/236 patients (46.2%) had decreased PED and 18/236 (7.6%) had increased PED. Patients with PED ≥ 5 mg/day were more likely than patients with PED < 5 mg/day to decrease their dose. Efficacy (Clinical Disease Activity Index and Disease Activity Score (28 joints) using C-reactive protein) was maintained with sarilumab irrespective of OGC tapering.
Conclusions: Long-term RA treatment with sarilumab was associated with sustained efficacy and decreased OGC dose. The proportion of patients who reduced their OGC dose increased with time and reductions were more common among patients with baseline PED ≥ 5 mg/day.
Código EUDRACT: NCT01146652.

RC002. EFFECT OF SARILUMAB ON GLYCOSYLATED HEMOGLOBIN IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS AND DIABETES

M.E. Pombo Suárez[1], G.R. Burmester[2], O. Hagino[3], H. van Hoogstraten[3], E. Mangan[4], K. Thangavelu[5], R. Fleischmann[6] y T. Mandrup-Poulsen[7]

[1]Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [2]Charité-Universitätsmedizin Berlin. Berlin (Germany). [3]Sanofi. Bridgewater. NJ (EEUU). [4]Regeneron Pharmaceuticals. Inc.. Tarrytown. NY (EEUU). [5]Sanofi Genzyme. Cambridge. MA (EEUU). [6]Metroplex Clinical Research Center. University of Texas Southwestern Medical Center. Dallas. TX (EEUU). [7]University of Copenhagen. Copenhagen (Denmark).

Objectives: Sarilumab, a human monoclonal antibody blocking the interleukin-6 (IL-6) receptor α, is approved for adult patients with moderately to severely active rheumatoid arthritis (RA). Type 2 diabetes is a common comorbidity in patients with RA, and elevated IL-6 may be a risk factor. This post hoc analysis investigated effects of sarilumab on glycosylated hemoglobin (HbA1c) and fasting glucose.
Methods: TARGET (NCT01709578) was a 24-week trial of sarilumab 150/200 mg every two weeks (q2w) vs placebo (all + conventional synthetic disease-modifying antirheumatic drugs (DMARDs)) in tumor necrosis factor inhibitor-inadequate response/intolerant patients; 67/546 (12.3%) patients had diabetes (a medical history of diabetes or concomitant use of antidiabetic treatment). MONARCH (NCT02332590) was a 24-week monotherapy trial of sarilumab 200 mg q2w vs adalimumab 40 mg q2w in methotrexate inadequate response/intolerant, biological DMARD-naïve patients; 26/369 (7.0%) patients had diabetes.
Results: At Week 24, among patients with RA and diabetes, least-squares mean change from baseline in HbA1c was −0.24%/−0.44% with sarilumab 150/200 mg q2w vs +0.23% with placebo in the combination study and −0.28% vs +0.15% with sarilumab 200 mg q2w vs adalimumab 40 mg q2w monotherapy. There was no interaction between change in HbA1c and baseline glucocorticoid use, nor were

1699-258X © 2020 Sociedad Española de Reumatología. Todos los derechos reservados.

changes in HbA1c correlated with changes in C-reactive protein (CRP), Disease Activity Score 28-CRP, or hemoglobin. Sarilumab-treated patients with baseline IL-6 > 37.5 pg/mL (> 3× upper limit of normal) had greater reductions in HbA1c than those with baseline IL-6 ≤ 37.5 pg/mL (least-squares mean change, -0.27% vs -0.13%). Sarilumab safety profile was similar in diabetic vs non-diabetic RA patients.
Conclusions: Patients with RA and diabetes treated with sarilumab had greater improvements in HbA1c than with adalimumab or placebo. With monotherapy, differences between sarilumab and adalimumab were more pronounced among patients with higher baseline IL-6 levels.
Código EUDRACT: NCT02332590.

RC003. EMBARAZO Y ARTROPATÍAS INFLAMATORIAS: EXPERIENCIA EN UNA CONSULTA MULTIDISCIPLINAR

O. Ibarguengoitia Barrena[1], I. Calvo Zorrilla[1], D. Montero Seisdedos[1], L. Vega Álvarez[1], C. García Gómez, O.B. Fernández Berrizbeitia[1], I. Torre Salaberri[1], A.R. Intxaurbe Pellejero[1], E. Cuende Quintanilla[1], C.E. Pérez Velasquez[1], J.M. Blanco Madrigal[1], E. Úcar Ángulo[1], E. Galíndez Agirregoikoa[1], N.A. Rivera García[1], M.J. Allande López Linares[1], H. Ugarte Zuazo[1], I.R. Gorostiza Hormaetxe[2], J.M. Oraa Zubeldia[3], M.L. García Vivar[1] y E. Ruiz Lucea[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Unidad de Investigación; [3]Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao.

Introducción: Las enfermedades inflamatorias sistémicas son comunes en las mujeres en edad reproductiva. Estas mujeres pueden presentar problemas de fertilidad y complicaciones durante el embarazo.
Objetivos: Describir la experiencia en una unidad multidisciplinar (integrada por reumatólogos y obstetras) y evaluar las complicaciones y tratamientos utilizados en pacientes con enfermedades inflamatorias en un hospital terciario comparando con los registrados en la población sana en el mismo centro (partos pretérmino 6,59%, 14,4% cesáreas, edad media materna 33,33 años).
Métodos: Estudio retrospectivo y descriptivo de la evolución del embarazo en pacientes con enfermedades inflamatorias y seguimiento en una unidad multidisciplinar durante más de 15 años (hasta diciembre 2019). Se recogen variables demográficas, enfermedad de la madre, abortos previos, tiempo hasta embarazo, partos y abortos durante el seguimiento, cesáreas, tratamiento previo y durante el embarazo, actividad de la enfermedad y complicaciones maternas y fetales. Para el análisis estadístico se empleó IBM SPSS v23.
Resultados: Se estudiaron 29 embarazos (25 pacientes) con edad media materna al diagnóstico de 27,6 ± 6,36 años y edad media en el parto/aborto de 35 ± 5,6 años. El 6,9% eran fumadoras. El tiempo desde que expresaron deseo gestacional hasta conseguir embarazo fue de 8 meses siendo más largo entre pacientes con espondiloartropatía (EspA) y artritis psoriásica (ApS). Recibieron tratamiento de fertilidad con técnicas de fecundación in vitro el 11,5% de las pacientes. Se registraron 5 abortos antes del seguimiento en esta unidad (0,2 abortos/madre). Durante el seguimiento se registró 1 aborto (0,04 abortos/madre). Se realizó cesárea en 11 casos (39,2%). La frecuencia de los partos, abortos, cesárea, partos vaginales y diagnóstico materno se especifica en la tabla 1. El 17,2% de los embarazos fueron prematuros (< 37 semanas). Se observó 1 caso de crecimiento intrauterino retardado (CIR) (3,4%) en una paciente con artritis reumatoides (AR) y 2 casos (6,9%) de preeclampsia (AR 1, EspA 1). Los datos de actividad (DAS28 y BASDAI) se recogen en la tabla 2. Los tratamientos utilizados antes y durante el embarazo se recogen en la tabla 3. 8 pacientes habían recibido tratamiento biológico previo al embarazo (2 EspA, 6 AR)(3 etanercept, 3 adalimumab, 2 certolizumab). 2 de ellas (AR) continuaron el tratamiento durante el embarazo. 1 de ellas abandonó el tratamiento en la semana 17 por decisión propia (adalimumab) y la otra paciente continuó con certolizumab durante todo el embarazo presentando como complicación CIR. No se observaron otras complicaciones, como malformaciones o infecciones en los recién nacidos. Los datos de DAS28 de estas pacientes se recogen en la tabla 2.

Tabla 1

Diagnóstico materno	n (%)	n abortos	n partos	n parto vaginal (%)	n cesárea (%)
Artritis reumatoide (AR)	20 (71,4%)	1	19	13 (68,4%)	6 (31,6%)
Artritis psoriásica (ApS)	5 (17,8%)	0	5	3 (60%)	2 (40%)
Espondiloartropatía (EspA)	4 (10,8%)	0	4	1 (25%)	3 (75%)
	29 (100%)	1	28	17 (60,8%)	11 (39,2%)

Tabla 2

	DAS28 (mediana)				
	Previo	Primer Trimestre	Segundo trimestre	Tercer trimestre	Posterior
Artritis reumatoide (AR)	2,69	2,59	3,09	3,33	3,11
Artritis psoriásica (ApS)	2,58	2,5	3,32	3,08	2,89
AR con tratamiento biológico (n: 6)	2,37	2,94	2,71	2,4	2,52
	BASDAI (mediana)				
Espondiloartropatía (EspA)	2,8	2,4	1,75	1	1,9

Tabla 3

Tratamiento previo al embarazo	n (%)	Tratamiento durante el embarazo	n (%)
Hidroxicloroquina	13 (44,8%)	Prednisona	17 (58,6%)
Prednisona	12 (41,4%)	Ácido acetilsalicílico	16 (55,2%)
Metotrexato	9 (31%)	Hidroxicloroquina	15 (51,7%)
AntiTNF	7 (24,1%)	Salazopirina	2 (6,9%)
Salazopirina	2 (6,9%)	AntiTNF	2 (6,9%)

Conclusiones: En nuestra serie, como se describió anteriormente en la literatura, las mujeres con artropatías inflamatorias presentan mayor edad al embarazo, mayor tiempo hasta conseguir embarazo, aumento de uso de técnicas de fertilidad y mayor probabilidad de parto pretérmino y parto instrumental que la población general. Dado el escaso número de mujeres que recibieron tratamiento biológico, no se pueden sacar conclusiones con respecto a complicaciones y evolución de la enfermedad por lo que sería de interés realizar estudios con mayor número de pacientes. El seguimiento de artropatías inflamatorias en una consulta multidisciplinar aumenta las probabilidades de éxito del embarazo.

RC004. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE QUE HAN RETIRADO EL ÚLTIMO FÁRMACO BIOLÓGICO: RESULTADOS EN VIDA REAL DE UN REGISTRO LOCAL

J Rosas[1], A. Pons[1], J.M. Senabre-Gallego[1], G. Santos-Soler[1], J.A. Bernal[1], J.A. García[2], C. Cano[1], E. Ivars[1], M. Lorente[1], X. Barber[3] y Grupo AIRE-MB

[1]Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [2]Servicio de Enfermedades infecciosas. Hospital General Universitario de Elche. [3]CIO-Universidad Miguel Hernández. Elche.

Objetivos: Evaluar las características de los pacientes con artritis reumatoide (AR), que han retirado el último fármaco biológico (FAMEb), y conocer los motivos de la retirada del tratamiento.
Métodos: Estudio retrospectivo y transversal el 31 de diciembre de 2019, de los pacientes con AR, tratados con alguno de los

FAMEb, incluyendo fármacos inhibidores de la vía JAK (JAKi), de uso común, desde 1/1/2000 a 31/12/2019, en seguimiento en la Sección de Reumatología de nuestro Centro. Se recogieron datos generales de los pacientes, (edad, género) y de la AR: tiempo de evolución, presenciad factor reumatoide (FR) y anticuerpos antipéptido citrulinado (ACPA), tipo de FAMEb, tiempo en FAMEb, causa de su retirada.

Resultados: De 252 pacientes diagnosticado de AR, que han recibido algún FAMEb, 81 (32%) pacientes lo habían retirado el 31/12/2019. 62 (77%) pacientes, eran mujeres con una edad media al diagnóstico de la AR de 48 años (DE: 16,5 años) y de 59,5 (15) años al iniciar el primer FAMEb (F1), con una evolución media de la AR de 10,2 (2,5) años. El 68% y 74% de los pacientes eran positivos para FR y ACPA, respectivamente. En 64 (79%) de los pacientes, se retiró el FAMEb como segundo a quinto FAMEb recibido (F2 a F5): como F2: 37/81 (46%) pacientes, F3: 14 (18%), F4: 8 (10%) y como F5: (6%) pacientes. Al comparar el último FAMEb recibido, antes de la suspensión como F1 vs F2-F5, el 95% vs 61% de los pacientes (p < 0,0001), el fármaco era un anti-TNF (TNFi). El tiempo medio en tratamiento con algún FAMEb, fue de 2,6 (DE: 3) años en el grupo de F1 vs 1,7 (2) años en el grupo F2-F5 (p = 0,034). Entre los pacientes F3-F5, 9 (14%) pacientes habían fallado a 2 dianas terapéuticas distintas previas y 6 (9%) a 3 dianas. No se detectaron diferencias entre el grupo F1 vs F2-F5, respecto a las causas de retirada del FAMEb: tanto si se había producido por 1) pérdida de eficacia (25/31% pacientes vs 19/30%); 2) acontecimientos adversos (31/38% vs 29/45%): infección: 18/81 (22%) pacientes, neoplasia: 5 (6%), malestar/dolor: 11 (14%), alteración parámetros laboratorio: 7 (9%), exitus: 5 (6%), Otros: 14 (17%); 3) cambio domicilio/pérdida de seguimiento (20/25% vs 7/11%) o por 4) abandono voluntario del tratamiento por el paciente (5/6% vs 9/14%).

Conclusiones: 1. La prevalencia de la suspensión del FAMEb en pacientes con AR, alcanza el 32% de los pacientes. 2. Como era de esperar, el grupo de FAMEb que suspende el tratamiento es el de TNFi, siendo significativamente superior entre el grupo de F1. 3. La supervivencia el FAMEb es significativamente superior en el grupo F1 respecto a F2-F5. 4. No se han detectado diferencias entre los grupos respecta a la causa de retirada del FAMEb. Cerca del 25-30% la retirada es por pérdida de seguimiento o abandono voluntario del FAMEb, por parte del paciente.

Agradecimientos: el estudio fue apoyado con una beca de investigación de la Asociación para la Investigación en Reumatología de la Marina Baixa (AIRE-MB).

RC005. INFECCIONES GRAVES EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON FÁRMACOS BIOLÓGICOS Y JAKINIBS. ESTUDIO DE 246 PACIENTES DE UN MISMO HOSPITAL UNIVERSITARIO

L. Vega Álvarez[1], I. Calvo Zorrilla[1], O. Ibarguengoitia Barrena[1], J.M. Blanco Madrigal[1], D. Montero Seisdedos[1], C.L. García Gómez[1], E. Ruiz Lucea[1], A.R. Intxaurbe Pellejero[1], I. Torre Salaberri[1], C. Pérez Velásquez[1], O. Fernández Berrizbeitia[1], E. Cuende Quintana[1], I. Gorostiza Hormaetxe[2], N. Rivera García[1], M.J. Allande López Linares[1], H. Ugarte Zuazo[1], M.L. García Vivar[1] y E. Galíndez Agirregoikoa[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Unidad de Investigación. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao.

Introducción: Las infecciones son una de las principales complicaciones de los pacientes con artritis reumatoide (AR) en tratamiento inmunosupresor. A pesar de la evidencia sobre el aumento del riesgo de infección asociado a estas terapias, las diferencias entre los distintos tratamientos y la influencia de otros factores no está clara.

Objetivos: Estudiar la frecuencia y factores asociados a las infecciones graves en pacientes con AR tratados con terapia biológica (TB) y jakinibs y las diferencias entre los distintos tratamientos.

Métodos: Estudio descriptivo y retrospectivo (enero 2015-diciembre 2019) de pacientes con AR tratados con TB (anti TNF, no anti TNF) y jakinibs (tofacitinib, bariticinib) en un único centro. Se consideró que la infección grave estaba presente cuando se produjo una infección potencialmente mortal o que requirió hospitalización y tratamiento intravenoso. Se recogieron las variables epidemiológicas, características clínicas, índice de comorbilidad de Charlson, tiempo de seguimiento, tipo de TB o Jakinibs y tratamientos concomitantes. Para el análisis se utilizaron frecuencias y porcentajes en variables cualitativas, y media ± DE en las cuantitativas. El análisis estadístico se realizó con IBM SPSS v 23.

Resultados: Se estudiaron 246 pacientes (85% mujeres), con una edad media 55,8 ± 13,5 años. Presentaban FR+ 87,0%, Ac anti CCP+ 75,6% y manifestaciones extraarticulares 15,4% (nodulosis 8,9%, EPID 5,3%, otros 1,2%). Al inicio del estudio 149 pacientes (60,6%) estaban con anti-TNF, 79 (32,1%) con TB no anti TNF y 18 (7,3%) con jakinibs y en tratamiento concomitante con inmunosupresores convencionales sintéticos (FAMEsc) el 84,1% (metotrexato 71,2%, leflunomida 21,4%, otros 7,4%). Durante el estudio 176 pacientes (71,5%) continuaron con el mismo tratamiento y en 70 (28,5%) se cambió al menos una vez. Abandonaron el tratamiento 5 pacientes. Al final del estudio 124 pacientes (50,4%) estaban con anti-TNF, 83 (33,7%) con TB no anti TNF y 34 (13,8%) con jakinibs. Desarrollaron infección grave 17 (6,9%) pacientes (respiratoria 7, sepsis 4, urinaria 3, celulitis 2, osteomielitis 1) de los cuales 2 pacientes presentaron conjuntamente infección grave y herpes zóster cutáneo y 3 desarrollaron una segunda infección. La actividad inflamatoria de la AR era leve en el momento de la infección (DAS28 media ± DE: 2,75 ± 1,22). Los pacientes estaban con el siguiente tratamiento: anti-TNF: 9 pacientes (52,9%), TB no anti-TNF: 6 (35,3%), jakinibs: 2 (11,8%) (tablas 1 y 2). La mediana de tiempo de desarrollo de infección fue: anti-TNF 28,05 meses, TB no anti-TNF 25,03 y jakinibs 16,97. El índice de Charlson, el tratamiento concomitante con glucocorticoides (no el tratamiento con FAMEsc), la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la diabetes mellitus (DM), la hepatopatía grave y la insuficiencia renal moderada-grave se asociaron de forma estadísticamente significativa con el desarrollo de infección (tabla 3).

Conclusiones: En nuestro estudio el 6,9% de los pacientes con AR tratados con TB o jakinibs desarrollaron infección grave durante 4 años de seguimiento. El tratamiento concomitante con corticoides y la comorbilidad asociada aumentaron el riesgo de sufrir esta complicación.

Tabla 1. Tratamiento por subgrupos en el momento de la infección

	Infección sí	Infección no	Total
Sin tratamiento, n (%)	0 (0%)	5 (2,2%)	5 (2%)
Anti-TNF, n (%)	9 (52,9%)	115 (50,2%)	124 (50,4%)
TB no anti-TNF, n (%)	6 (35,3%)	77 (33,6%)	83 (33,7%)
Jakinibs, n (%)	2 (11,8%)	32 (14%)	34 (13,8%)
Total, n	17	229	246

Tabla 2. Tratamiento en el momento de la infección

Tratamiento	Infecciones sí	Infecciones no	Total
No tratamiento, n (%)	0 (0)	5 (2,2)	5 (2)
Infliximab, n (%)	4 (23,5)	8 (3,5)	12 (4,9)
Adalimumab, n (%)	2 (11,8)	51 (22,3)	53 (21,5)
Certolizumab, n (%)	2 (11,8)	11 (4,8)	13 (5,3)
Golimumab, n (%)	1 (5,9)	6 (2,6)	7 (2,8)
Etanercept, n (%)	0 (0)	39 (17)	39 (15,9)
Tocilizumab, n (%)	3 (17,6)	36 (15,7)	39 (15,9)
Rituximab, n (%)	0 (0)	26 (11,4)	26 (10,6)
Abatacept, n (%)	3 (17,6)	15 (6,6)	18 (7,3)
Bariticinib, n (%)	2 (11,8)	24 (10,5)	26 (10,6)
Tofacitinib, n (%)	0 (0)	8 (3,5)	8 (3,3)
Total, n (%)	17 (100)	229 (100)	246 (100)

Tabla 3. Características de los pacientes que presentan infección vs pacientes sin infección

	Infección n (%) 17 (6,91%)	No infección n (%) 229 (93,08%)	p
Mujeres, n (%)	13 (76,5%)	196 (85,6%)	0,297
Edad (media ± DE)	60,8 ± 13,0	55,4 ± 13,5	0,112
Edad ≥ 65 n (%)	9 (52,9%)	63 (27,5%)	0,070
FR +, n (%)	17 (100%)	197 (86,0%)	0,139
CCP +, n (%)	14 (82,4%)	172 (75,1%)	0,770
EPID, n (%)	1 (25,0%)	12 (35,3%)	0,708
Alcohol, n (%)	1 (5,9%)	19 (8,3%)	1,000
Tabaco, n (%)	5 (29,4%)	60 (26,2%)	0,772
EPOC, n (%)	5 (29,4%)	24 (10,5%)	0,036*
DM, n (%)	7 (41,2%)	19 (8,3%)	0,001*
Hepatopatía grave, n (%)	2 (11,8%)	1 (0,4%)	0,013*
Insuficiencia renal, n (%)	2 (11,8%)	3 (1,3%)	0,040*
Enfermedad vascular periférica, n (%)	7 (41,2%)	25 (10,9%)	0,003*
Índice Charlson (media ± DE)	2,35 ± 2,12	0,66 ± 1,20	0,014*
Anti TNF/no anti TNF/jakinibs			
Anti-TNF, n (%)	9 (52,9%)	115 (50,2%)	
No anti-TNF, n (%)	6 (35,3%)	77 (33,6%)	
Jakinibs, n (%)	2 (11,8%)	32 (14%)	
FAMEcs	12 (70,58%)	156 (68,1%)	0,833
Corticoide, n (%)	13 (76,47%)	115 (50,21%)	0,037*
< 5 mg, n (%)	5 (38,46%)	44 (38,26%)	1,000
5-10 mg, n (%)	8 (61,54%)	71 (61,74%)	1,000

RC006. BARICITINIB USE AND EFFECTIVENESS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS (RA) IN USUAL CLINICAL PRACTICE: ORBIT OBSERVATIONAL STUDY

B.E. Hernández Cruz[1], J. Rosas[2], C. Díaz[3], J. Belzunegui[4], R. García de Vicuña[5], J. Inciarte-Mundo[6], A. Pons[2], A.M. Millá[3], S. Jeria[3], J.A. Valero[4], N. García[5], C. Valero[5], I. Llorente[5], A. Calvo[5], S. Díaz[7] and M. Núñez[7]

[1]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [2]Hospital Marina Baixa. Alicante. [3]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [4]Hospital Universitario Donostia. [5]Hospital Universitario La Princesa. Madrid. [6]Hospital Clínic. Barcelona. [7]Medical Department. Lilly. Madrid.

Introduction: Baricitinib (BARI) is an oral Janus kinase (JAK)1/JAK2 inhibitor approved to treat moderately to severely active rheumatoid arthritis (RA). There is limited data available about its effectiveness in daily clinical practice. The ORBIT study was designed to investigate patients' profile, treatment patterns, effectiveness and persistence, in patients with RA receiving BARI in real-world setting in Spain.
Methods: A multicenter retrospective observational study on adult RA patients starting BARI between 30th September 2017 and 31st May 2019 was carried out in 5 Rheumatology Units. Patients ≥ 18 years, with diagnosis of RA (ACR 2010 criteria), treated with BARI (current or past), with available medical record were included. Demographic, laboratory values (C-reactive protein, erythrocyte sedimentation rate (ESR)), disease activity (DAS28-ESR, SDAI, CDAI, EULAR response criteria) and VAS patient´s pain assessment 0-10 mm) were collected prior BARI initiation (baseline) and after 6 and 12 months. Continuous data were presented as mean (SD), and categorical variables as frequency with percentage. Effectiveness data was evaluated by changes from baseline in effectiveness variables using paired t-test. BARI persistence was calculated as the percentage of patients who maintained treatment with baricitinib during 6/12/18 months.
Results: 182 RA patients were included. 83.5% women, age 62.2 (12.3) years, BMI 26.8 (5.1), 47.8% non-smokers. At BARI initiation, disease duration was 13.2 (10.8) years, 79.1% of patients had positive RF, 80.2% positive ACPA and 64.8% bone erosions; Charlson Comorbility Index score was 2.4 (1.9). Patients had received prior treatment to BARI 1, 2, ≥ 3 drugs: 11.0%, 36.8% and 52.2% for conventional DMARDS (cDMARDs); 28.0%, 23.6% and 14.3% for TNF-inhibitors (TNFi) biologic DMARDs (bDMARDs); 29.7%, 18.1% and 8.8% for non-TNFi bDMARDs; and 76.4% corticosteroids. 90.1% started with BARI 4 mg/day; 17.6% in monotherapy and 56.6% combined with cDMARDS (37.4% with methotrexate). The previous treatment was stopped by inefficacy to cDMARDS in 22.2% and to bDMARDS in 77.8%. Overall, 71.6% and 76.3% achieved remission or low activity assessed by any disease activity index after 6 and 12 months: DAS28-ESR (73.1% and 73.5%), SDAI (62.4% and 75.0%) and CDAI (63.5% and 76.6%), after 6 and 12 months respectively; 80.0% and 78.2% of patients had good or moderate EULAR response after 6 and 12 months respectively. Pain decreased from a mean (SD) score of 6.6 (2) at baseline to 4.1 (2.5) at 6 months (N = 93) and from baseline score of 6.5 (2.2) to 3.4 (2.2) at 12 months (N = 75). Persistence rate at 6/12/18 months was 79.7%/64.8%/59.1%. At the time when the cohort was built, 61.5% of patients continued treatment with BARI; mean time on treatment was 14.1 (0.5) months. Main BARI discontinuation reasons: 68.6% (n = 48/182) lack of effectiveness (60.4% primary failure, 39.6% secondary failure) and 18.6% (n = 13/182) adverse reaction.
Conclusions: In Spain patients undergoing BARI treatment had a long-standing and refractory disease. Nevertheless, high persistence rates across time and major improvements in disease activity have been seen at 6 and 12 months of treatment independently of the articular index used, confirming the effectiveness of BARI in real life setting.

RC007. EFECTOS DEL FILGOTINIB EN ANEMIA, TROMBOCITOPENIA Y LEUCOPENIA: RESULTADOS DE UN ESTUDIO DE FASE 3 EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE ACTIVA Y RESPUESTA INADECUADA ANTERIOR O INTOLERANCIA A LOS FAME BIOLÓGICOS

C.M. González Fernández[1], M. Genovese[2], K. Kalunian[3], J.E. Gottenberg[4], B. Bartok[5], Y. Tan[5], Y. Guo[5], Ch. Tasset[6], J. Sundy[5], K. de Vlam[7], D. Walker[8] y T. Takeuchi[9]

[1]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [2]Stanford University. Stanford. CA (EEUU). [3]División de Reumatología, Alergia e Inmunología. Universidad de California San Diego. La Jolla. CA (EEUU). [4]Departamento de Reumatología. Hospital de la Universidad de Estrasburgo. Estrasburgo (Francia). [5]Gilead Sciences. Inc. Foster City. CA (EEUU). [6]Galápagos NV. Mechelen (Bélgica). [7]Departamento de Reumatología. Universitair Ziekenhuis Leuven. Leuven (Bélgica). [8]Northumbria Healthcare. Northumbria (Reino Unido). [9]Escuela de Medicina de la Universidad de Keio. Tokio (Japón).

Introducción y objetivos: La anemia, trombocitopenia y la leucopenia en pacientes de RA con tratamiento de inhibidores no selectivos para Janus cinasas 1 (JAK1) puede deberse a la inhibición de los factores de crecimiento hematopoyético a través de JAK2. Por lo tanto,

Tabla RC006

	Changes between baseline and 6 months			Changes between baseline and 12 months		
Variable (Change from Baseline)	N available	Score prior BARI start	After 6 months with BARI	N available	Score prior BARI start	After 6 months with BARI
DAS28-ESR*	75	4.3 (1.1)	-1.7 (1.4)	46	4.2 (1.0)	-1.7 (1.5)
SDAI*	91	24.3 (10.1)	-13.4 (11.6)	62	23.3 (10.3)	-14.4 (12.0)
CDAI*	91	23.0 (10.0)	-13.0 (11.4)	62	21.9 (10.4)	-13.7 (11.8)
Patient's pain assessment*	93	6.6 (2.0)	-2.5 (2.6)	75	6.5 (2.2)	-3.0 (2.4)

*Mean (SD); DAS28-ESR (Disease Activity Score Erythrocyte Sedimentation Rate); SDAI (Simplified Disease Activity Index); CDAI (Clinical Disease Activity Index). Patient´s pain assessment measured with a Visual Analogue Scale (VAS) that ranges from '0' (no pain) to '10' (highest pain). Change calculation used the n available in each cut-points.

Tabla RC007
Cambio de referencia en la categoría de hemoglobina, plaquetas, neutrófilos y linfocitos en las semanas 12 y 24

Hemoglobina							
Nivel de referencia	Normal*			Leve/moderadamente bajo†			Gravemente bajo
Brazo de tratamiento	Placebo (N = 101)	FIL 100 mg (N = 117)	FIL 200 mg (N = 101)	Placebo (N = 47)	FIL 100 mg (N = 36)	FIL 200 mg (N = 46)	n/a
Semana 12, n/N (%)							
Normal*	83/129 (64,3)	99/138 (71,7)	84/136 (61,8)	2/129 (1,6)	13/138 (9,4)	14/136 (10,3)	-
Leve‡	6/129 (4,7)	6/138 (4,3)	7/136 (5,1)	34/129 (26,4)	19/138 (13,8)	29/136 (21,3)	-
Moderado§	0	0	0	3/129 (2,3)	1/138 (0,7)	2/136 (1,5)	-
Grave‖	0	0	0	1/129 (0,8)	0	0	-
Ausente	12	12	10	7	3	1	-
Semana 24, n/N (%)							
Normal*	54/92 (58,7)	82/116 (70,7)	73/122 (59,8)	7/92 (7,6)	11/116 (9,5)	16/122 (13,1)	-
Leve‡	9/92 (9,8)	7/116 (6,0)	10/122 (8,2)	18/92 (19,6)	13/116 (11,2)	21/122 (17,2)	-
Moderado§	0	0	0	4/92 (4,3)	2/116 (1,7)	2/122 (1,6)	-
Grave‖	0	0	0	0	1/116 (0,9)	0	-
Ausente	38	28	18	18	9	7	-

Plaquetas							
Nivel de referencia	Normal*			Leve/moderadamente bajo†			Gravemente bajo
Brazo de tratamiento	Placebo (N = 146)	FIL 100 mg (N = 152)	FIL 200 mg (N = 145)	Placebo (N = 1)	FIL 100 mg (N = 1)	FIL 200 mg (N = 2)	n/a
Semana 12, n/N (%)							
Normal*	125/128 (97,7)	138/138 (100)	134/136 (98,5)	1/128 (0,8)	0	2/136 (1,5)	-
Leve‡	2/128 (1,6)	0	0	0	0	0	-
Moderado§	0	0	0	0	0	0	-
Grave‖	0	0	0	0	0	0	-
Ausente	19	14	11	0	1	0	-
Semana 24, n/N (%)							
Normal*	90/91 (98,9)	114/114 (100)	118/121 (97,5)	1/91 (1,1)	0	2/121 (1,7)	-
Leve‡	0	0	1/121 (0,8)	0	0	0	-
Moderado§	0	0	0	0	0	0	-
Grave‖	0	0	0	0	0	0	-
Ausente	56	38	26	0	1	0	-

Neutrófilos							
Nivel de referencia	Normal*			Leve/moderadamente bajo†			Gravemente bajo
Brazo de tratamiento	Placebo (N = 143)	FIL 100 mg (N = 149)	FIL 200 mg (N = 146)	Placebo (N = 5)	FIL 100 mg (N = 4)	FIL 200 mg (N = 1)	n/a
Semana 12, n/N (%)							
Normal*	123/129 (95,3)	134/138 (97,1)	128/136 (94,1)	4/129 (3,1)	2/138 (1,4)	1/136 (0,7)	-
Leve‡	0	1/138 (0,7)	6/136 (4,4)	1/129 (0,8)	1/138 (0,7)	0	-
Moderado§	1/129 (0,8)	0	1/136 (0,7)	0	0	0	-
Grave‖	0	0	0	0	0	0	-
Ausente	19	14	11	0	1	0	-
Semana 24, n/N (%)							
Normal*	87/92 (94,6)	110/116 (94,8)	116/122 (95,1)	4/92 (4,3)	2/116 (1,8)	1/122 (0,8)	-
Leve‡	1/92 (1,1)	3/116 (2,6)	4/122 (3,3)	0	1/116 (0,9)	0	-
Moderado§	0	0	1/122 (0,8)	0	0	0	-
Grave‖	0	0	0	0	0	0	-
Ausente	55	36	25	1	1	0	-

Linfocito							
Nivel de referencia	Normal*			Leve/moderadamente bajo†			Gravemente bajo
Brazo de tratamiento	Placebo (N = 139)	FIL 100 mg (N = 138)	FIL 200 mg (N = 140)	Placebo (N = 9)	FIL 100 mg (N = 10)	FIL 200 mg (N = 7)	FIL 100 mg (N = 5)
Semana 12, n/N (%)							
Normal*	117/129 (90,7)	123/138 (89,1)	127/136 (93,4)	2/129 (1,6)	8/138 (5,7)	6/136 (4,4)	3/138 (2,2)
Leve‡	3/129 (2,3)	0	0	0	0	0	0
Moderado§	1/129 (0,8)	1/138 (0,7)	1/136 (0,7)	5/129 (3,9)	2/138 (1,4)	1/136 (0,7)	1/138 (0,7)
Grave‖	0	0	1/136 (0,7)	1/129 (0,8)	0	0	0
Ausente	18	14	11	1	0	0	1
Semana 24, n/N (%)							
Normal*	85/92 (92,4)	102/116 (87,9)	106/122 (86,9)	2/92 (2,2)	6/116 (5,2)	4/122 (3,2)	2/116 (1,7)
Leve‡	0	0	3/122 (2,5)	0	1/116 (0,9)	0	0
Moderado§	2/92 (2,2)	2/116 (1,7)	6/122 (4,9)	3/92 (3,3)	2/116 (1,7)	2/122 (1,6)	1/116 (0,9)
Grave‖	0	0	1/122 (0,8)	0	0	0	0
Ausente	52	34	24	4	1	1	2

El valor basal era el último valor disponible que se recopiló durante o antes de la primera dosis del medicamento del estudio. Los porcentajes se basaron en sujetos con valores disponibles tanto en la referencia como en el momento de interés (N). Ausentes indica el número de sujetos sin un valor de laboratorio en esa visita en concreto y se puede deber a varios motivos, como que faltase a una visita del estudio, una muestra de laboratorio no evaluable, el sujeto abandonó el estudio. *Normal: hemoglobina: ≥ 13,0 g/dL [varones] y ≥ 12,0 g/dL [mujeres]; plaquetas:150 a 400 × 10^9 células/L; neutrófilos: ≥ LLN (1,5 a 8,0 × 10^9 células/L); linfocitos: ≥ LLN (1,3 a 3,5 × 10^9 células/L). †Leve-moderado: hemoglobina: 8,0-13,0 g/dL [varones] y 8,0-12,0 g/dL [mujeres]; plaquetas: < LLN a 50 × 10^9 células/L; neutrófilos: < LLN a ≥ 1,0 × 10^9 células/L; linfopenia: < LLN a ≥ 0,5 × 10^9 células/L. ‡Leve: hemoglobina: ≥ 9,5 g/dL a < 13,0 g/dL [varones] y ≥ 9,5 g/dL a < 12,0 g/dL [mujeres]; plaquetas: < LLN a < 75 × 10^9 células/L neutrófilos: < LLN a ≥ 1,5 × 10^9 células/L; linfopenia: < LLN a ≥ 0,8 × 10^9 células/L. §Moderado: hemoglobina: ≥ 8,0 g/dL a < 9,5 g/dL; plaquetas: < 75 a 50 × 10^9 células/L; neutrófilos: < 1,5-1,0 × 10^9 células/L; linfopenia: < 0,8-0,5 × 10^9 células/L. ||Grave: hemoglobina: < 8,0 g/dL; plaquetas: < 75 a 25 × 10^9 células/L; neutrófilos: < 1,0 × 10^9 células/L; linfopenia: < 0,5 × 10^9 células/L. BL: basal; FIL: filgotinib; n/a: no aplicable.

hemos investigado el alcance de la anemia, la trombocitopenia y la leucopenia en pacientes con RA activa con una respuesta inadecuada anterior/intolerancia a los FAME biológicos (bDMARD) tratados con filgotinib (FIL), un inhibidor novedoso y selectivo JAK1, durante un ensayo de 24 semanas de fase 3, (FINCH2; NCT02873936). FINCH2 aprobado por los comités éticos centrales o individuales en cada país participante.
Métodos: En el ensayo FINCH2 de fase 3 con control placebo, doble ciego y aleatorizado, se aleatorizó a los pacientes 1:1:1 para que recibieran FIL 200 mg, 100 mg, o placebo (PBO) oral una vez al día durante 24 semanas, además de FAME sintéticos convencionales. Evaluamos los cambios con respecto a valor basal en las semanas 12 y 24 en hemoglobina, plaquetas, neutrófilos y linfocitos en pacientes de FINCH-2, clasificados por los valores basales como normales, leves-moderados y graves para estas variables.
Resultados: Se reclutaron y trataron un total de 448 pacientes, FIL 200 mg, n = 147; FIL 100 mg, n = 153; PBO, n = 148. En general, el recuento de los niveles de hemoglobina, las plaquetas, linfocitos y neutrófilos se mantuvieron constantes durante el estudio. A nivel basal, 129 (28,8%), 4 (0,9%), 10 (2,2%) y 26 (5,8%) pacientes tenían niveles leves-moderados bajos de hemoglobina, plaquetas, neutrófilos y linfocitos, respectivamente; y 5 (1,1%) tuvieron niveles gravemente bajos de linfocitos. De los pacientes con niveles basales leve-moderadamente bajos 13,1% con FIL 200 mg, 9,5% con FIL 100 mg, y 7,6% con PBO tuvieron un nivel de hemoglobina normal en la semana 24, respectivamente (tabla). De aquellos con niveles de hemoglobina de referencia normales, solo 6,0-9,8% tuvieron niveles bajos en la semana 24. Todos los pacientes con niveles de referencia leve-moderadamente bajos de plaquetas y neutrófilos tuvieron niveles normales en la semana 24, excepto un paciente con un nivel de neutropenia leve que recibía FIL 100 mg. De los pacientes con niveles de referencia de plaquetas y neutrófilos normales, > 94% los mantuvieron en la semana 24 en todos los grupos de tratamiento. En la semana 24, 3,2%, -5,2% y 2,2% de los pacientes tratados con FIL 200 mg, FIL 100 mg y PBO, respectivamente, en el subgrupo leve-moderado y 1,7% del subgrupo grave tratado con FIL 100 mg tuvieron recuentos normales de linfocitos.
Conclusiones: En este análisis del subgrupo de FINCH2, la mayoría de pacientes con niveles basales normales de hemoglobina, plaquetas, linfocitos y neutrófilos los mantuvieron durante las más de 24 semanas de tratamiento de FIL. De los pacientes con niveles de referencia de hemoglobina leve-moderadamente bajos, > 9% cambiaron hacia la normalización de los niveles de hemoglobina. Se observaron patrones de mejora similares desde el nivel basal para los recuentos de plaquetas, linfocitos y neutrófilos. Estos resultados sugieren que FIL no aumenta la incidencia de anemia, trombocitopenia o leucopenia en los pacientes que accedieron al estudio con RA activa, a pesar de las terapias biológicas anteriores.
Código EUDRACT: 2016-000569-21.

RC008. EFICACIA DE LOS INHIBIDORES DE LAS JAK CINASAS ENLA ARTRITIS REUMATOIDE REFRACTARIA: DATOS EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

F.J. Narváez García[1], J.J. Alegre[2], B. Rodríguez[3], P. Estrada[4], A. Sendra[2], A.M. Millán[5], S. Jeria[5], D. Reina[4], J.M. Nolla[1] y C. Díaz Torné[5]

[1]Servicios de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. [3]Sección de Reumatología. Fundación Althaia. Manresa. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Moises Broggi. Sant Joan Despí. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Objetivos: Evaluar la eficacia de los inhibidores de las JAK cinasas en pacientes con artritis reumatoide (AR) refractaria.
Métodos: Estudio observacional multicéntrico en pacientes con AR refractaria tratados con tofacitinib o baricitinib. De acuerdo con la definición propuesta por De Hair et al (Rheumatology. 2018;57:1135-44) se consideró una AR como refractaria en caso de ineficacia (primaria o secundaria) a 2 o más mecanismos de acción de los FAME biológicos (anti-TNF, anti-IL6, anti-CD20 o bloqueo de la coestimulación de células T).
Resultados: Se han incluido 62 pacientes, cuyas principales características se exponen en la tabla 1. Gran parte de los enfermos también cumplían las otras 2 definiciones de AR refractaria que se han propuesto hasta la fecha: Ineficacia a 1 FAMEb anticitoquina (bloqueo del TNF o de la IL-6) y a una terapia dirigida celular (depleción de linfocitos B o bloqueo de la coestimulacion del linf T): 51 (82%) [Buch MH, et al. Ann Rheum Dis. 2018;77:966-9]. Ineficacia a 3 mecanismos de acción: 32 (50%). [Kearsley-Fleet L, et al. Ann Rheum Dis. 2018;77:1405-12]. El tiempo de seguimiento (mediana) tras el inicio de los jakinibs fue de 15 meses (IQR 25-75%:6-20) con un total de 68,5 pacientes-año. En 3 (5%) pacientes, el tratamiento se suspendió en las primeras semanas por efectos adversos. La respuesta en los 59 enfermos restantes con ≥ 3 meses de terapia se muestran en las tablas. Un 39% (23/59) de los pacientes tuvo una respuesta EULAR buena, un 37% (22) una respuesta moderada y un 24% (14) no respondieron. Al final del período de seguimiento, 45 de los 59 enfermos (76%) continuaba en tratamiento. El único factor asociado con la consecución del objetivo terapéutico (remisión o baja actividad tanto si se define por CDAI, como por DAS28-VSG) en el estudio comparativo entre grupos fue el fracaso previo a las 2 terapias dirigidas celulares (p = 0,018). No se observaron diferencias en la eficacia entre jakinibs (tampoco en la valoración del dolor por el paciente).

	Basal	Final	Delta	p (Wilcoxon)
DAS28-VSG	5,26 ± 1,08	3,63 ± 1,4	- 1,62	0,0001
DAS28-PCR	4,98 ± 0,86	3,25 ± 1,3	- 1,73	0,0001
CDAI	27,7 ± 9	12,3 ± 11	- 15,3	0,0001
SDAI	30,8 ± 8	14,4 ± 15	- 16,4	0,0001

	Remisión	Actividad baja	Moderada	Alta
DAS28-VSG basal	0%	0%	48%	52%
DAS28-VSG final	27%	18,5%	41%	13,5%
CDAI basal	0%	0%	32%	68%
CDAI final	7%	59%	17%	17%

Sexo (mujeres/varones)	48 (77,5%)/14 (22,5%)
Edad (media ± DE), años.	60 ± 12
T evol de la AR (mediana), meses	160 (15, 424)
Erosiva	54 (87%)
FR positivo/ACPA positivos	47 (76%)/48 (77%)
Manifestaciones extraarticulares	28 (45%)
Nº FAMEsc previos (media ± DE)	2,9 ± 1,4
Nº biológicos previos (media ± DE)	3,3 ± 1,2
Mecanismos de acción previos	2,6 ± 0,7
Ineficacia a 1 FAMEb anticitoquina	62 (100%)
Ineficacia a 1 terapia dirigida celular	50 (81%)
Ineficacia a TNFi	56 (90%)
Ineficacia a anti-IL6	43 (69%)
Ineficacia a RTX	23 (37%)
Ineficacia a abatacept	40 (64,5%)
Tratamiento	
Toficitinib/Baricitinib	20 (32%)/42 (68%)
Monoterapia	26 (42%)
Asociado a FAMEsc	36 (58%)
Glucocorticoides	59 (95%)
Dosis de PDN (media ± DE), mg/día	5,9 ± 1,3
Datos al inicio del tratamiento	
NAD (media ± DE)	8,3 ± 4,2
NAT (media ± DE)	5,2 ± 2,9
EVA actividad enf	6,7 ± 1,7
EVA dolor (media ± DE)	6,9 ± 1,6
EVA médico (media ± DE)	6,6 ± 1,4
VSG mm/h (media ± DE)	27,1 ± 21
PCR mg/L (media ± DE)	8,5 ± 2,4
DAS28 VSG (media ± DE)	5,26 ± 1,08
DAS28 PCR (media ± DE)	4,98 ± 0,86
CDAI (media ± DE)	27,7 ± 9
SDAI (media ± DE)	30,8 ± 8

Conclusiones: En la práctica clínica real, los inhibidores de la JAK son un tratamiento eficaz para la AR refractaria consiguiendo el objetivo terapéutico (remisión o baja actividad según CDAI) en el 66% de los casos.

RC009. ANÁLISIS DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE Y ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL

C. Aguilera Cros[1], M. Gómez Vargas[1], R. Gil Vélez[1] y J.A. Rodríguez Portal[2]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune que, además de afectar a las articulaciones sinoviales, produce manifestaciones sistémicas asociadas a peor pronóstico de la enfermedad. La enfermedad pulmonar intersticial (EPID) es la manifestación pulmonar más frecuente asociada. En el suero de estos pacientes pueden aparecer autoanticuerpos, como el factor reumatoide (FR) y los anticuerpos antipéptidos citrulinados (AAC), de utilidad para el diagnóstico precoz y el pronóstico, debido a su buena sensibilidad y especificidad y su relación con el daño estructural y manifestaciones extraarticulares.
Objetivos: Determinar la presencia de AAC y FR en pacientes con AR y EPID, así como analizar las características clínicas, analíticas, radiológicas y el tiempo de evolución de la enfermedad en estos pacientes.

Características basales	
Edad años, media (DE)	69 (10)
Varones (%), mujeres (%)	21 (36), 36 (63)
Tabaco	
Fumadores n (%)	8 (14)
Ex-fumadores n (%)	24 (42)
No fumadores	25 (43)
Factor reumatoide	
Negativo n (%)	6 (10)
No realizados n (%)	3 (5)
Positivo bajo n (%)	5 (8)
Positivo alto n (%)	43 (75)
ACPA	
No realizados n (%)	11 (19)
Negativo n (%)	6 (10)
Positivo medio n (%)	23 (40)
Positivo alto n (%)	17 (29)
AR erosiva n (%)	23 (40)
Extraarticular	
Nódulos reumatoides n (%)	5 (8)
Queratoconjuntivitis seca n (%)	3 (5)
Pericarditis n (%)	2 (3)
Pleuritis n (%)	1 (1)
S Sjögren secundario n (%)	7 (12)
Cutáneo n (%)	4 (7)
EPID sintomática	
Disnea a moderados esfuerzos n (%)	35 (61)
Tos seca n (%)	32 (56)
Crepitantes n (%)	40 (70)
Acropaquias n (%)	4 (7)
Patrón TACAR	
NIU definida n (%)	26 (45)
NIU probable n (%)	2 (3)
No NIU n (%)	29 (50)
Pruebas funcionales respiratorias basales alterada	
DLCO < 40%, N (%)	7 (12)
CVF < 80%, N (%)	26 (45)
Candidatos a trasplante pulmonar n (%)	2 (3)
Fallecidos n (%)	5 (8)

Métodos: Estudio descriptivo de 57 pacientes con AR-EPID atendidos en una Consulta de EPID, recogidos desde el 1/1/2018 hasta el 31/12/2019. Los títulos de FR se categorizaron como: < 24 U/ml negativo, 24-72 U/ml positivo bajo y > 72 U/ml Positivo alto. La categorización de los títulos de AAC se hizo como 0-10 U/ml Negativo, 10-299 U/ml positivo bajo y > 300 U/ml positivo alto. Por su parte la EPID se ha dividido en base a resultados TACAR de enfermedad pulmonar fibrosante en el contexto de fibrosis pulmonar idiopática (FPI): NIU (neumopatía intersticial usual) definida (bronquiectasias de tracción y panalización), NIU probable y No NIU. La distinción entre NIU definida y NIU probable está en la presencia o ausencia de panal. El tiempo de evolución (TE) de la enfermedad se definió como diferencia en meses entre la fecha de diagnóstico de la AR y la fecha del diagnóstico de la EPID (cuando esta aparece posterior) o entre fecha del diagnóstico de la EPID y la fecha del diagnóstico de la AR (cuando esta se diagnostica después). Ambas se tratan de variables cuantitativas con distribución normal (test de Kolmogorov-Smirnov). Las variables cuantitativas se expresan como media (DE) y las variables dicotómicas como porcentajes (%). Análisis estadístico con SPSS versión 21. Aprobado por Comité ético (CEI).
Resultados: Las características basales se muestran en la tabla. La EPID clínica precede a la afectación articular en 7 pacientes (12%), es concomitante en 5 (8%) y aparece posterior en 45 pacientes (79%). El tiempo de evolución promedio desde el inicio de la AR hasta el inicio de la EPID fue de 103 meses (desviación típica de 103 meses) y el tiempo de evolución desde el diagnóstico de EPID hasta el inicio de la AR fue de 45 meses (desviación típica de 25 meses). Diagnóstico de EPID por TACAR en el 100% de los pacientes y confirmado por biopsia en 12 pacientes.
Conclusiones: Nuestros resultados se asemejan a lo publicado en la literatura, siendo fundamental el abordaje multidisciplinar para el diagnóstico precoz y seguimiento de estos pacientes. Son necesarios estudios prospectivos, con mayor número de pacientes, para determinar cómo diferentes factores en pacientes con AR afectan al desarrollo de EPID.

RC010. SUPERVIVENCIA DE LOS FÁRMACOS BIOLÓGICOS (FAMEB) EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE (AR) Y ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL (EPID): ESTUDIO OBSERVACIONAL AMBISPECTIVO

R. Redondo Rodríguez, N. Mena-Vázquez, J. Godoy-Navarrete, A.M. Cabezas-Lucena, M.C. Morales-Aguila e I. Ureña-Garnica

Servicio de Reumatología. Hospital Regional Universitario de Málaga. Instituto de Investigación biomédica de Málaga (IBIMA). Hospitales Regional de Málaga y Virgen de la Victoria. Universidad de Málaga.

Objetivos: Analizar la supervivencia de los FAMEb en pacientes con AR y EPID en comparación con un grupo control de pacientes con AR sin EPID e identificar los factores asociados a una mayor supervivencia de los FAMEb en AR y EPID.
Métodos: Diseño: estudio observacional ambispectivo de una serie de casos de pacientes con AR y EPID controlado con pacientes con AR sin EPID. Población: Casos: pacientes con AR (ACR/EULAR 2010) y con EPID de una cohorte de pacientes del H.R.U. y Virgen de la Victoria de Málaga que en 2016 se encontraba en tratamiento con FAMEb. Controles: pacientes con AR sin EPID de una cohorte de pacientes del H.R.U. y Virgen de la Victoria de Málaga que en 2016 se encontraba en tratamiento con FAMEb, pareados por sexo, edad y tiempo de evolución de la enfermedad con los casos. Criterios de exclusión: falta de datos. Protocolo: los datos de todos los pacientes con AR son recogidos en una base de datos según un protocolo preestablecido, al igual que los pacientes con AR y EPID desde 2016. Se seleccionaron aquellos pacientes con AR y EPID que en 2016 se encontraban en tratamiento con FAMEb (fecha de inclusión) y se estudió la supervivencia desde el inicio de ese biológico (fecha inicio del fármaco o v0) hasta diciembre de 2019. Los controles se evaluaron de la misma forma. Variables: la variable principal fue la eficacia de los FAMEb en pacientes con AR y EPID medido mediante el tiempo de retención del FAMEb. Otras varia-

bles incluidas fueron: sociodemográficas y clínico-analíticas. Se incluyeron los FAMEb que tenían los pacientes en fecha de inclusión: AntiTNF, abatacept, tocilizumab y rituximab; FAMEs: metotrexato, leflunomida, sulfasalacina e hidroxicloroquina, así como las causas de suspensión del tratamiento biológico: ineficacia y efectos adversos. Análisis estadístico: descriptivo; χ^2 y prueba t pareada o prueba de rangos con signos de Wilcoxon entre ambos grupos. Análisis de supervivencia mediante curvas long Kank para comprar la supervivencia de FAMEb entre grupos y regresión lineal múltiple para ver factores asociados a un mayor tiempo de retención del FAMEb en los casos.

Resultados: Se incluyó un total de 87 pacientes, 47 pacientes con AR y EPID y 40 pacientes con AR sin EPID. El total de pacientes en tratamiento con FAMEb en los casos fue de 12/47 (26,7%) y en los controles fue de 11/40 (27,5%). Las principales características descriptivas de ambos grupos se muestran en la tabla. Los FAMEb más frecuentemente prescritos en los casos fueron abatacept (41,6%) y anti TNF (33,3%), mientras que en los controles fueron los Anti TNF (72,7%) seguidos de tocilizumab (18,2%). No se observaron diferencias en cuanto a tiempo de retención del tratamiento para AR y EPID (media [IC del 95%, IC95%] de 70,0 meses [42,3-97,7]) y para AR sin EPID (media [IC95%] de 69,9 meses [43,1-96,7]). En los pacientes con AR y EPID el tiempo de retención del FAMEb se asoció de forma independiente a la toma de FAMEs asociado (β = 0,34; p = 0,040). Sólo 2/13 (15,4%) pacientes con AR y EPID suspendieron el FAMEb y 1/11 (9,1%) de los controles. Las causas de suspensión del FAMEb en los casos fue el fallo secundario y en los controles la aparición de efectos secundarios.

Principales características descriptivas de ambos grupos

Variable	AR con EPID n = 47	AR sin EPID n = 40	p
Características epidemiológicas			
Edad en años, media (± DE)	66,5 (9,1)	68,2 (2,4)	0,607
Sexo, mujer; n (%)	21 (44,7)	19 (47,5)	0,793
Índice de masa corporal, media (± DE)	27,8 (4,0)	29,3 (5,3)	0,274
Características clínico-analíticas			
Tabaco			0,899
No fumadores, n (%)	33 (89,2)	30 (88,2)	
Fumadores, n (%)	4 (11,8)	4 (10,8)	
Tiempo de evolución AR, meses, mediana (RIC)	176,3 (77,3-260,4)	139,3 (74,2-173,5)	0,150
Retraso diagnóstico, meses, mediana (RIC)	12,0 (5,0-29,7)	7,8 (4,9-14,1)	0,091
Tiempo de evolución de la EPID, mediana (RIC)	46,0 (26,1)	-	-
FR+ (> 10), n (%)	45 (95,7)	33 (82,5)	0,043
FR elevado (> 60)	32 (69,6)	19 (47,5)	0,038
ACPA+ (> 20), n (%)	43 (91,5)	29 (72,5)	0,019
ACPA elevado (> 340), n (%)	29 (63,0)	16 (40,0)	0,033
Erosión, n (%)	30 (63,8)	21 (52,5)	0,285
Manifestaciones clínicas			
DAS28, media (± DE)	3,1 (1,2)	2,7 (0,9)	0,151
HAQ, media (± DE)	1,1 (0,6)	0,7 (0,6)	0,021
Tratamiento actual			
FAMEs, n (%)	38 (84,4)	37 (92,5)	0,306
FAMEb, n (%)	12 (26,7)	11 (27,5)	0,931
Metotrexato, n (%)	24 (51,1)	30 (75,0)	0,014
Leflunomida, n (%)	6 (12,8)	2 (5,0)	0,189
Sulfasalazina, n (%)	7 (14,9)	6 (15,0)	0,943
Hidroxicloroquina, n (%)	5 (10,6)	2 (5,0)	0,306
Micofenolato, n (%)	3 (6,7)	0 (0,0)	0,096
Infliximab, n (%)	0 (0,0)	2 (5,0)	0,129
Etanercept, n (%)	3 (6,7)	2 (5,0)	0,485
Adalimumab, n (%)	0 (0,0)	1 (2,5)	0,286
Golimumab, n (%)	1 (2,2)	1 (2,5)	0,933
Certolizumab, n (%)	0 (0,0)	2 (5,0)	0,129
Tocilizumab, n (%)	1 (2,2)	2 (5,0)	0,869
Abatacept, n (%)	5 (10,6)	0 (0,0)	0,019
Rituximab, n (%)	2 (4,4)	1 (2,5)	0,628
Número FAMEs previo, mediana (RIC)	1,0 (1,0-3,0)	2,0 (1,0-2,0)	0,934
Número FAMEb previo, mediana (RIC)	0,0 (0,0-1,0)	0,0 (0,0-1,0)	0,591

Conclusiones: La supervivencia de los FAMEb en pacientes con AR y EPID es similar a los pacientes sin EPID. La supervivencia de los FAMEb en pacientes con AR y EPID es mayor en pacientes que tienen asociado un FAMEs.

RC011. TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS EN EL CONTROL DEL PERFIL LÍPIDO EN ARTRITIS REUMATOIDE. LEVADURA DE ARROZ ROJO

B. Varas de Dios[1] y M. Martín Fuentes[2]

[1]Sección de Reumatología; [2]Sección de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Santa Cristina. Madrid.

Introducción: El control del perfil lipídico es fundamental en los pacientes diagnosticados de enfermedad inflamatoria como la artritis reumatoide (AR) ya que los eventos cardiovasculares (CV) continúan siendo la primera causa de muerte. Según las recomendaciones EULAR sobre riesgo CV, en aquellos pacientes con índice de riesgo CV bajo o moderado en los que la dieta y el ejercicio no han conseguido disminuir el colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL) por debajo de 190 y 100 respectivamente, debería iniciarse el tratamiento con una estatina, los fármacos más empleados con indudables beneficios demostrados. Sin embargo los pacientes, a menudo polimedicados, pueden presentar intolerancias o efectos adversos que limitan su uso. La levadura de arroz rojo, cuyo principio activo principal es la monacolina K, ha sido utilizada en la medicina tradicional china desde el año 800 dc. Se le atribuye la propiedad de disminuir el nivel total de colesterol (ColT) en sangre, el LDL y los triglicéridos (TG). Además algunos estudios aseveran su efecto antiinflamatorio y su beneficio en pacientes con patología inflamatoria. En los últimos años se ha extendido su empleo en occidente.

Objetivos: Evaluar la eficacia de la levadura de arroz rojo en pacientes en seguimiento en reumatología con niveles elevados ColT y LDL.

Métodos: Estudio prospectivo que incluye dos cohortes de pacientes cada una de 72 pacientes con similares características demográficas. Una con AR y otra sin enfermedad inflamatoria y con niveles elevados de ColT y LDL. Estudiamos las características demográficas, clínicas y los niveles de lípidos. En ambos grupos se administra una dosis estándar de levadura de arroz rojo y analizamos la respuesta analítica a los 3 y 6 meses de tratamiento. Para el análisis estadístico utilizamos el programa SPSS versión 22.0. Las variables cuantitativas se presentan como medias ± desviación estándar y las cualitativas en porcentajes. Las comparaciones entre las variables cuantitativas se realizan con la t de Student. Comparamos los valores medios en cada revisión con el test de Anova. Se considera significativa una p < 0,05.

Resultados: En el grupo de pacientes sin patología inflamatoria el 73% son mujeres con una edad media de 63,9 ± 7 años. La media de ColT basal es de 265,2 mg/dL ± 13,7 y de LDL de 176,4 ± 16. A los 3 y 6 meses de tratamiento se obtuvo un descenso significativo de ambos valores (ColT 231 ± 19 y 209,8 ± 19 F: 26,71 p 0,000 y LDL 143,9 ± 20 y 123,6 ± 19 F 22,51 p 0,000). En la cohorte de pacientes con AR el 66% son mujeres con una edad media de 62,1 ± 10. La media de ColT basal es de 258,2 ± 14 y de LDL de 176,7 ± 10. A los 3 y 6 de tratamiento se obtuvo un descenso significativo de ambos valores (ColT 224 ± 24 y 196,1 ± 28 F: 21,55 p 0,000 LDL 149,5 ± 12 y 122,4 ± 25 F: 28,28 p 0,000). No se obtuvieron cambios significativos en los niveles de HDL ni de TG. No se detectó ningún efecto adverso en ninguno de los grupos ni abandono del tratamiento.

Conclusiones: La levadura de arroz rojo disminuye de forma significativa los niveles de ColT y de LDL en las dos cohortes. En pacientes con AR y riesgo CV leve o moderado, en los que es necesario un control estrecho del mismo, el uso de la levadura de arroz rojo podría ser una alternativa terapéutica eficaz exenta de efectos adversos. Se necesitan más estudios con mayor número de pacientes que corroboren estos datos.

RC012. GESTIÓN DE LA COMORBILIDAD EN LAS ARTRITIS INFLAMATORIAS CRÓNICAS: PROYECTO GECOAI

S. Castañeda Sanz[1], C. González[2], V. Villaverde[3], C. Lajas Petisco[4], M.C. Castro[5], F. Jirout[6], J.C. Obaya[7], J.C. Hermosa[8], C. Suárez[9], S. García[10], M. Rodero[4], L. León[4], A. López Esteban[2], M. Gobbo[11], L. Alcaide[12], E. Loza[13] y J.C. Torre-Alonso[6,14]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de la Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Móstoles. [4]Servicio de Reumatología. IDISSC. Hospital Universitario Clínico de San Carlos. Madrid. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Monte Naranco. Oviedo. [7]Centro de Salud Alcobendas. [8]Centro de Salud Ciudades. Getafe. [9]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [10]Servicio de Reumatología. Hospital Moisés Broggi. Sant Joan Despí. [11]Milena Gobbo. Positivamente Centro de Psicología. Madrid. [12]Coordinadora Nacional de Artritis. Madrid. [13]Instituto de Salud Musculoesquelética. Madrid. [14]Departamento de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad de Oviedo.

Introducción: El impacto de la comorbilidad sobre el diagnóstico, pronóstico, y tratamiento de las enfermedades reumáticas es muy importante. Sin embargo, su manejo en la práctica diaria no está estandarizado y es subóptimo.
Objetivos: Generar materiales de soporte sencillos y prácticos, comunes para pacientes con artritis reumatoide (AR), espondiliartritis axial (EspAax), y artritis psoriásica (APs), en forma de *checklists*, cuestionarios adjuntos a este formulario y otros materiales complementarios, para ser utilizados por reumatólogos, enfermería y pacientes, con el fin de 1) evaluar la comorbilidad, 2) identificar y poner en marcha actitudes y procedimientos para prevenirla, 3) definir y aplicar criterios para una pronta y correcta derivación a otros profesionales de la salud.
Métodos: Proyecto avalado por OPENREUMA, CONARTRITIS y SORCOM. Se estableció un grupo multidisciplinar experto en comorbilidad en artritis inflamatorias compuesto por 6 reumatólogos, 2 médicos de atención primaria, 2 enfermeras, 1 médico internista, 1 psicóloga. Se realizó un estudio cualitativo en las siguientes fases: 1) Revisión de los resultados de los proyectos GECOAR, GECOAX y GECOAP, y búsqueda bibliográfica exhaustiva en Medline de artículos sobre comorbilidad en AR, EspAax y APs; 2) Generación de *checklists* (distintas versiones y formatos) adaptados para profesionales sanitarios y pacientes para identificación, manejo y prevención de la comorbilidad; 3) Grupo focal de pacientes donde se evaluaron y discutieron los *checklists* adaptados a pacientes; 4) Reunión de grupo nominal de los profesionales de la salud donde se presentaron y discutieron los *checklists* (para profesionales de la salud y pacientes) que se modificaron teniendo en cuenta la opinión de estos últimos; 5) Evaluación externa de los *checklists* por parte de una asociación de pacientes (ConArtritis), otra de profesionales de la salud (OPENREUMA) y reumatólogos, todos ellos ajenos al proyecto; 6) Generación de los *checklists* definitivos en base a todo lo recogido en las fases anteriores.
Resultados: Se diseñaron 4 *checklists*, tres para profesionales sanitarios (uno sobre comorbilidad presente, otro sobre prevención/promoción de la salud y otro sobre la derivación a otros profesionales de la salud), y otro para pacientes, sencillos y prácticos para su uso en práctica clínica habitual, así como un repositorio de materiales y artículos relevantes relacionados. El *checklis*t de comorbilidad presente incluye por ejemplo la evaluación de factores de riesgo cardiovascular, la depresión y ansiedad, las alergias o las infecciones. El de prevención/promoción de la salud incluye hábitos de vida (tóxicos, dieta, ejercicio), vida social, sexualidad, sueño, o la higiene bucal. Así mismo se especifica el método de evaluación (pregunta, cuestionario específico, etc.) y su cadencia de evaluación.
Conclusiones: El uso de *checklists* específicos y comunes para la identificación, manejo y prevención de la comorbilidad comunes para pacientes con AR, EspAax y APs puede contribuir positivamente en el pronóstico de los mismos y ayudar en la práctica clínica de los profesionales de la salud.

Bibliografía

1. Dougados M, et al. Ann Rheum Dis. 2014;73(1):62-8.
2. Moltó A, et al. Ann Rheum Dis. 2016;75(6):1016-23.
3. Loza E, et al. Rheumatol Int. 2015;35(3):445-58.
4. González C, et al. Reumatol Clin. 2018;14(6):346-59.
5. Torre-Alonso JC, et al. Rheumatol Int. 2017;37(8):1239-48.

RC013. MUJERES CON ARTRITIS REUMATOIDE Y DESEO GESTACIONAL. ESTUDIO DE UNA COHORTE DE PACIENTES TRATADAS CON CERTOLIZUMAB PEGOL

Á. García Martos[1], P. Navarro[2], P. Castro[3], A. Castilla[4], C. Arconada[5], M. Salido[6], M.C. Ortega[5], A. Díaz Oca[2], A. Aragón[3], E.M. Andrés[1,7] y L. González Hombrado[1]

[1]Hospital Universitario del Tajo. Aranjuez. [2]Hospital Universitario de Fuenlabrada. [3]Hospital Universitario de Getafe. [4]Hospital Universitario La Paz. Madrid. [5]Hospital Universitario Infanta Elena. Madrid. [6]Hospital Universitario Infanta Cristina. Madrid. [7]Universidad Rey Juan Carlos. Madrid.

Introducción: Diversos estudios realizados en recién nacidos cuya madre fue tratada durante embarazo con certolizumab pegol (CZP), han demostrado que la transferencia placentaria y el traspaso a la leche materna de CZP son mínimos o nulos. Estos estudios, junto a la información proporcionada por los registros de farmacovigilancia, avalan la seguridad del uso de este fármaco en pacientes con artritis reumatoide (AR). Sin embargo, desconocemos qué características presentan las pacientes con deseo de embarazo que inician CZP.
Objetivos: Describir el perfil de pacientes en edad fértil con artritis reumatoide (AR) de la cohorte GESTAMAD (estudio multicéntrico de mujeres con enfermedad reumática inflamatoria crónica en edad fértil a las que se inicia CZP por deseo GESTAcional de la comunidad de MADrid).
Métodos: Se realizó un estudio observacional de cohortes prospectivo en el que se recogieron las principales variables demográficas, clínicas y terapéuticas. La actividad de la enfermedad se midió mediante el DAS28 utilizando la PCR.
Resultados: Se han reclutado hasta la actualidad un total de 23 pacientes diagnosticadas de con AR en 6 centros de la Comunidad de Madrid desde junio hasta diciembre de 2019. La edad media de las pacientes fue de 36,6 años. La duración media de la enfermedad en el momento de expresar su deseo gestacional fue de 9,57 años. Un 34,7% de las pacientes tenían al menos 1 hijo previo al momento del inicio del CZP, mientras que el resto de las pacientes iniciaban la búsqueda de la concepción por primera vez. La media de actividad de la enfermedad al inicio del tratamiento fue de 4,57. El 18,1% de las pacientes se encontraban en remisión o baja actividad mientras que el 81,8% se encontraban en moderada o alta actividad. Ocho de 23 pacientes (21,7%) presentaba comorbilidades previas. El 73,9% de las pacientes iniciaban CZP como primera línea de tratamiento biológico. El 91,3% de las pacientes habían sido tratadas con FAME sintético previamente, siendo el deseo gestacional/embarazo el motivo por el que se realizó el cambio. Doce de las 23 pacientes con AR recibían tratamiento con sulfato de hidroxicloroquina en el momento de iniciar el tratamiento con CZP.
Conclusiones: Este estudio refleja que las mujeres en edad fértil con AR inician la búsqueda de embarazo a una edad muy tardía, probablemente superior al de la población general. Las pacientes presentan un alto grado de actividad de la enfermedad, utilizan

tratamientos bien tolerados pero menos eficaces como los antipalúdicos y presentan un alto porcentaje de comorbilidades que aumentan el riesgo de complicaciones durante el embarazo. Todo ello sugiere que las pacientes posponen el deseo gestacional por no tener las adecuadas alternativas terapéuticas en estas circunstancias. CZP ofrece una oportunidad terapéutica que puede evitar posponer el deseo de embarazo que presentan estas pacientes.

RC014. SUPERVIVENCIA A RITUXIMAB EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE. ANÁLISIS DE UNA COHORTE DE PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

G. Jurado Quijano, L. Fernández-Fuente-Bursón, B. Hernández-Cruz, P. Muñoz-Reinoso, V. Merino-Bohórquez y J.J. Pérez-Venegas

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: Rituximab (RTX), es un anticuerpo monoclonal frente al antígeno CD20 del linfocito B que se ha empleado con éxito en los últimos años para el tratamiento de la artritis reumatoide (AR). Es un fármaco efectivo que alcanza tasas de supervivencia a del 60% a los 5 años de tratamiento tal como reflejan los registros británicos. Sin embargo se desconoce la supervivencia en pacientes españoles.
Objetivos: Estudiar la supervivencia del tratamiento con RTX y las características de los pacientes con AR tratados con el fármaco desde su comercialización en España.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y analítico de una cohorte de pacientes con AR tratados con al menos una dosis de RTX. Se revisaron las historias clínicas de todos los pacientes con AR desde enero de 2007 hasta junio de 2017. Se recabaron un total de 178 variables definidas *exprofeso*, a destacar datos demográficos, clínicos (antecedentes, comorbilidades y factores de mal pronóstico), sobre el tratamiento (uso de RTX, fármacos modificadores de enfermedad sintético convencional [FAMEsc] asociados, dosis de corticoides [GC] empleadas) e índices de actividad. Se realizó estadística descriptiva con cálculo de medidas de tendencia central y dispersión y análisis comparativo con χ^2 y U de Mann Whitney para variables categóricas y t de Student para las continuas. Se construyeron curvas de Kaplan Meier de supervivencia. El análisis se hizo con el programa estadístico STATA v10.1. El estudio se realizó conforme a las normas del Comité Ético de Investigación Clínica común a los Hospitales Universitarios Virgen Macarena y Virgen del Rocío.
Resultados: Se analizaron un total de 54 pacientes. El 74% (n = 40) de ellos fueron mujeres, la edad media fue de 61,2 años (51,0-67,4). El 74% (n = 40) presentó algún tipo de comorbilidad relevante. Su AR era FR + en el 96% (n = 52) y ACCP + en el 78% (n = 42) de los casos, con un tiempo de evolución de la misma de 9,3 años (3,5-19,2), y acompañándose de erosiones radiográficas en hasta el 63% (n = 34) de los casos. Al momento del inicio del RTX el 100% de los pacientes (n = 54) recibía algún FAMEsc. El DAS28-VSG basal fue de 5 (4,1-6,0). La duración del seguimiento fue de 56,6 (29,3-92,1) meses. Los pacientes recibieron una media de 5 (1-6) ciclos de RTX a dosis de 1.000 mg los días 0 y 15 en la mayoría de los casos. El DAS28-VSG final fue de 2,6 (2,1-4,0) para una p = 0,00001 frente al basal. La delta entre DAS basal y final fue de -2,36 (-0,55 a -3,1). Al final del tratamiento con RTX, la tasa de respuesta EULAR fue buena en el 64% (n = 25), alcanzando la remisión en 17 (31%) de los pacientes, y moderada en el 21% (n = 8) de ellos. El 98% (n = 53) recibía FAMEsc concomitante, siendo la combinación con MTX y GC la más frecuente (35%, n = 19). El 78% (n = 42) mantuvieron el tratamiento con RTX. El 24% (n = 13) cambiaron o suspendieron el fármaco: 9 cambiaron por fallo secundario, 2 suspendieron por eventos adversos, 1 por fallecimiento por proceso neoplásico previo y 1 por remisión completa de enfermedad. La supervivencia a 1, 2, 3, 4, 5, 6 y 7 años fue del 92%, 92%, 82% 78%, 75%, 75% y 65% respectivamente; con una tiempo medio de 90 meses.
Conclusiones: Los resultados de nuestro análisis demuestran que los pacientes con AR en tratamiento RTX presentan un adecuado control de la actividad de la enfermedad y tasas de supervivencia a fármaco similares a las publicadas en la literatura.

RC015. DISCREPANCIAS ENTRE EL RAPID3 Y EL DAS28 EN PACIENTES CON AR EN REMISIÓN O BAJA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DEL TNF ¿CUÁL ES EL PAPEL DE LOS BIOMARCADORES DE INFLAMACIÓN?

J. Inciarte Mundo, R. Morlà, B. Frade, J. Ramírez, R. Castellanos, V. Ruiz-Esquide, J. Cañete, J. Gómez-Puerta y R. Sanmartí

Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: La remisión (REM) o baja actividad de la enfermedad (BAE) debe ser el objetivo terapéutico y la valoración del paciente debe ser incluida en las decisiones terapéuticas. El objetivo de este estudio fue identificar los factores que influyen en la percepción de la actividad de la enfermedad por los pacientes según el RAPID3.
Métodos: 47 AR en REM/BAE por DAS28VSG (DAS28VSG ≤ 3,2) en tratamiento anti-TNF estratificaron su actividad de la enfermedad a través del RAPID3, usando estas puntuaciones se crearon 2 grupos: pacientes que alcanzaron el objetivo terapéutico (RAPID3 en REM/BAE), pacientes que no alcanzaron el objetivo terapéutico (RAPID3 en moderada (MOD)/alta (ALT) actividad). Se recogieron datos clínicos y analíticos. Se determinaron los niveles valle de fármaco (Promonitor®, España), niveles séricos de calprotectina (CalproLab®, Noruega), PCR y VSG. Se determinaron los coeficientes de correlación de Pearson del RAPID3 y las diferentes variables estudiadas. Se crearon modelos de regresión de efectos mixtos de covarianza (ANCOVA) para determinar la influencia de dichas variables en la puntuación del RAPID3.
Resultados: Los pacientes "que alcanzaron el objetivo terapéutico" tenían menos número de articulaciones dolorosas, puntuaciones más bajas de dolor por EVA0-10,y niveles más bajos de calprotectina sérica, pero niveles valles más altos de fármaco en comparación al grupo "que no alcanzaron el objetivo terapéutico". Cuando los pacientes fueron clasificados según el RAPID3, aquellos en REM tenían niveles más bajos de calprotectina sérica que aquellos en ALT [0,94 (4,88-0,14) vs 4,57 (7,97-1,25), p = 0,001, respectivamente]. Así mismo, cuando fueron clasificados según el nivel de dolor por EVA 0-10, los pacientes con niveles más bajos de dolor tenían niveles más bajos de calprotectina que aquellos con dolor grave [1,43 (6,33-10,14) vs 5,16 (8,80-1,25), p = 0,009, respectivamente]. Cuando fueron clasificados según la valoración global del paciente (VGP) los pacientes en la categoría de "muy bien" tenían niveles séricos más bajos de calprotectina que aquellos en el grupo "muy mal" [0,94 (4,88-0,14) vs 4,57 (7,97-1,25), p = 0,001, respectivamente]. Las variables VGP y EVA dolor mostraron una fuerte correlación con el RAPID3 (R^2 0,978 y 0,834, p = 0,001, respectivamente), mientras que calprotectina y los niveles valle de fármaco mostraron una moderada correlación (R^2 0,311 y 0,372, p = 0,005, respectivamente). El análisis multivariante mostró una asociación significativa entre el EVA dolor y el RAPID3 (p < 0,001) ajustado por múltiples covariables (edad, sexo, ACPA positivo, tiempo en remisión, NAI, NAD, DAS-28VSG). Los niveles séricos de calprotectina y los niveles valle de fármaco mantuvieron una asociación significativa (p < 0,005). Los modelos de regresión paso a paso, no mostraron un cambio sustancial en la asociación entre el EVA dolor, calprotectina, los niveles séricos de fármaco y el RAPID3.
Conclusiones: El 61,7% de los pacientes con AR en tratamiento anti-TNF clasificados en REM/BAE según el DAS28VSG,son clasifi-

cados en MOD/ALT por el paciente a través del RAPID3.El factor que más influye en la percepción de la actividad de la enfermedad reportada por los pacientes es el dolor (EVA dolor y NAD).Sin embargo, marcadores objetivos de inflamación (calprotectina y niveles valle de fármaco) se mantuvieron estadísticamente significativos incluso después de ser ajustados por múltiples variables. Los tratamientos que mejoren estos dominios podrían tener un mayor impacto en la percepción de la actividad de la enfermedad por el paciente.

RC016. LA CONSULTA DE ARTRITIS DE RECIENTE COMIENZO (ARCO) MEJORA LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD Y DISMINUYE LAS BAJAS LABORALES

M.A. Terán Tinedo, J. Bachiller Corral y M. Vázquez Díaz

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Objetivos: Valorar la utilidad de una consulta monográfica de ARCO para conseguir la remisión en pacientes con artritis reumatoide (AR), acortar los tiempos de espera y reducir su impacto sobre las bajas laborales.
Métodos: Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de AR según criterios ACR 2010, de menos de 1 año de evolución de los síntomas, valorados en la consulta monográfica de ARCO durante un periodo de 4 años (2016-2019). Se incluyeron variables demográficas, clínicas y analíticas, y se registraron las fechas de las visitas durante el seguimiento. Se registraron también los días en situación de baja laboral debidos a patología musculoesquelética desde un año antes del diagnóstico y durante el seguimiento. Con estos datos se realizó un estudio estadístico de asociación y análisis de regresión.
Resultados: Se revisaron 84 pacientes con AR, 12 fueron excluidos por pérdida de seguimiento o falta de datos, y finalmente 72 pacientes fueron incluidos. Cincuenta pacientes (70%) eran mujeres con una media de edad de 50 ± 15 años. 51 pacientes (71%) eran FR positivo y 68 (94%) ACPA positivos. Nueve pacientes (13%) desarrollaron erosiones y 37 pacientes (51%) eran fumadores. Al diagnóstico, el 76% de los pacientes presentaban elevación de reactantes de fase, la media articulaciones tumefactas (NAT) fue de 4, con un DAS28 de 4,01 (± 1,28). Los síntomas se habían iniciado una media de 6,7 meses antes de la primera visita. El tiempo de espera desde la solicitud de consulta al reumatólogo fue de 44 días. 70 pacientes (97%) fueron tratados con metotrexato (MTX) y de ellos 49 (70%) no requirió otro tratamiento durante el seguimiento. Diez pacientes (14,3%) precisaron tratamiento biológico, y de estos, la mitad recibieron 2 o más líneas de biológicos. El tiempo medio acumulado de exposición a corticoides (CEs) fue de 8,7 ± 9,26 meses. 49 pacientes (81%) alcanzaron la remisión durante el seguimiento y el tiempo medio necesario hasta alcanzarlo fue de 10 meses tras la primera visita, con un promedio de 4,7 visitas. Se evidenció una correlación significativa entre el tiempo hasta alcanzar remisión con el DAS28, NAT y nº tratamientos pautados (0,38, 0,39 y 0,70 respectivamente, $p < 0,05$). No se encontraron diferencias significativas con el resto de variables analizadas. Se registraron 20 bajas laborales asociadas a la actividad de la AR en 14 pacientes antes de la primera visita con una media de 40,55 días de duración y 12 bajas en 10 pacientes después de la primera visita con una media de 19,75 días ($p < 0,05$).
Conclusiones: En nuestra consulta ARCO, el 70% de los pacientes con AR alcanzan la remisión en 10 meses de media, requiriendo 4 visitas aproximadamente para lograr este objetivo. Existe una correlación significativa entre el tiempo hasta alcanzar remisión y el DAS28 basal. La gran mayoría de los pacientes suelen responder a MTX y suspender CEs en menos de un año. Existe una reducción significativa del número de bajas laborales y de su duración tras la primera visita.

RC017. ACTIVACIÓN Y ADHERENCIA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE TRATADOS CON INHIBIDORES DE JAK: ¿PODRÍAN MEJORAR LOS RESULTADOS CLÍNICOS?

A. Sendra García[1], E. Flores Fernández[3], P. Llopis Salvia[2], M. Hermenegildo Caudevilla[2], L. Montolio Chiva[3], A.V. Orenes Vera[3], I. Vázquez Gómez[3], A. Martínez Ferrer[3], E. Valls Pascual[3], D. Ybáñez García[3], V. Núñez Monje[3], I. Torner Hernández[3], M. Climente Martí[2] y J.J. Alegre Sancho[3]

[1]Servicio de Reumatología y de Farmacia. Hospital Universitario Dr Peset. Fundación para el fomento de la investigación sanitaria y biomédica de la Comunidad Valenciana-FISABIO. Valencia. [2]Servicio de Farmacia; [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

Objetivos: Investigar la posible relación de la activación del paciente y la adherencia a fármacos inhibidores de JAK (iJAK) con el resultado clínico en pacientes con artritis reumatoide (AR).
Métodos: Estudio descriptivo observacional longitudinal en un hospital general universitario terciario. Se incluyeron pacientes con AR en tratamiento con iJAK (baricitinib o tofacitinib) durante ≥ 6 meses. Se recogieron variables demográficas (sexo, edad), de diagnóstico y tratamiento. Se midió la respuesta clínica (RC) mediante el DAS28-VSG. Se definió la mejoría como conversión a remisión y/o baja actividad en pacientes con una mayor categoría de actividad basal. Se midió la adherencia al tratamiento mediante el cuestionario validado Compliance Questionnaire Rheumatology (CQR-19) y la tasa de posesión de la medicación (TPM). Se consideró paciente adherente si TPM ≥ 80% y CQR-19 ≥ 80%. Se midió la activación del paciente mediante el cuestionario validado PAM-13 (activados vs no activados). Se midieron las variables al inicio de iJAK, a los 6 y 12 meses. Se analizó la relación entre las variables descritas mediante chi-cuadrado.
Resultados: Se seleccionaron 53 pacientes (79% mujeres), con una edad media de 55 años (IC95%: 51 a 58). El 47% eran naïve a biológicos. La mediana de la duración de la enfermedad fue de 10 años (AIQ 16) y la media de DAS28 basal fue 4,62 (IC95%: 4,24 a 4,99). Se logró RC en un 66% y un 59% de los pacientes a los 6 y 12 meses, respectivamente. El 67% y el 33% iniciaron tratamiento con baricitinib y tofacitinib, respectivamente. 25 pacientes habían mantenido el tratamiento ≥ 12 meses. La adherencia a los 6 y 12 meses fue del 58% y del 86%, respectivamente. La activación de los pacientes a los 6 y 12 meses fue del 58% y del 68, respectivamente. Se observó en los pacientes con RC una mayor proporción de pacientes adherentes vs los no adherentes (91% vs 9% y 77% vs 23%, a los 6 y 12 meses, respectivamente). También se observó una mayor proporción de pacientes adherentes, medida mediante CQR-19, entre los activados (93% vs 6%). Sin embargo, estos hallazgos no alcanzaron significación estadística.
Conclusiones: Los pacientes con AR tratados con iJAK presentan, en general, una elevada activación y adherencia al tratamiento. La adherencia autoreferida podría estar influida positivamente por la activación del paciente. A corto y medio plazo, los pacientes adherentes parecen obtener mejores resultados clínicos, cuya significación estadística no hemos podido demostrar, probablemente debido al reducido tamaño muestral.

RC018. COMPARACIÓN DE LA EFICACIA Y SEGURIDAD DE BARICITINIB Y TOFACITINIB EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN CONDICIONES DE PRÁCTICA CLÍNICA REAL

R. González Mazario[1], J.J. Fragío Gil[1], E. Grau García[1], M. de la Rubia Navarro[1], C. Pavez Perales[1], S. Leal Rodríguez[1], C. Alcañiz Escandell[1], I. Cánovas Olmos[1], I. Chalmeta Verdejo[1], L. González Puig[1], J. Ivorra Cortés[1], I. Martínez Cordellat[1], C. Nájera Herranz[1], R. Negueroles Albuixech[1], J.E. Oller Rodríguez[1], F.M. Ortiz-Sanjuán[1], E. Vicens Bernabeu[1], A.J. Cañada Martínez[2] y J.A. Román Ivorra[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [2]Unidad de Bioestadística. IIS La Fe. Valencia

Introducción: Baricitinib y tofacitinib son fármacos orales inhibidores de las cinasas *Janus* (JAKi), aprobados para el tratamiento de la artritis reumatoide (AR), con una eficacia y seguridad ampliamente demostrada en los diferentes ensayos clínicos. Dado que en la práctica clínica las condiciones pueden variar, sería de interés estudiar la eficacia y seguridad en dichas condiciones.
Objetivos: Describir la eficacia y seguridad de baricitinib y tofacitinib en pacientes con AR, y analizar si existen diferencias entre ambos en práctica clínica real.
Métodos: Estudio retrospectivo observacional longitudinal con pacientes con diagnóstico de AR según criterios ACR/EULAR 2010 en los que se hubiese iniciado tratamiento con JAKi según ficha técnica (septiembre 2017-enero 2020). Se recogieron parámetros clínicos y analíticos de cada visita así como los efectos adversos acontecidos y/o los motivos de interrupción. El análisis estadístico se realizó mediante el software R, utilizando modelos de regresión lineal bayesiano incluyendo efecto monotónico, así como curvas Kaplan-Meier.

Tabla 1. Características basales por grupos

	Baricitinib (n = 32)	Tofacitinib (n = 66)
Sexo (% mujeres)	96,88%	84,85%
Edad a la inicio del tratamiento (años)	53,2 (13,1)	55,4 (13,4)
Evolución de la AR (años)	12,6 (9,1)	14,4 (8,6)
Monoterapia	14 (21,21%)	20 (30,3%)
FAMEs asociados		
Metotrexate	13 (40,63%)	24 (36,36%)
Leflunomida	4 (12,5%)	10 (15,15%)
Hidroxicloroquina	1 (3,7%)	2 (3,03%)
Glucocorticoides	22 (68,75%)	48 (72,73%)
Primera indicación	6 (18,75%)	22 (33,33%)
FAMEb previo	24 (75%)	44 (66,67%)

Resultados: Se incluyen 98 pacientes con AR (88,78% mujeres), con una edad media al inicio del tratamiento de 52,3 (12,1) años, casi todos de origen caucásico (89,8%), y 64,28% seropositivos (FR/ACPA). La media de años de evolución de la enfermedad fue de 13,5 (9,1) años. El 69,4% de los JAKi fueron prescritos tras fallo a terapia biológica previa, de los cuales el 28,57% habían fracasado a 3 o más biológicos. Las características principales de ambos grupos se representan en la tabla 1. En ambos grupos de tratamiento los índices de actividad disminuyeron significativamente (tablas 2 y 3). El análisis estadístico no mostró diferencias estadísticas significativas en la eficacia entre ambos tratamientos. Tampoco se hallaron diferencias ni en escenario de primera indicación o en fracaso previo a biológico, monoterapia o terapia combinada. Los datos de seguridad se muestran en la tabla 4 siendo similares ambos grupos, sin diferencias estadísticas. Casi el 70% de los pacientes en algún momento del seguimiento reportaron infecciones, la mayoría de tracto respiratorio superior y urinarias que se resolvieron con tratamiento ambulatorio y la suspensión temporal del fármaco, siendo graves (con ingreso hospitalario) 7 eventos (7,14%). Se detectaron 4 casos de herpes zoster, 2 de ellos (3,03%) con neuralgia post-herpética. Se interrumpieron definitivamente 23 (23,45%), de los cuales 6 (6,12%) en el primer mes por intolerancia al tratamiento (mareos, náuseas y cefalea), 4 con Tofacitinib, y 2 con baricitinib. En el análisis de supervivencia entre grupos mediante curvas de Kaplan-Meier, no se encontraron diferencias entre ambos.

Tabla 4. Seguridad pacientes con baricitinib y tofacitinib

	Baricitinib (n = 32)	Tofacitinib (n = 66)
Interrupción temporal	24 (75%)	50 (75,75%)
Reacciones adversas	8 (25%)	17 (25,75%)
Infecciones	22 (68,75%)	46 (69,69%)
Infecciones graves	3 (9,37%)	5 (7,57%)
Herpes zoster	2 (6,25%)	2 (3,03%)
Interrupción permanente	9 (28,13%)	14 (28,2%)
Intolerancia	2 (6,25)	8 (12,12%)
Fallo primario	1 (3,13%)	2 (3,03%)
Fallo secundario	5 (15,63%)	3 (4,54%)
Infecciones	1 (3,13)	1 (1,51%)
Continuidad del tratamiento	23 (71,87%)	52 (78,78%)

Conclusiones: Baricitinib y tofacitinib en condiciones de práctica clínica real ofrecen datos de eficacia y seguridad similares a los correspondientes a su desarrollo clínico, sin haberse detectado diferencias entre ambos tratamientos.

RC019. ESTUDIO DE LA EFECTIVIDAD DE ABATACEPT EN PACIENTES NAÏVE, FRENTE A PACIENTES CON TERAPIAS BIOLÓGICAS PREVIAS TRAS 6 Y 12 MESES DE TRATAMIENTO

N. Márquez Pete[1], M.M. Maldonado Montoro[2], C. Pérez Ramírez[3], R. Cáliz Cáliz[4] y A. Jiménez Morales[5]

[1]Servicio de Farmacia. Unidad de Farmacogenética. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [1]Universidad de Granada. [2]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. [3]Servicio de Farmacia. Unidad de Farmacogenética. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [4]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. [5]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción: Abatacept (ABA) es una proteína de fusión indicada para el tratamiento de la artritis reumatoide (AR) moderada-severa como primera línea terapéutica. La falta o pérdida de respuesta inicial al tratamiento con ABA es un problema en la práctica clínica diaria. Este fallo terapéutico puede ser debido a diferentes causas, como problemas de tolerancia o desarrollo de anticuerpos contra abatacept.

Tabla RC018
Tabla 2

Baricitinib	DAS28	SDAI	HAQ	PCR	VSG
Visita basal (n = 32)	4,96 (4,07, 5,46)	30 (22,62, 34,81)	1,62 (1,25, 1,75)	9 (2,2,19)	28,5 (16,75,51)
1 mes (n = 29)	3,7 (3,12, 5,09)	16,36 (11,52, 23,35)	1,5 (1,06, 1,75)	3,35 (0,65,7,8)	22 (11, 43)
3 meses (n = 27)	3,25 (2,5, 4,14)	11,03 (5,29, 19,84)	1,12 (0,88, 1,41)	2,15 (0,62,6,28)	20 (7,5, 32)
6 meses (n = 21)	3,2 (2,4, 3,46)	11,36 (4,37, 14,4)	1 (1, 1,25)	1,7 (0,49, 6,1)	19 (8, 30,75)
12 meses (n = 18)	3,1 (2,18, 3,85)	7,03 (3,63, 13,16)	1 (0,69, 1,5)	2 (0,3, 6,3)	14 (12, 35)

Tabla RC018
Tabla 3

Tofacitinib	DAS28	SDAI	HAQ	PCR	VSG
Visita basal (n = 66)	5,08 (4, 5,5)	23,42 (18,27, 29)	1,5 (1,09, 1,88)	5,65 (1,15, 19,12)	27 (14, 47)
1 mes (n = 61)	3,8 (2,8, 4,49)	13,1 (7,7, 22)	1,25 (0,88, 1,5)	3,2 (0,8, 6,3)	24 (13,5, 34,75)
3 meses (n = 44)	3,37 (2,15, 4,34)	11,72 (3,76, 17,51)	1,25 (0,62, 1,5)	2,85 (0,45, 6,6)	16 (9, 35)
6 meses (n = 35)	3,37 (2,15, 4,34)	7,3 (2,88, 12,16)	1 (0,5, 1,25)	2,5 (0,9, 7,6)	14 (6, 30)
12 meses (n = 20)	3,37 (2,15, 4,34)	9,35 (2,85, 16,67)	1 (0,62, 1,5)	2,1 (0,7, 5,5)	13 (7,5, 27)

Objetivos: El objetivo del estudio fue medir la efectividad de abatacept a los 6 y 12 meses del inicio del tratamiento, en función del número de terapias biológicas previas administradas al paciente.
Métodos: Se trata de un estudio retrospectivo de cohortes, en el que se han incluido pacientes diagnosticados de AR y tratados con abatacept entre 2009 y 2019 (n = 161). Se ha comparado la efectividad clínica de ABA en pacientes naïve (n = 39), pacientes con ABA como segunda línea de tratamiento (n = 43), y pacientes que han tenido más de dos líneas de tratamiento previas a ABA (n = 79). La efectividad se ha medido de acuerdo con la respuesta EULAR *(The European League Against Rheumatism)* con el *Disease Activity Score in 28 joints* (DAS28) como satisfactoria (DAS28 < 3,2) e insatisfactoria (DAS28 ≥ 3,2), después de 6 y 12 meses desde el inicio de la terapia con abatacept.
Resultados: Tenemos una cohorte de pacientes en la que el 74,27% (127/171) son mujeres, la edad de inicio de tratamiento con ABA es de 59 (49,5 -68,0), con una duración de la enfermedad de 14 (7,0 -20,0) años. Los anticuerpos antipéptido citrulinado cíclico (anti-CCP) son positivos en el 72,51% (124/171) de los pacientes y el factor reumatoide (FR) en el 78,36% (131/171). El 93,57% (160/171) de los pacientes tienen tratamiento concomitante, con metotrexato (MTX) (33,92% (58/171)) o glucocorticoides (GC) (84,21% (144/171)). Tras 6 meses de tratamiento, el grupo de pacientes naïve para ABA, mostró una respuesta EULAR satisfactoria en el 51,29% (20/39) de los casos, mientras que, en aquellos pacientes a los que se les administró un anti-TNF previo, la respuesta positiva fue del 39,53% (17/43); y los que habían tenido más de dos líneas de tratamiento con biológicos previos, mostraron una respuesta satisfactoria en el 26,58% (21/79) de los casos. Después de 12 meses desde inicio de tratamiento con abatacept, se encontró respuesta EULAR satisfactoria en el 69,44% (25/36) de los pacientes naïve. Sin embargo, únicamente el 41,03% (16/39) de los pacientes a los que se les administró un anti-TNF previo, mostraron respuesta EULAR positiva al tratamiento con ABA; y, para aquellos que tuvieron dos terapias biológicas previas, la respuesta EULAR fue satisfactoria en el 42,43% (28/66) de los casos.
Conclusiones: Como conclusión, podemos decir que, el uso de abatacept como tratamiento biológico de primera línea presenta una mayor efectividad que, en aquellos casos en los que se utiliza tras la administración de anti-TNF previos. Además, se observa una mayor respuesta terapéutica tras 12 meses desde el inicio de su administración.

RC020. SEGURIDAD DE LOS INHIBIDORES JAK EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE EN CONDICIONES DE PRÁCTICA CLÍNICA DIARIA

N. Cid Boza, M.L. Velloso Feijoo, M.J. Pérez Quintana y J.L. Marenco de la Fuente

Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción: La eficacia y seguridad de los nuevos inhibidores JAK está respaldada por ensayos cínicos con un amplio número de pacientes incluidos en el seguimiento si bien es de vital importancia el comportamiento de las nuevas moléculas en la práctica clínica habitual.
Objetivos: Describir los efectos adversos e ingresos hospitalarios durante el tratamiento con inhibidores JAK en una serie de pacientes con AR. Evaluar la supervivencia del fármaco en relación con la aparición de efectos adversos.
Métodos: Se trata de un estudio descriptivo retrospectivo en pacientes con AR tratados con inhibidores JAK en seguimiento por la UGC de Reumatología del H.U. Virgen de Valme. Se incluyeron variables demográficas, relacionadas con la enfermedad, con el tratamiento y de seguridad.
Resultados: Se trata de una muestra de 58 pacientes con AR con una edad media de 57,77 ± 10,78 años y tiempo medio de evolución de la enfermedad de 8,7 ± 6,54 años. El 69% eran FR positivo y un 69% ACPA positivos. El sexo femenino representa un 75% de la muestra. El DAS28 basal medio fue de 4,76 ± 0,93. Con respecto al tratamiento, 13 pacientes (22,4%) reciben baricitinib y 45 (77,6%) tofacitinib. Un 84,5% de los pacientes estaban en tratamiento con esteroides a dosis bajas, un 77,6% en tratamiento combinado con al menos 1 FAME asociado (53,4% metotrexate, 19% leflunomida, 13,8% hidroxicloroquina, 12,1% sulfasalazina) y un 15,5% con más de 2 FAMEs. El 72,4% de los pacientes había recibido al menos un biológico previo, principalmente anti-TNFs; el 41,4% un biológico previo, el 15,5% habían probado 2, un 12,1% habían usado 3, y el 1,7% hasta 4. Se desarrollaron efectos adversos en 17 pacientes, 13 de los 45 pacientes del grupo de tofacitinib (28,8%) y 4 de los 13 del grupo de baricitinib (30,79%). Los efectos adversos más destacables fueron herpes zoster (4 pacientes tratados con tofacitinib); infecciones respiratorias (3), infecciones urinarias (2) y cutáneas (3), cefalea y mareos (1), edemas en miembros inferiores (2), una hepatitis tóxica en un paciente con baricitinib y 1 TEP en un paciente que recibió tofacitinib. Se registraron 5 ingresos hospitalarios. En el grupo de baricitinib: 1 paciente con infección vías respiratorias altas e ICC descompensada, 1 paciente con hepatitis tóxica; y en el grupo de tofacitinib: 1 paciente con fractura de húmero postraumática, 1 TEP y un episodio de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. El tratamiento con el inhibidor JAK se suspendió en 24 de los 58 pacientes, tras una media de 8,92 ± 5,14 meses; 16 en tratamiento con tofacitinib (35,5% de los pacientes con tofacitinib) y 8 con baricitinib (61,15% de los pacientes con tofacitinib). En el grupo de tofacitinib se suspendió en 10 pacientes por ineficacia y en 6 pacientes por efectos adversos. En el de baricitinib en 5 casos por ineficacia, en 1 paciente por remisión y en 2 por efectos adversos.
Conclusiones: El principal efecto secundario observado fue la infección, en general leve-moderada que solo motivó el ingreso hospitalario en una paciente en tratamiento con baricitinib por descompensación de su patología de base. Hemos detectado un caso de TEP en paciente de 70 años, hipertenso, al mes del inicio de tofacitinib, lo que viene a apoyar la reciente recomendación de evitar este fármaco en personas mayores de 65 años, o con factores de riesgo cardiovascular. Los demás motivos de ingreso no se consideraron relacionados con el tratamiento, salvo la hepatitis tóxica.

RC021. ADHERENCIA A LA DIETA MEDITERRÁNEA EN PACIENTES CON ARTROSIS, ESTUDIO MULTICÉNTRICO

I. Morales-Ivorra[1], D. Grados[1], A. Rozadilla[2], J.M. Nolla[2], L. Valencia[2], B. Busque[1], F. Bové[1], D. Madrid[1] y M. Romera-Baurés[2]

[1]Hospital de Igualada. [2]Hospital Universitari de Bellvitge. Hospitalet de Llobregat.

Introducción: La artrosis es la enfermedad reumática más prevalente, afecta a más de 240 millones de personas y su etiología es multifactorial. La dieta mediterránea ha demostrado ser beneficiosa en un gran número de enfermedades crónicas. La relación entre dieta mediterránea y artrosis es compleja y hay pocos estudios que hayan estudiado esta relación. Éstos ponen de manifiesto que podría haber una asociación positiva entre la adherencia a la dieta mediterránea y una menor prevalencia de artrosis.
Objetivos: Determinar la adherencia a la dieta mediterránea de pacientes con artrosis y compararla con la de sujetos sanos.
Métodos: Estudio multicéntrico, transversal, observacional. Se incluyen en el estudio pacientes que acuden a la consulta de reumatología y cumplen los criterios diagnósticos de artrosis de manos,

rodillas o cadera. Los sujetos sanos son reclutados entre personal sanitario y acompañantes de pacientes que no convivan en el mismo domicilio que el paciente ni tengan enfermedad reumática diagnosticada. El estudio se está realizando en las consultas de reumatología de dos Hospitales (uno de tercer nivel y otro comarcal) y un ambulatorio con atención especializada. Todos los sujetos incluidos en el estudio han respondido una encuesta de 14 preguntas (MEDAS-14), basado en el estudio Predimed, mediante la cual se valora la adherencia a la dieta mediterránea. Se ha utilizado el test exacto de Fisher y la prueba U de Mann-Whitney para evaluar la significancia estadística. El estudio fue aprobado por el CEIC de los centros.

Resultados: Se han realizado 147 encuestas (82 pacientes con artrosis y 65 sanos). La puntuación media de adherencia a la dieta mediterránea en los pacientes con artrosis es inferior a la de sanos, esta diferencia no es estadísticamente significativa (6,85 vs 7,15, p > 0,05). Sí hay diferencias estadísticamente significativas entre los grupos (artrosis vs sanos) en cuanto al porcentaje de sujetos que consumen: dos o más raciones de verduras diarias (13% vs 34%); tres o más piezas de fruta diaria (45% vs 26%); menos de una ración de mantequilla/margarina diaria (82% vs 98%) y 3 o más raciones semanales de frutos secos (17% vs 35%).

Cuestionario MEDAS-14

	Artrosis N = 82 N (%)	Sanos N = 65 N (%)	p-valor
1. Uso mayoritario de aceite de oliva	94%	97%	ns
2. Uso de aceite de oliva ≥ 4 cucharadas/día	28%	29%	ns
3. Verduras ≥ 2 raciones/día	13%	34%	p < 0,05
4. Fruta ≥ 3 raciones/día	45%	26%	p < 0,05
5. Carne roja < 1 ración/día	55%	51%	ns
6. Mantequilla/margarina < 1 ración/día	82%	98%	p < 0,05
7. Bebidas azucaradas < 1/día	83%	80%	ns
8. Vino ≥ 7 vasos/semana	1%	6%	ns
9. Legumbres ≥ 3 raciones/semana	39%	40%	ns
10. Pescado-marisco ≥ 3 raciones/semana	10%	20%	ns
11. Repostería comercial < 2/semana	63%	49%	ns
12. Frutos secos ≥ 3 raciones/semana	17%	35%	p < 0,05
13. Carne blanca > carne roja	91%	82%	ns
14. Sofrito ≥ 2 veces/semana	63%	68%	ns
Puntuación total MEDAS - 14	6,85	7,15	ns

Conclusiones: La adherencia a la dieta mediterránea cuantificada mediante MEDAS-14 en pacientes con artrosis es inferior a la de sujetos sanos pero esta diferencia no es estadísticamente significativa. Los pacientes con artrosis comen menos verdura pero más fruta, más mantequilla y menos frutos secos. Estas diferencias sí son estadísticamente significativas. Son necesarios estudios de intervención longitudinales para evaluar si las diferencias observadas en este estudio guardan alguna relación de causalidad.

RC022. EVALUACIÓN DE LA SEGURIDAD Y EVOLUCIÓN DE ARTICULACIONES ARTRÓSICAS TRAS LA ADMINISTRACIÓN DE CÉLULAS MESENQUIMALES ESTROMALES HETERÓLOGAS EN UN MODELO ANIMAL

P.C. Sánchez Pedreira[1], Á. Vela-Anero[3,4], N. Otero Queijas[4], A. Somaza Serantes[4], M. Lorenzo Toja[4], T. Hermida-Gómez[1,2,3] y F.J. Blanco[1]

[1]Unidad de Medicina Regenerativa. Grupo de Investigación en Reumatología (GIR). Agrupación estratégica CICA-INIBIC. A Coruña. [2]CIBER-BBN. Madrid. [3]Integral Vetter Medicina Veterinaria Integrativa. A Coruña. [4]Hospital Veterinario Cuatro de Octubre. A Coruña.

Introducción: Una de las principales consecuencias de la artrosis (OA) es la pérdida de cartílago. Actualmente no existe cura para la OA, por lo que sigue siendo objeto de muchas investigaciones. Las células mesenquimales estromales de origen heterólogo (CMEH) se han visto como una posible solución. Existen diferentes estudios que las utilizan para regenerar el cartílago dañado. También se ha visto que tienen efectos antiinflamatorios. Los objetivos de este trabajo son: 1. Estudiar la seguridad de una inyección de CMEH derivadas de tejido adiposo (aCMEH) de perros sanos en articulaciones de perros con OA; 2. Observar la evolución de la funcionalidad y el rango de movilidad articular a los 6 meses.

Métodos: Las aCMEH obtenidas (n = 10) fueron caracterizadas fenotípicamente por citometría de flujo, incluyendo el marcador del complejo mayor de histocompatibilidad tipo II (MHC-II). De éstas, se seleccionaron 5 con mejor morfología y crecimiento, para la inyección intraarticular. Los perros infiltrados (n = 7) se seleccionaron siguiendo una serie de criterios de inclusión/exclusión (tabla 1). Las aCMEH se inyectaron en 11 articulaciones a razón de 1 millón de células/kilogramo de peso del animal. Antes de la infiltración se realizó la valoración de las articulaciones (visita basal, VB), así como signos vitales, y dolor del animal por parte de sus dueños (Escala de Visual Analógica, EVA) (tabla 2). Una semana después (V1) de la inyección se valoró la inflamación de la zona inyectada y se recogió información cedida por los dueños (tabla 2). A los 6 meses tras el tratamiento (V2), se valoró la funcionalidad y rango de movimiento articular, así como la atrofia muscular. Se recogieron también datos de cambio en el comportamiento y dolor observados por los dueños (tabla 2).

Resultados: Todas las células fueron negativas para el marcador del MHC-II (0,45 ± 0,32). Los signos vitales no variaron entre la VB y la V1. Ningún perro sufrió inflamación severa de la articulación. Uno de ellos tuvo molestias en el movimiento que implicaba una mayor carga de las extremidades posteriores durante dos días, pero al tercer día realizaba este movimiento sin dificultad. Otro perro sufrió una leve inflamación que se solventó a los dos días. Los demás animales no sufrieron ningún efecto adverso tras la infiltración intraarticular. En la V1 ninguno de los animales presentaba inflamación de la articulación. La evaluación de dolor por parte de los dueños (tabla 2) indicó que todos los perros presentaban menor dolor o se mantenía estable con respecto a la VB, lo cual nos indicó que después de la infiltración los animales no sufrieron aumento de dolor. Según los datos recogidos en la V2, observamos que en la funcionalidad de la articulación hay una tendencia a la mejora, incluso en uno de los ítems muestra diferencias significativas con respecto a la VB (tabla 3). En cuanto al rango de movimiento articular y atrofia muscular no existen diferencias ni tendencias a la mejora en el conjunto de los datos. La información cedida por los dueños nos indica una tendencia a la disminución del dolor.

Tabla 1. Criterios de inclusión/exclusión de los perros en el estudio

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
Consentimiento informado firmado	Presencia de una hemorragia intensa o trastorno trombótico
Artrosis diagnosticada	Haber sido transfundido en alguna ocasión
Mayor de 12 meses de edad	Tratamiento antineoplásico en los 2 años anteriores a la entrada en el estudio
En tratamiento ambulatorio	Neoplasia maligna pasada o actual
Si tratado con AINES, dosis estable desde 1 semana antes de la selección hasta que haya completado la visita del primer mes de estudio	Corticosteroides en un plazo de 4 semanas antes de la entrada en el estudio (intraarticulares, intramusculares o intravenosos)
Si es hembra, no cruzarse durante el periodo de estudio	Enfermedad infecciosa crónica o activa en curso que requiera un tratamiento sistémico
No subir más de un 15% de su peso durante el estudio	Proceso médico no controlado concomitante de importancia
Consentimiento por parte del propietario para realizar radiografías	Positividad conocida para Leishmania
Mantenimiento del ritmo de vida	Cualquier vacuna (de microorganismos vivos, atenuados o muertos) en las 8 semanas anteriores al momento basal

Tabla RC022
Tabla 2. Datos aportados por los dueños en la visita basal (VB) y una semana después de la infiltración (V1) del dolor. Información sobre inflamación y medicación concomitante en los siguientes 7 días tras el tratamiento

Pacientes	Datos ofrecidos por los dueños Articulaciones infiltradas	Medicación concomitante	EVA VB	V1
P01	Sin inflamación, sin signos de rechazo	Antiinflamatorios 3 días	7	4
P02	Sin inflamación, sin signos de rechazo	No	2	0
P03	Sin inflamación, sin signos de rechazo	Antiinflamatorios 3 días	7	5
P04	Leve inflamación, sin signos de rechazo	No	5	5
P05	Sin inflamación, sin signos de rechazo	Antiinflamatorios 2 días	6	4
P06	Sin inflamación, sin signos de rechazo	No	7	6
P07	Sin inflamación, dificultad para apoyar carga en las extremidades posteriores un par de días	No	3	4

Tabla RC022
Tabla 3. Comparación de la funcionalidad, movilidad y atrofia muscular entre la visita basal (VB) y la visita 6 meses después (V2). Los números de las columnas "Visitas" equivale al número de articulaciones en ese estado.

	Variables	Posibles respuestas	Visitas VB	V2	t-Student (p-valor)	n
Funcionalidad	Cambios en los apoyos en la estación	Normal	3	7	0,095	11
		Desplaza carga	8	4		
		Apoya solo dedos	0	0		
		No apoya	0	0		
	Cambios de postura al levantarse	Correctamente	1	6	0,024 *	11
		Modifica posición	10	5		
		Dificultad al levantarse	0	0		
		No se levanta	0	0		
	Cojera en frío	No cojea	1	2	0,062	11
		Cojera leve	6	9		
		Cojera intensa	4	0		
		No apoya	0	0		
	Cojera en caliente	No cojea	1	3	0,106	11
		Cojera leve	8	8		
		Cojera intensa	2	0		
		No apoya	0	0		
Rango de movimiento articular	Movilización articular manual pasiva	Sin dolor	0	0	0,400	11
		Dolor leve	3	5		
		Dolor elevado	8	6		
		Dolor inhabilitante	0	0		
	Limitación flexión	Flexión total	9	8	0,750	11
		Ligera limitación	1	2		
		Limitación grave	1	1		
	Limitación extensión	Extensión total	0	3	0,749	11
		Ligera limitación	9	4		
		Limitación grave	2	4		
Atrofia	Atrofia muscular	Sin atrofia	2	1	1	11
		Atrofia leve	8	10		
		Atrofia grave	1	0		

*Significación estadística establecida en P ≤ 0,05

Conclusiones: La administración de aCMEH no provoca efectos adversos, rechazo, infecciones ni complicaciones, más allá de una posible leve inflamación de la zona tratada. Se observa una mejora en la funcionalidad de la articulación, siendo significativo los cambios de postura al levantarse, lo cual nos indica que estas células parecen tener, al menos, un efecto antiinflamatorio en la articulación artrósica.

RC023. ESTUDIO ELECTRONEUROGRÁFICO EN PACIENTES CON FIBROMIALGIA

M.J. Pérez Galán[1], I. Añón Oñate[1] y M. Jiménez Fernández[2]

[1]Hospital Universitario de Jaén. [2]Mclínica Jaén.

Introducción: La fibromialgia es una enfermedad que comprende un amplio espectro de manifestaciones, como dolor muscular difuso, alteraciones del sueño, fatiga y variada sintomatología neurológica. Diversos estudios han demostrado que comparadas con el grupo control y ajustadas a edad y sexo, las anomalías de la sensibilidad son de un 65% en fibromialgia frente a un 25% en controles sanos. En otros trabajos se han comunicado síntomas disestésicos sensitivos hasta en un 85% de pacientes con fibromialgia.

Objetivos: Analizar si existen diferencias entre pacientes con fibromialgia (casos) y pacientes sin fibromialgia (controles), en la amplitud y la velocidad de conducción de las respuestas sensitivas y mixtas electroneurográficas de miembros superiores.

Métodos: Estudio de casos y controles. Se incluyeron pacientes con fibromialgia (casos) y sin fibromialgia (controles) a las que se les solicitó desde la consulta de Reumatología estudio de electromiografía (EMG) por sospecha de síndrome del túnel carpiano (síntomas y datos de exploración física) y que no presentaron alteraciones en EMG compatibles con síndrome del túnel carpiano ni con neuropatía periférica. Se recogieron las siguientes variables: Latencia 3er dedo-mediano (LAT 3-m), latencia palma-muñeca mediano (LAT p-m), latencia 5º dedo-cubital (LAT 5-m), amplitud 3er dedo-mediano, (AMP 3-m), amplitud palma-muñeca mediano. (AMP p-m), amplitud 5º dedo-cubital. (AMP 5-m), velocidad 3er dedo-mediano. (VEL 3-m), velocidad palma-muñeca mediano. (VEL p-m), velocidad 5º dedo-cubital. (VEL 5-m). Para estudiar las posibles diferencias entre las poblaciones se utilizó el test t-Student y el test no paramétrico de U-Mann Whitney. El estudio de la normalidad se llevó a cabo con el test de Shapiro Wilk. Para todos los análisis se consideró significativo un valor $\alpha = 0,05$.

Resultados: Se reclutaron 62 pacientes, 31 en el grupo control y 31 en el grupo de casos, con una media de edad de 47,77 ± 1,609 y 49,52

± 1,87 respectivamente. En total 124 miembros estudiados mediante EMG y se compararon las medias de los potenciales de ambas manos entre ambos grupos (tabla 1). En cuanto a las variables que hablan de la mielina, se detectaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en la latencia del segmento palma-muñeca (conducción mixta) del nervio mediano (p = 0,025), y en la latencia y la velocidad de conducción del segmento quinto dedo-muñeca del nervio cubital (p = 0,022 y p = 0,003 respectivamente), siendo las medias de las latencias del grupo de casos menores y las de la velocidad de conducción del grupo de casos mayores. En cuanto a las variables que hablan del número de axones, se detectaron diferencias significativas en la amplitud del segmento tercer dedo-muñeca y del segmento palma-muñeca (conducción mixta) del nervio mediano (p = 0,000 en ambos), y la amplitud del segmento quinto dedo-muñeca del nervio cubital (p = 0,000), siendo mayores las medias en los casos. En la tabla 2 se expone el resultado estadístico.

Tabla 1. Media de potenciales de ambas manos

		N			
Grupo	Variable	Válidos	Perdidos	Media	Error típ. de la media
Controles	LAT3m	31	0	2,354	0,0346
	LATpm	31	0	1,383	0,0188
	LAT5m	31	0	1,954	0,0407
	AMP3m	31	0	16,856	0,7380
	AMPpm	31	0	58,010	1,6840
	AMP5m	31	0	9,163	0,4883
	VEL3m	31	0	56,873	0,8304
	VELpm	31	0	56,000	0,7859
	VEL5m	31	0	58,244	0,9518
	Edad	31	0	49,52	1,870
Casos	LAT3m	31	0	2,298	0,0315
	LATpm	31	0	1,321	0,0196
	LAT5m	31	0	1,835	0,0307
	AMP3m	31	0	26,663	1,3785
	AMPpm	31	0	105,805	3,6808
	AMP5m	31	0	12,885	0,8479
	VEL3m	31	0	58,392	0,7124
	VELpm	31	0	57,426	0,7526
	VEL5m	31	0	61,908	0,7270
	Edad	31	0	47,77	1,609

Tabla 2. Resultado estadístico

Grupo		Shapiro-Wilk Sig.	Test estadístico	p
LAT3m	Controles	0,773	t de Student	0,239
	Casos	0,074		
LATpm	Controles	0,911	t de Student	0,025
	Casos	0,453		
LAT5m	Controles	0,371	t de Student	0,022
	Casos	0,471		
AMP3m	Controles	0,044	U de Mann-Whitney	0,000
	Casos	0,003		
AMPpm	Controles	0,823	t de Student	0,000
	Casos	0,676		
AMP5m	Controles	0,073	t de Student	0,000
	Casos	0,198		
VEL3m	Controles	0,043	U de Mann-Whitney	0,107
	Casos	0,463		
VELpm	Controles	0,058	t de Student	0,195
	Casos	0,182		
VEL5m	Controles	0,143	t de Student	0,003
	Casos	0,328		
Edad	Controles	0,633	t de Student	0,483
	Casos	0,465		

Conclusiones: Nuestro estudio demuestra que en esta muestra existen diferencias en la conducción sensitiva y mixta del nervio mediano y en la sensitiva del nervio cubital entre pacientes con y sin fibromialgia, mostrando algunas respuestas en el grupo de casos un aumento de amplitud y una disminución de latencia, así como un aumento de velocidad de conducción. Dichas diferencias podrían explicar en parte los síntomas sensitivos positivos a nivel periférico presentes en pacientes con fibromialgia.

RC024. EL TRATAMIENTO GLOBAL DE PACIENTES CON ARTROSIS DE RODILLA COMIENZA CON LA EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

J. Vergés Milano, M. Vitaloni, A. Botto-van Bemden, R.M. Sciortino Contreras, D. Scotton, M. Bibas, M. Quintero, J. Monfort, X. Carné, F. de Abajo, E. Oswald, M.R. Cabot, M. Matucci, P. du Souich, I. Möller y G. Eakin

Osteoarthritis Foundation International OAFI. Barcelona. Arthritis Foundation. Atlanta (EEUU). Universidad de los Andes. Mérida (Venezuela). Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. Departamento de Farmacología Clínica. Hospital Clínico. Barcelona. Departamento de Farmacología Clínica. Universidad de Alcalá. Madrid. Facultad de Enfermería. Hospital Clínico. Barcelona. Servicio de Reumatología. Universidad de Florencia. Florencia (Italia). Universidad de Montreal. Montreal (Canadá). Instituto Poal. Universidad de Barcelona.

Introducción: La artrosis de rodilla (AdR) es una forma frecuente de enfermedad crónica de las articulaciones asociada con restricciones funcionales, cambios estructurales y dolor. El dolor y la discapacidad por AdR impactan negativamente la conexión social y el bienestar psicológico, reduciendo la calidad de vida (CdV) de los pacientes. Evaluar la CdV es clave para entender el estado de bienestar, la progresión de la enfermedad y la eficacia del tratamiento terapéutico. El propósito de esta revisión es proporcionar un recurso internacional que resuma los estudios disponibles, informando acerca de los factores individuales que afectan la CdV en pacientes con AdR. Nuestros resultados apuntan a impulsar la incorporación de la evaluación psicosocial en las estrategias de gestión.
Métodos: Realizamos una revisión sistemática que examina la literatura disponible hasta enero 2017 en MEDLINE, EMBASE, Cochrane y PsycINFO utilizando palabras clave relacionadas con AdR y CdV. Todos los artículos fueron revisados por 3 revisores independientes. Se seleccionaron artículos que hablaban de CdV y factores individuales que pudieran influenciarla en pacientes con AdR. La calidad de los estudios incluidos se evaluó mediante una herramienta de evaluación de calidad. Los criterios de inclusión fueron: artículo original, CdV en comparación con al menos un factor demográfico (edad, sexo), factor de estilo de vida o factor de comorbilidad (diabetes, obesidad) o un grupo de control. Los métodos analíticos no se consideraron como parte del diseño original.
Resultados: Se revisaron un total de 610 artículos, de los cuales 62 cumplieron con los criterios de inclusión. SF-36 y EQ-5D fueron los instrumentos más utilizados para medir la CdV. Todos los estudios reportaban una peor CdV en pacientes con KOA en comparación con un grupo de control. Cuando las mujeres se compararon con los hombres, las mujeres informaron tener una peor CdV. Obesidad y niveles más bajos de actividad física se asociaban con una peor CdV. Los programas de cuidado proporcionados por profesionales de la salud mejoraron la CdV de los pacientes. Un alto nivel educativo mejoraba la CdV, mientras que la pobreza, el estrés, la depresión y la falta de relaciones familiares la reducen. La percepción de la CdV después de intervenciones quirúrgicas por AdR dependieron de los factores individuales propios de cada paciente.
Conclusiones: La AdR tiene un impacto sustancial en la CdV de los pacientes. En pacientes con AdR, la CdV también está influenciada por factores individuales específicos que incluyen género, peso corporal, actividad física, salud mental y educación. Los estudios de AdR incluyen rutinariamente puntajes de dolor y función, pero no se incluyen variables psicosociales que evalúen la CdV. Asegurar que se implemente una evaluación de CdV estandarizada a nivel mundial

es imprescindible para que los profesionales de la salud comprendan mejor la enfermedad de OA y garanticen el manejo más óptimo.

RC026. DIFERENCIAS EN LOS NIVELES SÉRICOS DE MODULADORES DE WNT ENTRE PACIENTES DE OSTEOARTRITIS Y CONTROLES SANOS

A. Mucientes Ruiz[1], E. Herranz[1], P. Lois[2], C. Lajas[1,2], G. Candelas[1,2], L. Abasolo[1], L. Rodríguez-Rodríguez[1], J.R. Lamas[1] y B. Gutiérrez-Fernández[1,2]

[1]Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos. Madrid. [2]Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Introducción: La osteoartritis (OA) es una enfermedad degenerativa caracterizada por la alteración de la homeostasis del cartílago y el hueso de la articulación que acabo produciendo una matriz extracelular (ECM) defectuosa. En la formación de hueso, la ECM tiene un papel capital ya que proporciona la estructura al colágeno que sirve como molde o plantilla la formación ósea. En estudios previos de nuestro grupo se ha descrito una expresión reducida del colágeno X, uno de los principales componentes de la ECM, y además se ha señalado la importancia de vía Wnt en la OA. Reforzando esta idea, se ha demostrado que las proteínas Wnt inhiben la crondrogénisis. Los glipicanos (GPC1-6) y NOTUM son moduladores de la vía Wnt. En particular, NOTUM presenta una capacidad de inhibición altamente específica de la vía Wnt y es por ello que ha sido propuesto como diana terapéutica en enfermedades en las que está implicada una alta actividad de esta vía, como en OA.
Objetivos: Nuestra hipótesis es que los moduladores de la vía Wnt están involucrados en el desarrollo de la OA. Para confirmarla, evaluamos los niveles de glipicanos y NOTUM en el suero de pacientes de OA y de individuos sanos para determinar si existen diferencias significativas
Métodos: Se obtuvieron muestras de sangre periférica de pacientes de OA durante consultas rutinarias al especialista reumatólogo del Hospital Clínico San Carlos. Las muestras de individuos sanos provinieron del Biobanco del Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos. Las muestras de sangre se centrifugaron (2.000 g, 15 minutos, 10 oC) obteniéndose suero. Se realizaron ensayos ELISA cuantitativos para los GPC1-6 y NOTUM (Human GPC1 ELISA Kit, #E-EL-H1710, Elabscience; Human GPC2 ELISA Kit, #E-EL-H1711, Elabscience; Human GPC3 ELISA Kit, #E-EL-H1712, Elabscience; Human GPC4 ELISA Kit, #E-EL-H1713, Elabscience; Human GPC5 ELISA Kit, #ELH-GPC5, RayBiotech; Human GPC6 ELISA Kit, #CSB-EL009708HU, Cusabio; Human Protein NOTUM homolog ELISA Kit, #EK3787, Sab Biotech), midiéndose la densidad óptica en un lector de placas. La concentración de proteína en suero se calculó empleando el software GraphPad Prism 7. Las diferencias entre los dos grupos se analizaron mediante la prueba U de Mann-Whitney con un nivel de significancia $p < 0,05$.
Resultados: En el estudio se incluyeron sueros de un total de 40 pacientes de OA y 40 individuos sanos. No existen diferencias entre ambos grupos en cuanto a sexo y edad. De las proteínas analizadas, sólo NOTUM mostró diferencias significativas entre el grupo de pacientes de OA e individuos sanos ($Mediana_{OA}$ = 0,4451 ng/mL, $Mediana_{CONTROL}$ = 0,8263 ng/mL, p = 0,0013). GPC4 mostró una tendencia ($Mediana_{OA}$ = 0,1254 ng/mL, $Mediana_{CONTROL}$ = 0,1596 ng/mL, p = 0,0767) y el resto de proteínas no mostraron diferencias significativas (GPC1, $Mediana_{OA}$ = 0,1346 ng/mL, $Mediana_{CONTROL}$ = 0,1190 ng/mL, p = 0,2379; GPC2, $Mediana_{OA}$ = 2,593 ng/mL, $Mediana_{CONTROL}$ = 2,955 ng/mL, p = 0,7489; GPC3, $Mediana_{OA}$ = 2,024 ng/mL, $Mediana_{CONTROL}$ = 1,422 ng/mL, p = 0,3574; GPC5, $Mediana_{OA}$ = 3,663 ng/mL, $Mediana_{CONTROL}$ = 5,529 ng/mL, p = 0,8829; GPC6, $Mediana_{OA}$ = 0,3922 ng/mL, $Mediana_{CONTROL}$ = 0,3558 ng/mL, p = 0,3212).
Conclusiones: Nuestros resultados sugieren que los bajos niveles de NOTUM pueden contribuir al desarrollo de la OA. La falta de este inhibidor promueve la activación de la vía Wnt, cuya alta actividad se ha relacionado con la OA.

Bibliografía

1. Lamas JR, et al. Ann Rheum Dis. 2010;69(10):1880-5.
2. Tornero-Esteban P, et al. PLoS One. 2015;10(9):pe0137170.

RC027. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, SEROLÓGICAS Y MORFOLÓGICAS DE UNA SERIE DE 21 PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL CON PERFIL AUTOINMUNE

M.C. López González, E. Nofuentes Pérez, S. Ruíz Alcaraz, I. Gayá García-Manso, R. García Sevila, P. Vela Casasempere y M. Andrés Collado

Hospital General Universitario de Alicante.

Introducción: Una proporción significativa de pacientes con neumonía intersticial idiopática manifiestan características autoinmunes, pero no cumplen los criterios para ser clasificados como enfermedad autoinmune sistémica. En el año 2015 un grupo de trabajo conjunto de la *European Respiratory Society* (ERS) y la *American Thoracic Society* (ATS) propuso unos criterios de clasificación para la categoría denominada neumonía intersticial con perfil autoinmune (IPAF). Estos criterios de clasificación se basaron en una combinación de características en tres dominios distintos: clínico, serológico y morfológico.
Objetivos: Conocer las características clínicas, serológicas y morfológicas de una serie de 21 pacientes diagnosticados de IPAF en una unidad multidisciplinar con evaluación conjunta sistemática, así como el tratamiento que se aplicó y la evolución que presentaron.
Métodos: Se realizó un estudio de cohortes retrospectivo. A partir de una base de datos de 546 pacientes de nuestro centro con enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID), se recogieron aquellos pacientes que cumplían criterios clasificatorios de IPAF según el consenso publicado por ERS/ATS, de 2012 a 2019. Todos los casos fueron valorados sistemáticamente en un comité multidisciplinar. Se recogieron variables clínicas, serológicas, morfológicas [patrón radiológico en tomografía computarizada de alta resolución (TCAR), anatomía patológica (AP), afectación multicompartimental], tratamiento y desenlace.
Resultados: En el estudio se incluyeron 21 pacientes, 12 de ellos (57,1%) mujeres. La edad media al diagnóstico fue de 61,6 años (DE 14,0) y la mediana de tiempo de seguimiento fue de 2,9 años (RIC 4,9). Todos mostraban alteración morfológica en TCAR, 10 (47,6%) pacientes presentaban clínica autoinmune al diagnóstico y 20 (95,2%) tenían positividad para algún auto-anticuerpo. 12 (57,1%) cumplían dos de los tres dominios y 9 (42,9%) cumplían los tres dominios. Se describen características en las tablas 1, 2 y 3. Se realizó biopsia pulmonar a 9 (42,9%). La FVC media al diagnóstico fue 70,4% (DE 21,0) y la DLCO 46,7% (DE 21,5). En cuanto al tratamiento recibido durante la evolución de la enfermedad, se utilizó micofenolato de mofetilo (MMF) en 8 (38,1%) pacientes, ciclofosfamida (CYC) en 3 (14,3%), rituximab (RTX) en 2 (9,5%) y azatioprina en 2 (9,5%). En 1 caso (4,8%) se utilizó CYC y RTX en combinación. Se pautaron glucocorticoides (GCC) orales en 14 pacientes (66,7%), 4 de ellos en monoterapia y 6 casos (28,6%) precisaron tratamiento con bolos de metilprednisolona en pauta de 250-1.000 mg. Se utilizaron antifibróticos (nintedanib o pirfenidona) en 5 casos (23,8%) en combinación con inmunosupresores y/o GCC. 5 pacientes (23,8%) requirieron oxigenoterapia domiciliaria. Respecto al desenlace hasta la fecha: 7 (33,3%) pacientes tuvieron reingresos por exacerbación de la enfermedad pulmonar intersticial. Se trasplantaron 2 (9,5%) y 3 (14,3%) murieron durante el seguimiento, de los cuales 1 (4,8%) fue por causa respiratoria.

Tabla 1. Características clínicas

	n	%
Fenómeno de Raynaud	7	33,3
Artritis inflamatoria o rigidez matutina de ≥ 60 minutos	4	19
Edema digital inexplicado	4	19
Manos de mecánico	1	4,8
Úlceras digitales	1	4,8
Telangiectasia palmar	1	4,8
Pápulas de Gottron	1	4,8
Otros (...)	0	0

Tabla 2. Características serológicas

	n	%
ANA ≥ 1:320 (patrones: moteado, difuso u homogéneo)	12	57,1
Anti-Ro (SSA)	11	52,4
ANA patrón nucleolar (cualquier título)	3	14,3
ANA patrón centromérico (cualquier título)	1	4,8
Anti-PM-Scl75	4	19
Anti-SRP	2	9,5
Anti-PM-Scl100	2	9,5
Factor reumatoide ≥ 2 LSN	2	9,5
Anti-Jo1	1	4,8
PL-7	1	4,8
PL-12	1	4,8
Anti-Mi2A	1	4,8
Anti-CENPA	1	4,8
TIF1-gamma	1	4,8
Otros (Anti-CCP, Anti-DNAdc, Anti-La (SSB), Anti-ribonucleoproteína, Anti-Smith, Anti-topoisomerasa (Scl-70), Anti-MDA-5)	0	0

Tabla 3. Características morfológicas

Radiología	n	%
NINE	15	71,4
NIU	5	23,8
NIL	1	4,8
Otros (NOC, Overlap NINE/NOC)	0	0
Anatomía patológica	**n**	**%**
NINE	4	19
Agregados linfoides intersticiales con centro germinal	2	9,5
Infiltración linfocitoplasmática difusa	1	4,8
NIU	1	4,8
Otros (NOC, Overlap NINE/NOC, NIL)	0	0
Afectación multicompartimental	**n**	**%**
Patología vascular pulmonar inexplicada	5	23,8
Derrame pleural inexplicado	1	4,8
Enfermedad de vía aérea inexplicada	1	4,8
Derrame pericárdico inexplicado	0	0

Conclusiones: En nuestra muestra, la IPAF fue más frecuente en mujeres, los ANA fueron los anticuerpos que más estaban presentes, el patrón radiológico y AP más repetido fue de NINE y los tratamientos más utilizados fueron MMF y GCC combinados con otros inmunosupresores. Pese a lo reducido de la serie, se han producido exacerbaciones, trasplantes pulmonares y fallecimientos, lo que denota la gravedad de la enfermedad.

RC028. ¿EXISTE REALMENTE LA ENFERMEDAD MIXTA DEL TEJIDO CONECTIVO?

L. Montolío Chiva[1], J. Narváez[2], M. Pascual[2], H. Sang Park[3], A.V. Orenes[1], J.J. Alegre[1], I. Castellví[3] y J.M. Nolla[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital de Sant Pau. Barcelona.

Introducción: Actualmente, la mayoría de los autores acepta que la enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC) es una entidad independiente, aunque hay quienes sostienen que en realidad es un síndrome de solapamiento o una fase indiferenciada y temprana de otra enfermedad autoinmune sistémica (EAS).

Objetivos: Analizar la evolución a largo plazo de una serie de pacientes afectos de EMTC.

Métodos: Estudio observacional, retrospectivo y multicéntrico en pacientes con EMTC (criterios diagnósticos de Alarcón-Segovia et al), seguidos durante un mínimo de 2 años.

Resultados: Se han incluido 55 pacientes (49 mujeres) con una edad media al diagnóstico de 38 ± 14 años y un tiempo de seguimiento (mediana) de 101 meses (rango, 24-237 meses con un total de 501,2 pacientes-año). Al final del período de seguimiento, sólo el 27% (15/55) de los pacientes seguían cumpliendo únicamente criterios de EMTC. En el 73% (40) restante, un 40% (22) se había diferenciado a lupus eritematoso sistémico (LES), un 13% (7) a esclerosis sistémica (ESc) y un 20% (11) desarrollaron un síndrome de solapamiento (ESc+LES en 8 casos y ESc+AR en 3). En el 8% de estos pacientes se diagnosticó un síndrome de Sjögren secundario durante el seguimiento posterior. La puntuación media en los enfermos que cumplieron los criterios EULAR/ACR 2013 para ESc fue de 11 (mínimo 9-máximo 16) y el tiempo medio transcurrido desde el diagnóstico de EMTC hasta cumplir criterios de ESc fue de 64,4 meses (rango intercuartílico [IQR] 25-75%: 10-127 meses). Aplicando los criterios SLICC 2012, sólo 24 pacientes de los inicialmente diagnosticados de EMTC acabaron cumpliendo criterios de LES. La puntuación media en estos enfermos fue de 5,6 (4-9) y el tiempo medio transcurrido desde el diagnóstico de EMTC hasta cumplir criterios SLICC fue de 39 meses (IQR 25-75%: 6-28). Al aplicar los nuevos criterios de clasificación ACR/EULAR 2019, el porcentaje de pacientes que cumplen criterios de LES aumentó a 30, con una puntación media de 17,3 (10-38). El tiempo medio transcurrido desde el diagnóstico de EMTC hasta cumplir los nuevos criterios de LES se redujo a 17 meses (IQR 25-75: 0-10). En el estudio multivariante, la presencia de esclerodactilia (OR: 2,91; IC95% 1,90-4,1, p = 0,001) y la afectación esofágica (OR: 2,05; IC95% 1,14-3,66, p = 0,016) se asociaron con la evolución a ESc. No se identificó ningún factor predictivo de evolución a LES.

Conclusiones: Sólo algo más de una cuarta parte de los pacientes inicialmente diagnosticados de EMTC, mantienen este diagnóstico durante el seguimiento. La mayoría acaban evolucionando hacia otra EAS, fundamentalmente LES y ESc. Los nuevos criterios de clasificación ACR/EULAR 2019 parecen ser más sensibles que los criterios SLICC 2012 para diagnosticar de LES a estos pacientes.

RC029. MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN UN GRUPO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED CRÓNICA Y AUTOINMUNIDAD POSITIVA

M.E. Acosta de la Vega, L. Gómez-Lechón, O. Compán Fernández, S. Pastor Navarro, C. Montilla Morales, O. Martínez González, A. Turrión Nieves, J. del Pino y C. Hidalgo Calleja

Servicio de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Introducción: La enfermedad injerto contra huésped (EICH) es una complicación habitualmente multiorgánica, de las más frecuentes y graves en los pacientes sometidos a trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos. Su forma crónica refleja una respuesta inmunológica compleja con grados variables de inflamación, disregulación inmune y fibrosis. Algunos pacientes con EICH crónica expresan autoanticuerpos en sangre sugiriendo la posible implicación de los linfocitos B en la etiopatogenia de la enfermedad, pero su utilidad clínica es controvertida.

Objetivos: Describir las características clínicas de un grupo de pacientes con EICH crónica con datos serológicos de autoinmunidad atendidos en la consulta multidisciplinar de Reumatología-Dermatología-Hematología de EICH en un hospital de tercer nivel.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo para describir las características clínicas de los pacientes con autoinmunidad positiva recogidos en la base de datos de la consulta multidisciplinar de EICH. Las variables revisadas además de las demográficas fueron tipo de anticuerpo, enfermedad causante del trasplante, forma de presentación, gravedad y tipo de afectación. El análisis de datos se realizó con Epi-info 7.2.2.6.
Resultados: Únicamente 16 (16%) de los 100 pacientes incluidos en la base de datos presentaban autoanticuerpos séricos positivos. Doce (75%) fueron positivos para ANA siendo 5 (31,25%) a títulos bajos (1/80). El patrón de inmunofluorescencia más común fue el nucleolar en 88,89% (66,67% nucleolar y 22,22% nucleolar + citoplasmático). Otros autoanticuerpos detectados fueron: 6 anti-Ro52, 2 anti-dsDNA, 1 anti-RP155, 1 anti-fibrilarina, 1 anti-SAE1, 1 p-ANCA y 1 anti-NOR-90. La edad media de los pacientes fue 51,31 ± 14,03 años. En cuanto a sexo 4 (25%) fueron mujeres y 12 (75%) hombres. La enfermedad más frecuente que motivó el trasplante fue la leucemia mieloide aguda en un 58,3%. Diez (62,5%) pacientes presentaron EICH crónica de novo, 1 (6,25%) progresivo y 5 (31,25%) quiescente. El tiempo entre el trasplante y la primera visita fue de 14 a 79 meses. Diez (62,5%) pacientes presentaron síntomas inespecíficos (artralgias y mialgias), 2 (12,5%) edema, 8 (50%) contracturas, 8 (50%) fascitis y 6 (37,5%) eosinofilia. Ocho (50%) tenían afectación ocular y 6 (37,5%) de mucosa oral en forma de síndrome seco (Sjögren-like). Diez (62,5%) pacientes presentaban limitación de la movilidad articular detectada por la escala de rango de movilidad articular (ROM), de los cuales 6 tenían limitación leve y 4 moderada. Solo 5 (31,25%) pacientes tenían afectación del estado general. La afectación cutánea de EICH crónica fue de tipo esclerodermiforme en 10 (62,5%) pacientes (8 de ellos tipo fascitis-eosinofílica-like), liquenoide en 2 (12,5%) y mixta (esclerodermiforme + liquenoide) en 3 (18,5%). Únicamente un paciente no cumplió criterios diagnósticos de EICH. La forma esclerodermiforme fue el tipo de afectación más común en los pacientes ANA positivo. En cuando a la gravedad según la clasificación NIH: 8 (50%) tuvieron afectación grave, 5 (31,25%) moderada y 2(12,5%) leve, reportándose 4 (25%) exitus.
Conclusiones: En nuestra cohorte de pacientes con EICH crónica la detección sérica de autoanticuerpos es poco común siendo los ANA con patrón nucleolar los más frecuentes. A pesar del pequeño tamaño de la muestra para realizar correlaciones clínicas es de destacar una mayor positividad de autoanticuerpos en las formas cutáneas esclerodermiformes.

RC030. ENFERMEDADES HEPÁTICAS AUTOINMUNES PRIMARIAS ASOCIADAS A LA ESCLEROSIS SISTÉMICA

J. Lluch Pons[1], J. Narváez[1], L. Montolio[1,3], C. Baliellas[2], J. Castellote[2], J.M. Botargues[2], M. Tormo[1], L. Farran[1] y J.M. Nolla[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Aparato Digestivo-Hepatología. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

Introducción: Aunque el hígado no es un órgano diana en la esclerosis sistémica (ESc), la presencia de disfunción hepatobiliar (DHB) por causas distintas a la propia actividad de la enfermedad no es infrecuente. La escasa literatura existente sobre el tema sugiere que las enfermedades hepáticas autoinmunes primarias (EHAP) son la causa más frecuente.
Objetivos: Determinar la prevalencia de EHAP en una cohorte de pacientes con ESc e investigar las características clínicas y el pronóstico de estos enfermos.
Métodos: Fueron objeto de estudio 160 pacientes con ESc atendidos entre 1980 y 2019 en un hospital universitario de tercer nivel y registrados en una base de datos específica. Se seleccionaron para su análisis aquellos pacientes que habían sido diagnosticados de colangitis (cirrosis) biliar primaria (CBP), hepatitis autoinmune (HAI) o colangitis esclerosante primaria (CEP).

Tabla RC030
Resumen

Edad/Sexo	Tipo de ESc	Tipo EHAP	Relación temporal EHAP-ESc	Inmunología	Biopsia hepática confirmatoria	Test de función hepática	Tratamiento	Evidencia de progresión a cirrosis (elastografía y/o biopsia)
67/Mujer	Limitada	CBP	Posterior al dx de ESc (1,5 años)	AMA	No	Colestasis	Ácido ursodesoxicólico	No
67/Mujer	Limitada	CBP	Posterior al dx de ESc (12 años)	AMA y Ac anti-mitocondrial M2	No	Colestasis	Ácido ursodesoxicólico	No
55/Mujer	Limitada	CBP	Diagnóstico Simultáneo	AMA y Ac anti-mitocondrial M2	Sí	Colestasis y citolisis	Ácido ursodesoxicólico	No, aunque estadio F3 en la elastografía
75/Mujer	Limitada	CBP	Posterior al dx de ESc (16 años)	AMA	No	Colestasis	Ácido ursodesoxicólico	No
54/Mujer	Limitada	CBP	Posterior al dx de ESc (9 años)	AMA y Ac anti-mitocondrial M2	No	Colestasis	Ácido ursodesoxicólico	No
62/Mujer	Limitada	CBP	Anterior al dx de ESc (10 años)	AMA	Sí	Colestasis Función hepática sintética alterada*	Ácido ursodesoxicólico	Sí (Child-Pugh A) HDA por gastropatía de la hipertensión portal (tratada con coagulación endoscópica con plasma de argón)
38/Mujer	Limitada	CBP	Diagnóstico Simultáneo	AMA y Ac anti-mitocondrial M2	No	Colestasis	No	No
74/Mujer	Limitada	CBP	Diagnóstico Simultáneo	AMA	No	Colestasis	Ácido ursodesoxicólico	No
66/Hombre	Limitada	CBP	Posterior al dx de ESc (1 año)	Negativa	Sí	Colestasis y citolisis Función hepática sintética alterada*	No	Sí (Child-Pugh A) HDA por varices esofagogástricas (tratadas con ligadura con bandas).
51/Mujer	Limitada	CBP	Diagnóstico Simultáneo	AMA y Ac anti-mitocondrial M2	No	Colestasis	No	No
43/Mujer	Limitada	HAI tipo 1	Posterior al dx de ESc (15 meses)	ANA, anti músculo liso y anti F actina	Sí	Citolisis (x 20)	GLC	No
64/Mujer	Limitada	CBP	Diagnóstico Simultáneo	ND	Sí	Colestasis Función hepática sintética alterada	Ácido ursodesoxicólico	Sí (Child-Pugh A)

Resultados: Se identificaron 12 (7,5%) pacientes con EHAP: 11 (6,9%) con CBP y 1 (0,6%) con HAI. No hubo casos de CEP. Las principales características de estos enfermos se exponen en la tabla. Casi todos los pacientes eran mujeres (11), con una edad media al diagnóstico de la EHAP de 59 ± 11 años (rango, 38-75) y un tiempo de seguimiento de la hepatopatía (mediana) de 6 años (rango intercuartílico 25-75%: 4-20 años con un total de 124,8 pacientes-año de seguimiento). Todos los enfermos tenían un ESc limitada. En el 50% de los casos la EHAP apareció después del diagnóstico de ESc tras un tiempo de evolución de 5,2 años (rango 1-15). En un 42% de los enfermos la ESc y la EHAP se diagnosticaron de forma casi simultánea, y en el 8% restante la hepatopatía precedió en años a la aparición de la esclerodermia. La mayoría de los 11 pacientes con CBP y ESc cursaron con elevaciones transitorias y generalmente leves o moderadas de las pruebas hepáticas, casi siempre (82%) en forma de colestasis disociada. El 73% (8/11) de los enfermos recibió tratamiento con ácido ursodesoxicólico. Al final del período de seguimiento, únicamente 3 pacientes (27%) presentaron criterios de enfermedad hepática grave definida por progresión a cirrosis (demostrada por elastografía y/o biopsia) y deterioro de la función hepática sintética (elevación de la bilirrubina, hipoalbuminemia y alargamiento del tiempo de protrombina). Todos estaban en un estadio Child-Pugh A y dos (18%) habían presentado 1 o más episodios de HDA por complicaciones de la hipertensión portal. En el análisis multivariante, la presencia de CBP en pacientes con ESc se asoció con un menor riesgo de padecer la forma difusa de la enfermedad (OR:0,18; IC95% 0,03-0,98, p = 0,005) y de desarrollar una EPID (OR: 0,53; IC95% 1,20-3,53, p = 0,003), identificándose como factores asociados al desarrollo de esta complicación la afectación esofágica (OR: 1,69; IC95% 1,31-2,19, p = 0,023), la afectación rectal (OR: 4,05; IC95% 1,39-11,83, p = 0,013) y la positividad de los Ac anticentrómero (OR: 2,48; IC 1,84-3,36, p = 0,001). Ninguno de los pacientes con EHAP y ESc precisó trasplante hepático o falleció por insuficiencia hepática terminal.
Conclusiones: La prevalencia de EHAP en nuestra serie fue del 7,5%, siendo con mucho la CBP el trastorno más frecuente. En la mayoría de los casos, la CBP asociada a ESc sigue un curso benigno y sólo un 27% de los pacientes desarrolla criterios de enfermedad hepática grave. La aparición de esta complicación en enfermos con ESc no parece influir de forma relevante en su pronóstico vital.

RC031. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE LA ESCLEROSIS SISTÉMICA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

L. Méndez Díaz, R. Gil Vélez, I. Madroñal García, C. Aguilera Cros y N.P. Garrido Puñal

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Introducción: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por la distintiva tríada de daño microvascular, la disregulación de la inmunidad innata y adaptativa, y la fibrosis generalizada en múltiples órganos. Aunque la fibrosis de la piel es el sello distintivo, los cambios patológicos en los pulmones, el tracto gastrointestinal, los riñones y el corazón determinan el desenlace clínico. En general, el grado de afectación de la piel y su tasa de progresión reflejan la gravedad de las complicaciones de los órganos viscerales.
Objetivos: Describir las características clínicas de una cohorte de pacientes con diagnostico de ES tanto limitada como difusa. Estudiar las diferentes afectaciones por órganos dependiendo del tipo de ES que presente.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes atendidos en nuestro Hospital (2009-2019) por el servicio de Reumatología y Medicina Interna con diagnostico de ES. Los datos fueron obtenidos a través de la revisión de historias clínicas. Se han incluido datos de los pacientes que presentan diagnostico de ES limitada o difusa u overlap.
Resultados: Se incluyeron 213 pacientes (195 mujeres (91,5%) y 18 hombres (8,4%) y, edad media actual de 60,2 años con una edad media de diagnostico de 48,4 años. De nuestra cohorte, 124 pacientes (58%) presentaban diagnostico de ES limitada,54 pacientes (25,5%) ES difusa y 35 pacientes (16,5%) de overlap. Respecto a los anticuerpos (AC): 98 pacientes (46%) presentaban AC ANA positivo, 94 pacientes (44%) AC anticentrómero, 57 pacientes (27%) AC anti SCL70 y 4 pacientes presentaban anti PM/Scl (1,87%). En relación a la afectación de órgano 205 pacientes (97%) presentaban Raynaud, 180 pacientes (85%) afectación de aparato digestivo, 49 pacientes (23%) hipertensión pulmonar, 43 pacientes (20%) neumopatía intersticial, 43 pacientes (20%) presentaron úlceras digitales, de los cuales 3 pacientes precisaron amputación de algún dedo de la mano,5 pacientes afectación cardiaca (2,34%) y 2 pacientes(0,93%) presentaron crisis renal esclerodérmica. En la capilaroscopia realizada a los pacientes la alteración de la microcirculación más frecuente fue el hallazgo de megapilares hasta en un 51% de la muestra. Respecto al tratamiento un 78% de la muestra utilizó nifedipino, 42% sildenafilo, 29% bosentán, 29% hidroxicloroquina, 19% metotrexato, 18% micofenolato, 15% corticoide, un 14% de la muestra precisó ciclofosfamida y 5% precisó rituximab. En el periodo analizado fallecieron 10 pacientes (4,69%), 6 de ellos fallecieron como causa de complicaciones relacionadas con la hipertensión pulmonar y 1 paciente falleció a consecuencia de crisis renal esclerodérmica.

Frecuencia de afectación de órgano en ES

Afectación clínica	Frecuencia total y en %
Raynaud	205 (97%)
Aparato digestivo	180 (85%)
Hipertensión pulmonar	49 (23%)
Neumopatía intersticial	43 (20%)
Úlceras digitales	43 (20%)
Afectación cardiaca	5 (2,34%)
Crisis renal esclerodérmica	2 (0,93%)

Conclusiones: Los resultados obtenidos son acordes a lo recogido en la literatura médica. El subtipo de esclerodermia más frecuente en nuestro medio es la esclerosis sistémica limitada. El anticuerpo más frecuentemente encontrado en nuestra cohorte fueron los ANA, seguidos de los AC anti centrómero. Con este estudio queríamos describir la gran variabilidad de afectación de órgano que existe entre los pacientes con esclerodermia siendo el aparato digestivo el más frecuente, seguido de la hipertensión pulmonar. El tratamiento más utilizado fue el nifedipino, seguido de sildenafilo.

RC032. DESCRIPCIÓN DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON ESCLEROSIS SISTÉMICA Y NEUMOPATÍA INTERSTICIAL

L. Méndez Díaz, R. Gil Vélez, M.I. Madroñal García y M. Lisbona Muñoz

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una manifestación común de la esclerosis sistémica que se asocia a mortalidad temprana. El desarrollo o la progresión de la EPI puede ocurrir en cualquier momento, por lo cual los pacientes deben ser monitorizados regularmente, particularmente en los primeros años después del diagnóstico. El tratamiento debe considerarse cuando la enfermedad es clínicamente significativa, en particular cuando hay evidencia de progresión basada en una disminución de la función pulmonar, progresión de la fibrosis en la TCAR o empeoramiento de los síntomas respiratorios.
Objetivos: Relacionar el tipo de esclerosis sistémica (ES) con afectación pulmonar con el patrón radiológico. Estudiar si existe relación entre los anticuerpos y dicha afectación.
Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes atendidos en nuestro Hospital (2009-2019) por el servicio de Reumatología y

Medicina Interna con diagnostico de Esclerosis sistémica y enfermedad pulmonar intersticial. Los datos fueron obtenidos a través de la revisión de historias clínicas. Se han incluido datos de los pacientes que presentan diagnóstico de esclerosis sistémica limitada o difusa u overlap con afectación pulmonar intersticial.

Resultados: De los 213 pacientes con esclerosis sistémica de nuestra base de datos 43 presentaron afectación intersticial (20,2%). EL 79% de los pacientes con EPI (34) presentaba patrón radiológico tipo neumonía intersticial no especifica (NINE) y el 21% de los pacientes (9) presentaban patrón de neumonía intersticial usual (NIU). De los pacientes con EPI con patrón radiológico tipo NINE, 19 pacientes estaban diagnosticados de ES difusa, 9 pacientes de síndrome de overlap y 6 de ES limitada. De los pacientes con EPI con patrón radiológico tipo NIU, 5 pacientes estaban diagnosticados de ES difusa,3 pacientes de síndrome de overlap y 1 paciente presentaba ES limitada. Entre los pacientes con patrón NINE, 17 tenían anticuerpo anti SCL70 positivo, 3 pacientes ANA positivo y 1 paciente presentaba anticuerpo anti centrómero positivo. De los pacientes con neumopatía intersticial tipo NIU 8 pacientes presentaban anticuerpo anti SCL70, 3 pacientes anticuerpo ANA positivo y 2 pacientes anticuerpo anti centrómero positivo. Respecto al tratamiento 21 pacientes tomaban micofenolato, 16 pacientes precisaron ciclofosfamida y 6 pacientes rituximab. Ningún paciente de nuestra cohorte falleció a causa de la neumopatía intersticial.

	NINE	NIU
ES limitada	6 (17,6%)	1 (11,1%)
ES difusa	19 (55,8%)	5 (55,5%)
OVERLAP	9 (26,4%)	3 (33,3%)

	NINE	NIU
Anti SCL70	17	8
Anti centrómero	1	2
ANA	3	3

Conclusiones: Los datos obtenidos son acordes a lo recogido en la literatura médica. El subtipo de esclerodermia más relacionado con la EPI fue la ES difusa. El anticuerpo más frecuente fue el anti-SCL 70. Respecto al tratamiento más utilizado en EPI y ES en nuestro centro fue el micofenolato. De nuestra muestra analizada al aplicarle la razón de verosimilitudes (RV) se obtiene un valor de 47.186, la cual tiene asociada una probabilidad de 0, que como es menor que 0,05, conduce a rechazar la hipótesis nula (no hay dependencia entre anticuerpos y tipo de patrón radiológico de EPI en ES), concluyendo que existe dependencia entre las variables analizadas. Tras este análisis podemos concluir que en nuestra muestra existe relación entre el tipo de patrón de neumopatía intersticial y el anticuerpo presente en los pacientes con ES.

RC033. ENFERMEDADES AUTOINMUNES RELACIONADAS CON LA TOMA DE FÁRMACOS BIOLÓGICOS

N. Alcorta Lorenzo, A. de Diego Sola, J.A. Valero Jaimes, C.A. Egües Dubuc, J.J. Cancio Fanlo, L.M. López Domínguez, O. Maiz Alonso, E. Uriarte Isacelaya y J.M. Belzunegui Otaño

Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.

Introducción: Los fármacos biológicos surgieron en la década de los 90 y han revolucionado el manejo de las enfermedades reumatológicas. Son proteínas de fusión o anticuerpos monoclonales que bloquean citoquinas, la coestimulación de linfocitos o provocan depleción de linfocitos B; siendo los inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa los más antiguos. El propósito de este estudio es analizar las manifestaciones autoinmunes inflamatorias paradójicas que puedan desarrollar estos fármacos. Se describen como paradójicas porque son enfermedades en las que los mismos fármacos biológicos han demostrado ser eficaces.

Objetivos: Realizar un análisis descriptivo de las manifestaciones paradójicas secundarias a la terapia con fármacos biológicos.

Métodos: Se realizó una búsqueda retrospectiva de pacientes con manifestaciones paradójicas secundarias a tratamiento biológico durante enero de 2017 a marzo de 2018 en el Hospital Universitario Donostia. Se revisaron las historias clínicas informatizadas. Las variables recogidas fueron: enfermedad de base; tipo de manifestación desarrollada; fármaco biológico causante y duración del

Tabla RC033

Tabla 1. Enfermedad de base y tipo de complicación desarrollada con cada tratamiento biológico

	Infliximab, n = 8 (30,8%)	Adalimumab, n = 8 (30,8%)	Etanercept, n = 4 (15,4%)	Certolizumab, n = 2 (7,7%)	Golimumab, n = 2 (7,7%)	Abatacept, n = 1 (3,8%)	Tocilizumab, n = 1 (3,8%)	Total, n = 26 (100,0%)	p-valor
Enfermedad de base									0,789
Reumatológica (%)	6 (75,0)	5 (62,5)	4 (100,0)	2 (100,0)	2 (100,0)	1 (100,0)	1 (100,0)	21 (80,8)	
Digestiva (%)	2 (25,0)	3 (37,5)	0 (-)	0 (-)	0 (-)	0 (-)	0 (-)	5 (19,2)	
Tipo de complicación desarrollada									0,235
Hematológica (%)	0 (-)	1 (12,5)	0 (-)	0 (-)	0 (-)	0 (-)	0 (-)	1 (3,8)	
Neurológica (%)	2 (25,0)	0 (-)	0 (-)	0 (-)	0 (-)	0 (-)	0 (-)	2 (7,7)	
Digestiva (%)	0 (-)	0 (-)	0 (-)	0 (-)	1 (50,0)	0 (-)	0 (-)	1 (3,8)	
Cutánea (%)	6 (75,0)	6 (75,0)	4 (100,0)	2 (100,0)	1 (50,0)	0 (-)	1 (100,0)	20 (76,9)	
Otras (%)	0 (-)	1 (12,5)	0 (-)	0 (-)	0 (-)	1 (100,0)	0 (-)	2 (7,7)	

Tabla RC033

Tabla 2. Diagnóstico específico de las complicaciones desarrolladas con cada tratamiento biológico

Tratamiento	Infliximab (n = 8)	Adalimumab (n = 8)	Etanercept (n = 4)	Certolizumab (n = 2)	Golimumab (n = 2)	Abatacept (n = 1)	Tocilizumab (n = 1)
Complicación (%)	Psoriasis 3 (37,5) Dermatitis liquenoide 1 (12,5) Dermatitis granulomatosa intersticial 1 (12,5) Morfea 1 (12,5) Sd. hombro rígido 1 (12,5) Neuropatía multifocal motora 1 (12,5)	Psoriasis 4 (50,0) Dermatitis liquenoide 1 (12,5) Penfigoide ampolloso 1 (12,5) Sd. lupus like ANA+1 (12,5) Leucopenia n = 1 (12,5)	Psoriasis 4 (100,0)	Psoriasis 2 (100,0)	Psoriasis 1 (50,0) Colitis ulcerosa 1 (50,0)	Espondiloartritis 1 (100,0)	Lupus eritematoso cutáneo 1 (100,0)

Tabla RC033
Tabla 3. Duración media del tratamiento; número y porcentaje de casos con tratamiento concomitante con FAME, uso de biológicos previos, suspensión como medida adoptada y resolución de la complicación

	Infliximab (n = 8)	Adalimumab (n = 8)	Etanercept (n = 4)	Certolizumab (n = 2)	Golimumab (n = 2)	Abatacept (n = 1)	Tocilizumab (n = 1)	Total (n = 26)	p-valor
Duración media desde inicio del tratamiento hasta desarrollo de complicación (meses)	43,25 (DE 44,81)	10,93	75,50 (DE 66,08)	4,50	11,00	6,00	5,00	30,66	0,635
Tratamiento concomitante con FAME en el momento de la aparición de la complicación (%)	2 (25,0)	2 (25,0)	1 (25,0)	1 (50,0)	0 (-)	0 (-)	1 (100,0)	7 (26,9)	0,811
Tratamiento biológico previo (%)	0 (-)	2 (25,0)	1 (25,0)	2 (100,0)	2 (100,0)	1 (100,0)	1 (100,0)	9 (34,6)	0,003
Suspensión como medida tomada (%)	5 (62,5)	7 (87,5)	0 (-)	2 (100,0)	1 (50,0)	1 (100,0)	1 (100,0)	17 (65,4)	0,048
Resolución de la complicación desarrollada (%)	3 (37,5)	8 (100,0)	1 (25,0)	1 (50,0)	1 (50,0)	1 (100,0)	1 (100,0)	16 (64,0)	0,041

mismo; tratamiento concomitante con fármacos modificadores de la enfermedad (FAME), así como tratamientos biológicos previos; medida adoptada y resolución de la complicación o no. Las variables cualitativas se muestran con el valor absoluto y su porcentaje, y las cuantitativas con la media y desviación estándar. Los datos se han analizado con el programa SPSS Statistics 20.
Métodos: Se analizaron veintiséis casos. Los fármacos causante más frecuentes fueron el infliximab (30,8%) y adalimumab (30,8%), seguido del etanercept (15,4%). Las enfermedades de base más frecuentes fueron la espondiloartritis (42,3%), la artritis reumatoide (34,6%) y la enfermedad de Crohn (11,5%). La mayoría de las complicaciones desarrolladas fueron de tipo cutáneo (76,9%), específicamente, psoriasis. Los diagnósticos específicos de cada complicación se recogen en la tabla 2. En la tabla 1 y 3 se muestran las características clínicas y medidas tomadas con estos pacientes. También se muestras las diferencias estadísticas en cuanto a las moléculas causantes de la complicación y las diferentes variables. Únicamente se han encontrado diferencias significativas en el uso de biológicos previos (p 0,003), número de abandonos de tratamiento (p 0,048) y número de resolución de complicaciones (independientemente de la medida adoptada) (p 0,041).
Conclusiones: El infliximab y el adalimumab son los fármacos que más manifestaciones paradójicas presentaron, probablemente por ser los más antiguos y los más utilizados. La diferencia en el uso de biológicos previos puede que sea debido a que, a medida que el fármaco es más nuevo, más cuesta introducirlo como primera opción. La psoriasis es la complicación más frecuentemente desarrollada. Puede que las diferencias encontradas en el número de abandonos y resoluciones estén más en relación con el tipo de complicación, que con la molécula. No existe consenso acerca de la medida a tomar ante la complicación; se debe valorar la severidad de la manifestación, así como el control de la enfermedad de base. La mayoría de las complicaciones se resuelven con el tiempo.

RC034. UTILIDAD DEL ANTI-DFS70 EN PACIENTES REUMATOLÓGICOS CON SOSPECHA DE ENFERMEDAD AUTOINMUNE SISTÉMICA

J. Bernárdez[1], B. Magallares[2], J. Tandaipan[1], E. Riera[1], F. Pujalte[3], L. Martínez-Martínez[4], A. Baucells[4], G. Salvador[1], M. Pujol[1], M. Mihaylov[1], M. Rusiñol[1], L. Berbel[1], G. Ghio[1], I. Castellví[2], P. Moya[2], A.M. Millán[2], H. Park[2], C. Díaz-Torné[2], A. Laiz[2], S.P. Fernández[2], A. García-Guillen[2], S. Jeria[2], D. Lobo[2], H. Corominas[2] y S. Martínez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Mútua Terrassa. [2] Servicio de Reumatología. Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [3] Servicio de Inmunología. CATLAB. Barcelona. [4] Servicio de Inmunología. Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: Se ha vinculado la positividad del patrón nuclear moteado fino denso (antiDFS70) a personas con anticuerpos antinucleares (ANA) positivos pero sin evidencia de enfermedad autoinmune sistémica (EAS), pudiendo ser útil a la hora de discriminar pacientes con estas características y cuadros clínicos que no cumplan criterios diagnósticos y/o clasificatorios de alguna EAS.
Objetivos: Evaluar la utilidad del antiDFS70 en pacientes con sospecha de EAS.
Métodos: Estudio observacional transversal en 2 centros hospitalarios de tercer nivel de una cohorte de pacientes en estudio por reumatología y otras especialidades por sospecha de EAS, en los que se había determinado el anticuerpo con isotipo IgG anti-DFS70. Éste fue obtenido mediante recombinación con técnica Euroline inmunoblot de Euroimmun entre agosto 2018 y septiembre 2019. Se recogieron variables demográficas, clínicas e inmunológicas.
Resultados: Se reclutaron 102 pacientes (78% mujeres), con edad media de 49,52 años; todos presentaban títulos ANA > 1/80. 37% fueron positivos para antiDFS70, presentando en la inmunofluorescencia patrón homogéneo, moteado y de otro tipo en un 36%, 72% y 15% respectivamente. Como comorbilidades presentaban psoriasis 5% y alteraciones tiroideas 16%. La estadística descriptiva del anti-DFS70 se resume en la tabla. Un 26% provenían de otras especialidades, las más frecuentes dermatología (41%) y digestivo (22%), mientras que un 74% eran procedentes de reumatología, presentando como motivo principal de estudio la sospecha de LES en 27%, otras EAS 25%, artralgias 36% y fibromialgia 12%. A nivel inmunológico presentaban DNA elevados en un 13%, con una titulación media de 116,52 (DE = 89,56 ±), niveles de C3 y C4 bajos en un 14% y 9,3%; además 21% tenían uno o más anticuerpos ENA (antihistona, antiSM, antinucleosoma, antiRNP, anti-Ro, anti-La) y un 9% anticuerpos para SAF. De los pacientes con sospecha de LES, los síntomas principales de estudio fueron: artritis 21%, artralgias 41%, afectación cutánea 20% y aftas orales 8%. La presencia de antiDFS70 positivo se relacionó con el patrón moteado, en un 46% frente al resto de patrones (p = 0,009). Los patrones distintos al moteado y homogéneo (por ejemplo, citoplasmáticos u otros) presentaban una asociación negativa (p = 0,003) con DFS70. En relación a los diagnósticos, presentaron una asociación negativa para LES en un 88,2%, frente a otras EAS 75% y otros diagnósticos reumatológicos 55% (p = 0,006). No presentó ninguna asociación con el diagnóstico final en las otras especialidades (p = 0,152). El antiDFS70 negativo se asoció a las aftas orales (p = 0,024), descenso del C3 y C4 (p = 0,007 y p = 0,018), a la APS (p = 0,024), al lupus cutáneo (p = 0,008) pero no al LES farmacológico (p = 0,48) ni a la nefropatía lúpica (p = 0,067). En el anti-DFS70 positivo no encontramos significación estadística con las artralgias y la fibromialgia, pero estos pacientes no han presentado un diagnóstico de EAS; tampoco vimos relación con las comorbilidades como se ha descrito en otras series.
Conclusiones: Nuestros resultados sugieren que los pacientes con sospecha de EAS en especial LES, presentaron una mayor proporción de antiDFS70 negativo frente a otros diagnósticos, incluidas EAS, junto con un descenso del complemento y la presencia de aftas orales, pudiendo ser útil en el momento de realizar el estudio inicial en estos pacientes. Son necesarios más estudios para caracterizar esta asociación.

Tabla RC034

		Reumatología (n = 75)			Otras especialidades (n = 27)	
		antiDFS-70 positivo, n = 25 (100%)	antiDFS-70 negativo, n = 50 (100%)		antiDFS-70 positivo, n = 13 (100%)	antiDFS-70 negativo, n = 14 (100%)
Mujeres		20 (80)	43 (86)		8 (62)	9 (64)
Edad años (DE)		47,12 (± 20,15)	50,4 (± 15,58)		45,07 (± 26,71)	54,78 (± 15,68)
Psoriasis		1 (4)	2 (4)		1 (8)	1 (7)
Alt. tiroideas		3 (12)	9 (18)		2 (15)	2 (14)
Patrón ANA IFI	Homogéneo	8 (32)	23 (46)		2 (15)	4 (29)
	Moteado	22 (88)*	30 (60)		12 (92)	9 (64)
	Otros	0 (0)	10 (20)		1 (8)	4 (29)
ENA ł	Antihistona	3 (12)	7 (14)		1 (8)	0 (0)
	Ac-nucleosoma	0 (0)	3 (6)		0 (0)	0 (0)
	Ac-SM	2 (8)	3 (6)		0 (0)	(0)
	Ac-U1RNP	2 (8)	3 (6)		0 (0)	(0)
	Ac-Ro52	1 (4)	5 (10)		0 (0)	1 (7)
	Ac-Ro60	2 (8)	10 (20)		0 (0)	1 (7)
	Ac-La	1 (4)	3 (6)		0 (0)	0 (0)
Diagnóstico final	Artralgias	12 (48)	15 (30)	Especialidad		
	Fibromialgia	3 (12)	6 (12)	Dermatología	4 (31)	7 (49)
	LES por fármacos	2 (8)	2 (4)	Digestivo	3 (23)	3 (21)
	LES	3 (12)	17 (34)*	Hematología	1 (8)	2 (14)
	Lupus cutáneo	0 (0)	8 (16)*	Otras	5 (38)	2 (14)
	SAF	1 (4)	4 (8)			
	EMTC	0 (0)	1 (2)			
	MII	1 (4)	0 (0)			
	S. Sjögren	0 (0)	3 (6)			
	F. Raynaud	3 (12)	3 (6)			
	ES	0 (0)	1 (2)			
	APS	0 (0)	6 (12)*			
	AIJ	1 (4)	2 (4)			
	EPID	0 (0)	2 (4)			
LES	Artritis	3 (12)	13 (26)			
	Artralgias	13 (52)	18 (36)			
	Cutánea	3 (12)	12 (24)			
	Aftas orales	0 (0)	6 (12)*			
	Leucopenia	0 (0)	4 (8)			
	Trombopenia	0 (0)	1 (2)			
	Fiebre	1 (4)	1 (2)			
	Pleuritis	0 (0)	1 (2)			
	Pericarditis	0 (0)	1 (2)			
	Nefropatía	0 (0)	4 (8)			
	Miositis	1 (4)	0 (0)			

ANA: anticuerpos antinucleares; IFI: inmunofluorescencia indirecta; ENA: antígenos extraíbles del núcleo; LES: lupus eritematoso sistémico; SAF: síndrome antifosfolipídico; EMTC: enfermedad mixta del tejido conectivo; MII: miopatías inflamatorias idiopáticas; ES: esclerosis sistémica; APS: artropatía psoriásica; AIJ: artritis idiopática juvenil; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; *p < 0,05, los pacientes con ENA positivos y DFS70 (+) pertenecen a dos pacientes con LES.

RC035. RESPUESTA DE LAS ÚLCERAS ORALES Y/O GENITALES REFRACTARIAS EN LA ENFERMEDAD DE BEHÇET AL APREMILAST EN COMBINACIÓN VS MONOTERAPIA. ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE 51 CASOS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

B. Atienza Mateo[1], A. Herrero-Morant[1], J. Loricera[1], V. Calvo-Río[1], J.L. Martín-Varillas[1], J. Graña[2], G. Espinosa[3], C. Moriano[4], T. Pérez-Sandoval[4], M. Martín-Martínez[4], E. Díez[4], M.D. García-Armario[5], E. Martínez[5], I. Castellví[6], P. Moya Alvarado[6], F. Sivera[7], J. Calvo-Alén[8], I. de la Morena[9], F. Ortiz-Sanjuán[10], J.A. Román-Ivorra[10], A. Pérez-Gómez[11], S. Heredia[12], A. Olivé[12], Á. Prior[12], C. Díez[13], J.J. Alegre[14], A. Ybáñez[14], Á. Martínez-Ferrer[14], J. Narváez[15], I. Figueras[15], A.I. Turrión[16], S. Romero-Yuste[17], P. Trénor[18], S. Ojeda[19], M.Á. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Universidad de Cantabria. Santander. [2]Reumatología. Centro Médico Quirón A Coruña. [3]Departamento de enfermedad autoinmunes. Hospital Clínic. Barcelona. [4]Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León. [5]Reumatología y Dermatología. Hospital Lluís Alcanyís. Xàtiva. [6]Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [7]Reumatología. Hospital General Universitario de Elda. [8]Reumatología. Hospital Universitario Araba. Vitoria. [9]Reumatología. Hospital General Universitario de Valencia. [10]Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [11]Reumatología. Hospital Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. [12]Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. [13]Reumatología. Hospital de El Bierzo. León. [14]Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [15]Reumatología y Dermatología. Hospital de Bellvitge. Barcelona. [16]Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. [17]Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. [18]Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. [19]Reumatología. Hospital Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Objetivos: El apremilast (APR) ha demostrado eficacia en el tratamiento de las úlceras orogenitales en la enfermedad de Behçet (EB). Sin embargo, no se ha reportado su combinación con otros fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAMEs). Nuestro objetivo fue comparar la eficacia y seguridad del APR en monoterapia vs combinación con otros FAMEs en la EB refractaria.

Métodos: Estudio nacional multicéntrico de 51 pacientes con úlceras orales y/o genitales por EB refractarias al tratamiento convencional.

Resultados: Se incluyeron 51 pacientes (35 mujeres/16 hombres), edad media de 44,7 ± 13,2 años. Previo al APR, habían recibido varios tratamientos sistémicos convencionales. Las principales indicaciones para iniciar APR fueron úlceras orales en 19 casos, genitales en 2 y ambas en 30. Excluyendo el tratamiento con corticoides, colchicina o AINEs, APR se pautó a la dosis estándar de 30 mg/12 h en monoterapia en 31 pacientes, combinado con FAMEs convencionales en 16 (6 azatioprina, 5 metotrexato, 4 hidroxicloroquina, 4 sulfasalazina, 1 dapsona) y combinado con FAMEs biológicos en los 4 restantes (2 tocilizumab, 1 adalimumab, 1 infliximab). No se

Tabla RC035
Evolución de las úlceras orogenitales de la enfermedad de Behçet con apremilast en combinación vs monoterapia

	1-2 Semanas		4 Semanas		3 Meses		6 Meses		12 Meses		18 Meses		24 Meses	
Evolución de úlceras orales/ genitales n, (%)	C (n = 19)	M (n = 30)	C (n = 19)	M (n = 26)	C (n = 13)	M (n = 25)	C (n = 12)	M (n = 17)	C (n = 7)	M (n = 6)	C (n = 3)	M (n = 2)	C (n = 1)	M (n = 1)
Resolución completa	8 (42,1)	11 (36,7)	12 (63,2)	20 (77)	10 (76,9)	22 (88)	7 (58,4)	14 (82,4)	3 (42,8)	3 (50)	2 (66,7)	1 (50)	1 (100)	1 (100)
Resolución parcial	9 (47,4)	16 (53,4)	7 (36,8)	3 (11,5)	2 (15,4)	0	5 (41,6)	2 (11,7)	4 (57,2)	3 (50)	1 (33,3)	1 (50)	0	0
No respuesta	2 (10,5)	3 (9,9)	0	3 (11,5)	1 (7,7)	3 (12)	0	1 (5,9)	0	0	0	0	0	0
Valor p	0,9		0,1		0,1		0,1		0,8		0,7		0,7	

C: combinado; M: monoterapia; n: datos disponibles.

encontraron diferencias estadísticamente significativas en las características demográficas, terapia previa, manifestaciones clínicas ni efectos adversos. Tras una mediana de seguimiento de 6 [3-12] meses, la mayoría de los pacientes experimentaron una mejoría de las úlceras genitales (alrededor del 90% en las primeras 2 semanas) en ambos grupos, sin diferencias estadísticamente significativas (tabla).
Conclusiones: APR consigue una mejoría rápida y mantenida en la mayoría de los pacientes con úlceras orogenitales secundarias a EB refractarias. Además, su eficacia y seguridad parece similar tanto en monoterapia como en combinación con otros FAMEs.

RC036. RITUXIMAB EN EL TRATAMIENTO DE LA NEFRITIS LÚPICA REFRACTARIA. PRÁCTICA CLÍNICA REAL

M.C. Ramos Giráldez, M.L. Velloso Feijóo, S. Rodríguez Montero y J.L. Marenco de la Fuente

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción: La nefritis lúpica (NL) es una complicación potencialmente mortal del lupus eritematoso sistémico (LES). El tratamiento estándar de esta entidad incluye glucocorticoides (GC) e inmunosupresores como la ciclofosfamida (CF), con tasas de remisión entre el 20 y 70%. Teniendo en cuenta su patogenia, el rituximab (RTX), anticuerpo anti-CD20, podría ser útil, aunque la información disponible al respecto en la literatura científica sigue siendo controvertida.
Objetivos: Evaluar efectividad y seguridad del RTX en la NL refractaria al tratamiento convencional, en condiciones de práctica clínica real.
Métodos: Estudio observacional descriptivo retrospectivo, en el que se incluyeron pacientes consecutivos atendidos en un servicio de Reumatología que cumplían criterios SLICC 2012 para lupus eritematoso sistémico, con afectación renal, y que habían recibido tratamiento con RTX por NL refractaria al tratamiento estándar. Se recogieron diferentes variables epidemiológicas, clínicas (incluyendo otras manifestaciones de LES así como tratamientos previos), analíticas, relacionadas con el tratamiento con RTX y relacionadas con aparición de eventos adversos. En todos los casos se determinó la función renal previa al inicio de RTX, así como el grado de proteinuria y alteraciones del sedimento. La respuesta terapéutica fue evaluada considerándose respuesta parcial si presentaban reducción de la proteinuria en > 50% en comparación con la inicial y estabilización de la función renal (± 25%) o mejoría de la creatinina sérica respecto a valores iniciales; y respuesta completa si presentaban cifras de creatinina sérica < 1,2 mg/dL (o descenso a valores iniciales o ± 15% del valor basal en aquellos con creatinina ≥ 1,2 mg/dL), proteinuria ≤ 0,5 g/24h y sedimento inactivo. En cuanto al análisis de los datos, se ha realizado un análisis cuantitativo descriptivo, con el programa estadístico IBM SPSS 24,0 para Windows.
Resultados: Se incluyeron 13 pacientes (11 mujeres y 2 hombres), con una edad media de 32,3 años y tiempo medio de seguimiento desde el inicio de RTX de 11,09 años. La NL Clase IV resultó ser la más frecuente (46,15%), seguida de la NL Clase III (38,46%). La NL Clase V representó el 7,69% y otro 7,69% la combinación de Clase III+V. El 46,2% de los pacientes presentaba insuficiencia renal al inicio del RTX, el 84,6% hematuria y todos los pacientes presentaban proteinuria, de los cuales en el 76,9% se confirmó rango nefrótico y en un 84,6% se objetivó hipoalbuminemia. En cuanto a tratamientos previos, todos los casos habían recibido GC a dosis altas y, al menos, un inmunosupresor: el 92,3% había presentado fallo a CF, un porcentaje similar había recibido azatioprina y el 46,2% había presentado fallo a micofenolato. Tras el tratamiento con RTX, se alcanzó respuesta parcial o completa en el 84,61%, se identificaron infecciones en el 46,15% de los pacientes y reacciones alérgicas en el 15,38%; la mayoría de los eventos adversos fueron leves y todos los casos evolucionaron favorablemente.
Conclusiones: El tratamiento con RTX es efectivo en el LES y, concretamente, en la NL. Más del 80% de los pacientes de nuestro estudio con NL refractaria se beneficiaron del tratamiento con RTX. A pesar de la incidencia no despreciable de eventos adversos, la mayoría fueron leves y se resolvieron sin secuelas ni complicaciones, por lo que podemos concluir que la seguridad del RTX es aceptable y que presenta un buen perfil riesgo-beneficio en estos pacientes.

RC037. USO DE BELIMUMAB EN EL TRATAMIENTO DEL LES EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL: RESULTADOS EN ESPAÑA

C. Rodríguez Escalera[1], M.J. García Villanueva[2], F.J. Hidalgo Bermejo[3], Á.M. Zurita Guisado[3], M.C. Terrés Goena[3], C. San Román Gutiérrez[3], M.F. Perelló[3] y N. Bahamontes-Rosa[3]

[1]Hospital Universitario de Jaén. [2]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [3]Departamento médico. GSK. Madrid.

Introducción: Belimumab es un anticuerpo monoclonal humano que inhibe la forma soluble del estimulador del linfocito B (BLyS) y el único agente biológico con indicación aprobada para pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). Desde 2011, belimumab se puede utilizar en España para el tratamiento de pacientes adultos con LES activo tratados con terapia estándar. Desde entonces, se han publicado datos independientes sobre el uso de belimumab en vida real en la práctica clínica española. El objetivo de esta revisión es recopilar y describir los datos de eficacia y seguridad de belimumab en pacientes adultos con LES en la práctica clínica en España.
Métodos: Búsqueda sistemática de publicaciones de uso de belimumab en pacientes con LES en práctica clínica en España, usando las bases de datos PubMed y Embase como fuente de información.
Resultados: Se han encontrado un total de 18 estudios observacionales en España. Desde el año 2014 en España se han publicado 6 casos clínicos (tabla 1), 9 estudios retrospectivos (tabla 2) y 3 prospectivos (tabla 3) de práctica clínica real con belimumab. Un total de 197 pacientes fueron tratados con belimumab 10 mg/Kg intravenoso y el caso clínico descrito por Carrión-Barberà et al informó

Tabla RC037
Tabla 1. Casos clínicos

Principales características demográficas, manifestaciones clínicas e intervenciones de los pacientes incluidos								
Autor, año	Número de pacientes (n)	Sexo H (M)	Edad media, años (rango)	Diagnósticos	Tiempo medio de evolución de LES, años (rango)	SLEDAI (E-L)	Tratamientos concomitantes, n (%)	Intervención
Husein-ElAhmed, 2014	1	0 (1)	52	LES con afectación renal, musculoesquelética y cutánea ANAs + (1/640) y anti-Ro/SSA +	6	NR	Terapia de mantenimiento con hidroxicloroquina 200 mg diarios y prednisona 20 mg diarios	Belimumab a una dosis de 10 mg/kg/día los días 1, 14 y 28
González-Echavarri, 2016	1	NR	25	LES con artritis, fiebre, lesiones cutáneas vasculíticas, ANAs + (1:600), anticuerpos anti-ADN (1:200) e hipocomplementemia (C3: 53 mg/dL, C4:3 mg/dL)	14	NR	Hidroxicloroquina, prednisona 5 mg/día, micofenolato 750 mg/día, tacrolimus 7 mg/día, enalapril	Belimumab (10 mg/kg en las semanas 0-2-4, después cada 4 semanas)
Carbajal, 2017	1	NR	NR	LES con exantema malar, artritis, anticuerpos antinucleares positivos (ANAs), anti-ADN, hipocomplementemia, anemia hemolítica y nefritis lúpica de clase IV comprobada por biopsia	NR	NR	Glucocorticoides, hidroxicloroquina y micofenolato mofetilo Tratamiento de inducción con glucocorticoides y ciclofosfamida por brote, seguido tras la remisión, de terapia de mantenimiento con azatioprina	Adición de tratamiento con belimumab a glucocorticoides, hidroxicloroquina y micofenolato Suspensión de belimumab después de 14 meses de tratamiento
Giménez, 2019	1	0 (1)	56	LES	NR	NR	Prednisolona a 1 mg/kg/día con reducción gradual	Belimumab a 10 mg/kg en los días 0, 14 y 28 y posteriormente a intervalos cada 4 semanas
Castillo-Dayer, 2019	1	0 (1)	31	LES con artritis reumatoide poliarticular, nodular y erosiva Factor reumatoide y anticuerpo anti-péptido citrulinado cíclico +	9	NR	500 mg de metilprednisolona en 3 dosis, incremento de la dosis de hidroxicloroquina a 400 mg diarios	Belimumab intravenoso (560 mg mensuales)
Carrión-Barbera, 2019	1	0 (1)	51	LES con artritis reumatoide, anticuerpos antifosfolípidos +	2	8	Hidroxicloroquina 400 mg/12 h combinado con leflunomida 20 mg/día y dosis bajas de prednisona con un control irregular, lo que justificó el cambio de la terapia inmunosupresora a metotrexato 15 mg/semana. Aspirina 100 mg/día	Inicio de belimumab intravenoso a 10 mg/kg/mes como agente ahorrador de corticosteroides. Una dosis de belimumab subcutáneo después de 24 dosis de belimumab intravenoso

LES: lupus eritematoso sistémico; H: hombre, M: mujer; NR: no reportado.

del primer cambio a la formulación subcutánea (SC) de belimumab como primera opción de tratamiento biológico para una paciente con pleuropericarditis asociada al LES. Las principales manifestaciones refractarias que promovieron el uso de belimumab fueron artritis y manifestaciones cutáneas. Los datos de estudios prospectivos mostraron que belimumab añadido al tratamiento habitual en estos pacientes se asocia con una disminución de (1) la actividad de la enfermedad medida por la escala SLEDAI (*Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index*) de hasta en un 70%, y (2) del recuento absoluto de células B CD19 + y/o de los niveles de anticuerpos anti-ADN. En los estudios retrospectivos y casos clínicos belimumab también reportó beneficios mejorando la sintomatología general y permitiendo la reducción de la dosis diaria de corticoides (hasta en un 50%) con 2 casos en los que la prednisona pudo ser suspendida (Anjo et al, 2019). En un estudio multicéntrico desarrollado por Cortés et al, estudio OBSErve, el uso de belimumab se asoció a reducciones en el empleo de recursos sanitarios (número de visitas a urgencias o de visitas no programadas, entre otras variables). En este estudio se muestra que el 72% de los pacientes responden al tratamiento con belimumab en los primeros 6 meses de terapia (reducción de actividad ≥ 20%). En general, belimumab fue bien tolerado siendo los trastornos hematológicos y las infecciones los eventos adversos registrados con más frecuencia. La tasa de retención durante un seguimiento máximo de 24 meses osciló entre el 100% y el 39% y las causas más frecuentes de interrupción de belimumab fueron la ineficacia y la insuficiencia venosa periférica.

Conclusiones: Estos datos de práctica clínica real proporcionan información sobre distintos aspectos del tratamiento y los resultados de belimumab que complementan la información obtenida de los ensayos clínicos. Por lo tanto, esta revisión puede ayudar a ilustrar una imagen más completa de la efectividad y tolerabilidad de este fármaco en la vida real de los pacientes adultos con LES.

Este estudio 213584 está financiado por GSK.

Tabla RC037
Tabla 2. Retrospectivos

Principales características demográficas, manifestaciones clínicas e intervenciones de los pacientes incluidos								
Autor, año	Número de pacientes (n)	Sexo H (M)	Edad media, años (rango)	Diagnósticos	Tiempo medio de evolución de LES, años (rango)	SLEDAI (E-L)	Tratamientos concomitantes, n (%)	Intervención
Brito-Zeron, 2014	10	1 (9)	41,8 (24-71)	LES con afectación mucocutánea (n = 4), vasculitis refractaria (n = 3), enfermedad sistémica (n = 2), lupus renal refractario (n = 1) Niveles elevados de anti-dsDNA y/o hipocomplementemia (n = 8)	NR	12 (6-33)	Corticoides (n = 10), antipalúdicos (n = 6) y agentes inmunosupresores (n = 8) (micofenolato n = 6)	Belimumab (10 mg/kg)
Cortes, 2014	64	7 (57)	42,7 ± 12	LES con manifestaciones musculoesqueléticas (artritis = 56,2%), inmunológicas (hipocomplementemia C3, C4 o CH50 = 53,1%, aumento de anti-dsDNA = 48,44%) y mucocutáneas (erupción = 26,5%)	El 23% fueron diagnosticados con LES < 5 años	10,1	Corticoides orales 95%	Belimumab (10 mg/kg) con una duración media de 6 meses
Alonso, 2014	6	0 (6)	38	LES con afectación articular (n = 6), cutánea (n = 5), hematológica (n = 2), renal (n = 2)	NR	NR	Solo o en combinación: corticosteroides (prednisona), antipalúdicos (hidroxicloroquina) o inmunosupresores (micofenolato mofetilo)	Belimumab a dosis estándar de 10 mg/kg
Almanchel, 2014	5	0 (5)	36 (25-50)	LES con ANA+, anti-DNA Hipocomplementemia C3 y C4	NR	NR	Prednisona	Tratamiento con belimumab
Aldasoro, 2018	18	2 (16)	34,3 (IQR 27-45,7)	LES con anticuerpos antifosfolípido+ (n = 13) ANA+ (n = 17) Anti-Ro (n = 9) Anti-La (n = 4) Anti-SM (n = 4) Anti-nRP (n = 4)	8,05 (3,54-14,02)	10,00 (8 a 13,7)	Prednisona (n = 17), hidroxicloroquina (n = 13), metotrexato (n = 7), azatioprina (n = 1), micofenolato (n = 1), leflunomida (n = 1)	Belimumab en bolo con una mediana de 8,5 (IQR 2-32,7)
Riancho-Zarrabeitia, 2018	11	0 (11)	38,9 ± 9,6	LES con manifestaciones clínicas articulares (100%), cutáneas (81%), hematológicas (64%), renales (27%), pulmonares (9%), cardiacas (9%)	NR	NR	Antipalúdicos (100%) Metotrexato (más del 80%) Azatioprina (27%) Fármacos anti-TNF (27%) Ciclofosfamida (18%) Leflunomida (18%) Tacrolimus y Rituximab (n = 1)	Tratamiento con belimumab
Navarro, 2019	15 (Sept 2017)	1 (18)	32 (8,34)	Pacientes diagnosticados con LES según los criterios SLICC 2012, tratados con belimumab intravenoso	11 (Q1 6,5, Q3 20)	NR	Hidroxicloroquina (n = 8), micofenolato mofetilo (n = 6), azatioprina (n = 4), metotrexato (n = 2) azatioprina (n = 5), metotrexato (n = 3), glucocorticoides (n = 17)	Dosis inicial: 10 mg/kg cada 14 días
	19 (Dic 2018)		28 (14 Q1, Q3 31,82)					Dosis de mantenimiento: 10 mg/kg cada 28 días
Argumanez, 2019	12	0 (12)	48,5 (31-70)	LES con artritis (n = 7), trombocitopenia (n = 3), cutánea (n = 2), serositis (n = 1)	NR	NR	NR	Belimumab con una duración de 27,5 meses (± 26,24)
Anjo, 2019	23	0 (23)	41,5 ± 10,5	LES (n = 20) Lupus discoide cutáneo (n = 2) Síndrome obstétrico antifosfolípido (n = 1) Síndrome de Sjögren asociado (n = 3) Síndrome antifosfolípido (n = 2) Tiroiditis autoinmune (n = 2)	171,8 (meses) ± 131,1	9,6 ± 1,6 (puntuación SLEDAI-2K)	Hidroxicloroquina (n = 22), Prednisona (n = 23), inmunosupresores (n = 22),azatioprina (n = 6), ácido micofenólico (n = 8), metotrexato (n = 6), ciclosporina (n = 0), leflunomida (n = 2)	Belimumab con una duración de 18,9 meses (± 16,0)

LES: lupus eritematoso sistémico; criterios SLICC: Criterios de Clínicas Colaboradoras Internacionales de Lupus Sistémico (Systemic Lupus International Collaborating Clinics); SLEDAI: índice de actividad de la enfermedad del lupus eritematoso sistémico; NR: no reportado; IQR: rango intercuartílico.

Tabla RC037
Tabla 3. Prospectivos

Principales características demográficas, manifestaciones clínicas e intervenciones de los pacientes incluidos								
Autor, año	Número de pacientes (n)	Sexo H (M)	Edad media, años (rango)	Diagnósticos	Tiempo medio de evolución de LES, años (rango)	SLEDAI (E-L)	Tratamientos concomitantes, n (%)	Intervención
Hernández-Flórez, 2015	8	NR	NR	LES	NR	NR	NR	Tratamiento con belimumab
Montserrat, 2016	14 (belimumab n = 7)	NR	NR	LES activo	NR	NR	NR	Tratamiento con belimumab
Lorente, 2018	8	0 (8)	46 (25-65)	LES HTA (n = 6) Diabetes mellitus (n = 1) Hiperlipemia (n = 4) Cardiopatía isquémica (n = 4) Tabaquismo (n = 4)	18 (7-27)	7,6 (6-12)	Hidroxicloroquina, 7 (87,5%) Metotrexato, 1 (12,5%) Azatioprina, 5 (62,5%) Micofenolato mofetilo, 2 (25%)	Perfusión intravenosa de belimumab (10 mg/kg) y premedicación intravenosa (corticoides, paracetamol, antihistamínicos), cada 4 semanas

LES: lupus eritematoso sistémico; criterios SLICC: Criterios de Clínicas Colaboradoras Internacionales de Lupus Sistémico (Systemic Lupus International Collaborating Clinics); SLEDAI: Índice de actividad de la enfermedad del lupus eritematoso sistémico; NR: no reportado.

RC038. LA FARMACOVIGILANCIA EN MEDICAMENTOS CON INDICACIONES REUMATOLÓGICAS DE ORIGEN AUTOINMUNE

A. Fernández Dueñas, L.M. Medrano de Dios, D. Montero Corominas y E. Segovia Muñoz[1]

Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios. Departamento de Medicamentos de Uso Humano. División de Farmacoepidemiología y Farmacovigilancia. Madrid.

Introducción: La farmacovigilancia (FV) es una actividad de salud pública cuyo objetivo es la identificación y prevención de los riesgos asociados al uso de los medicamentos una vez autorizados. En el momento de la autorización el balance beneficio riesgo (BBR) del medicamento es favorable, pero las limitaciones de los ensayos clínicos (EECC) en la evaluación de seguridad hace que sea tras la comercialización cuando se conozca mejor su perfil de seguridad gracias a las actividades de FV. Esta dispone de herramientas que ayudan a identificar, caracterizar y cuantificar los riesgos a través del análisis de los informes periódicos de seguridad (IPS), señales, re-evaluaciones de su BBR (arbitrajes) y estudios clínicos. Por otra parte, también existen herramientas para la prevención y minimización de riesgos como la actualización de la información de seguridad de la ficha técnica (FT), y la elaboración de notas informativas y materiales específicos dirigidos a profesionales sanitarios (PS) y a pacientes.
Objetivos: Estudiar el cambio del perfil de seguridad de fármacos con indicación reumatológica de origen autoinmune a lo largo de su ciclo de vida.
Métodos: A partir del listado público de los medicamentos autorizados por procedimiento centralizado europeo (a fecha 20/12/2019) se seleccionaron los de interés, revisándose todos los nuevos riesgos identificados en los últimos 7 años de comercialización utilizando la web pública de la EMA y de la AEMPS.
Resultados: De los 1128 medicamentos, 19 cumplían los criterios de inclusión: 5 inhibidores (inh) de TNF (adalimumab, certolizumab pegol, etanercept, golimumab, infliximab), 3 inh de JAKs (baricitinib, tofacitinib, upadacitinib), 6 inh de ILs (anakinra, canakinumab, sarilumab, secukinumab, tocilizumab, ustekinumab) y 5 tienen otros mecanismos de acción (abatacept, apremilast, belimumab, leflunomida, metotrexato). De las actividades de FV realizadas en el periodo revisado, 68 resultaron en actualizaciones de la información de seguridad de la FT, que se identificaron a través de: IPS (23), señales (21), estudios (20) y otros (4). De los 20 estudios, 14 eran observacionales, 3 EECC y 3 de otro tipo. De las 68 actualizaciones de FT, 4 necesitaron una comunicación proactiva. También hubo 2 reevaluaciones completas del BBR. De los 19 fármacos incluidos 14 tienen materiales adicionales a la FT: guía para paciente (2), guía para PS (7) y tarjeta de información al paciente (13).
Conclusiones: Durante el ciclo de vida de los medicamentos aparecen nuevos riesgos que se van caracterizando a medida que su uso aumenta en la práctica clínica gracias a la FV, y en ocasiones esto conlleva la necesidad de reevaluar el BBR. En algunas ocasiones para que el BBR se mantenga favorable, es necesaria la implementación de medidas específicas encaminadas a minimizar los riesgos identificados. Cuando se considera que estos cambios son necesarios que los conozca el PS de forma directa por el impacto que pueden tener en la práctica clínica, se hace una comunicación más proactiva. A lo largo de la vida del fármaco, se puede llegar a considerar que con la práctica clínica habitual es suficiente para prevenir y minimizar un riesgo y se puede retiran las medidas adicionales a la FT. La FV es necesaria para reevaluar la relación beneficio-riesgo de los medicamentos durante todo su ciclo de vida, confirmando que se mantiene favorable.

RC039. CLINICAL USEFULNESS OF ORDERING TESTS OF ANTICENTROMERE ANTIBODIES IN PATIENTS WITH KNOWN OR SUSPECTED SCLERODERMA IN ROUTINE CARE

M. di Natale[1], E. García[1], J. López-Longo[2], J. Martínez-Barrio[2], B. Serrano[2], E. Fernández-Cruz[1], J.M. Álvaro-Gracia Álvaro[2], P. Sánchez Mateos[1] and I. Castrejón[2]

[1]Department of Immunology; [2]Department of Rheumatology. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introduction: Anticentromere antibodies (ACA), antinuclear antibodies that target the centromere, have been classically associated with systemic sclerosis (SSc) and rarely found in patients with other connective tissue diseases (CTDs) and healthy controls. ACA are useful in distinguishing CREST patients from other patients with SSc or primary Raynaud's phenomenon, with a sensitivity of 33% and a specificity of 99,9%.
Objectives: To assess the value of ACA determination in a tertiary academic centre and to explore the referral pattern to the autoimmunity laboratory for testing among medical specialists.
Methods: All requests and samples received in the autoimmunity laboratory from 2008 to 2014 for ACA determination by immunofluorescence were included for analysis. The test was confirmed by immunoblot. The following data were collected retrospectively after reviewing the electronic clinical charts: confirmed or suspected diagnosis at baseline, demographics (age and gender), clinical manifestations and the medical specialist requesting the ACA test. We determine sensitivity, specificity and predictive values in our sample and present a description of the patients and referral patters for these patients.

Results: A total of 1,756 samples were included, only 141 (8%) were ACA positive. We found in our sample a sensitivity of 64.4%, specificity of 96%, positive predictive value (PPV) 53.9%, negative predictive value (NPV) of 97.3% (Table 1). A total of 118 patients with SSc were identified in the sample, 76 (64%) ACA positive and 42 (36%) ACA negative. A total of 65 patients were identified with positive ACAs but no SSc, most of them without diagnosis for any autoimmune disease and less frequently with autoimmune hepatitis, lupus, Sjögren´s syndrome, or rheumatoid arthritis (Table 2). Rheumatologists were the most frequent referral specialist, followed by internists. Around 70% of patients with ACA+ have neither diagnosis of SSc nor other autoimmune disease at the time of determination. However, Raynaud's phenomenon was present in 37% of patients in this group.

Table 1. Anticentromere antibodies (ACA) in diagnosis of systemic sclerosis (SSc)

	Systemic Sclerosis Diagnosis		
ACA	Yes	No	Total
Positive, n (%)	76 (4.4%)	65 (3.7%)	141 (8%)
Negative, n (%)	42 (2.4%)	1,560 (89.5%)	1,602 (92%)
Total	118 (6.8%)	1,625 (93.2%)	1,743 (100%)

Table 2. Demographic and clinical characteristics of the patients and referral pattern

	ACA+		ACA-
	SSc (N: 76)	No SSc (N: 65)	SSc (N: 42)
Age Median	64,6	56,8	57,9
Female (%)	72 (95%)	56 (86%)	37 (88%)
Diagnostic (%)	SSc limited: 70 (91%) SSc diffuse: 6 (8%) Lupus: 1 (1%)	Non-autoimmune disease: 46 (70%) Autoimmune Hepatitis: 6 (9%) Lupus: 5 (8%) Sjögren´s syndrome: 5 (8%) Rheumatoid Arthritis: 3 (5%)	SSc limited: 26 (61%) SSc Diffuse: 16 (37%) Lupus: 1 (2%)
Clinical manifestations, n (%)			
Raynaud's phenomenon	70 (92%)	24 (37%)	34 (81%)
Digitals ulcers	13 (17%)	3 (5%)	11 (26%)
Dysphagia	11 (14%)	5 (8%)	13 (31%)
Referral pattern, n (%)			
Rheumatology	46 (60%)	54 (82%)	39 (93%)
Internal Medicine	16 (21%)	9 (14%)	2 (5%)
Clinical Immunology	2 (3%)	1 (2%)	0 (0%)
Family Medicine	6 (8%)	1 (2%)	0 (0%)
Dermatology	3 (4%)	0 (0%)	1 (2%)
Gastroenterology	3 (4%)	0 (0%)	0 (0%)

Conclusions: Because of its high specificity and negative predictive value ACA testing is very useful in SSc diagnosis and needs to be performed in patients with high suspicion of SSc or other systemic autoimmune disease. Long-term studies are necessary to know the predictive value of ACA to develop SSc in patients with Raynaud´s phenomenon without a clear diagnosis.

References

1. Reveille JD, Solomon DH. Arthritis Rheum. 2003;49(3):399-412.

RC040. SÍNDROME ANTISINTETASA: PERFIL CLÍNICO, SEROLÓGICO Y TRATAMIENTOS EMPLEADOS EN UNA COHORTE DE PACIENTES SEGUIDOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA

P. Muñoz Reinoso[1], I. García-Hernández[1], M. Ferrer-Galván[2], F.J. Toyos-Sáenz de Miera[1], L. Fernández de la Fuente-Bursón[1] y J.J. Pérez-Venegas[1]

[1]Unidad de Gestión Clínica de Reumatología; [2]Unidad de Gestión Clínica de Neumología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: El síndrome antisintetasa (SAS) se caracteriza por la presencia de anticuerpos antisintetasa, los más habituales son anti-JO1, PL7 y PL12; y la tríada clínica clásica de miositis, artritis y enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID); siendo también característico el fenómeno de Raynaud y las manos de mecánico. La mayoría presentan formas incompletas. El tratamiento sigue siendo un reto a día de hoy, marcando el pronóstico la gravedad de la EPID.

Objetivos: Analizar las características epidemiológicas, clínicas, serológicas y tratamientos empleados en una cohorte de pacientes con diagnóstico de SAS, seguidos en el Hospital Universitario Virgen Macarena (HUVM).

Métodos: Estudio descriptivo de revisión de historias clínicas. Se recogen los datos de 15 pacientes con SAS seguidos en las consultas de Reumatología y Neumología del Hospital Universitario Virgen Macarena (Sevilla) en los últimos 10 años. El análisis estadístico se realizó mediante el software R. El estudio ha sido aprobado por el CEIC de la Junta de Andalucía.

Resultados: Se incluyen 15 pacientes, 8 varones y 7 mujeres. La mediana de edad fue 56 años (33-77). Siete pacientes (47%) referían historia de tabaquismo. Cuatro (27%) reunían la triada clásica, siendo lo más frecuente el diagnóstico de SAS incompleto. Todos presentaban EPID y 8 (53%) artritis y/o miositis. Otras características clínicas se presentaron de forma variable como las manos de mecánico (40%) y Raynaud (33%). Siete (47%) presentaron disnea antes del diagnóstico de SAS. La mediana en el retraso diagnóstico fue de 1 mes (0-43). El anticuerpo detectado con mayor frecuencia fue el anti-JO1 (47%). Un paciente presentó positividad para anti-PL7, dos anti-PL12 y dos anti-Ro52. Los diferentes patrones radiológicos detectados por TACAR fueron: 5 (33%) NINE, 4 (37%) NIU y 6 (40%) otros. Los tratamientos empleados al inicio de la enfermedad fueron glucocorticoides (GC) y al menos un fármaco modificar de la enfermedad (FAME) en el 66% de los pacientes. Los fármacos usados durante el seguimiento incluyeron micofenolato (47%), ciclosporina A (33%), ciclofosfamida (20%), azatioprina (20%) y metotrexato (20%). Cuatro pacientes precisaron tratamiento combinado con distintos FAMES y dos pacientes terapia biológica, rituximab y tocilizumab. La respuesta se evaluó mediante la valoración de la función respiratoria y la progresión radiológica. Los cambios en el valor medio de las pruebas de función respiratoria iniciales (FVC^1 y $DLCO^1$) y durante el seguimiento (FVC^2 y $DLCO^2$) no fueron relevantes (FVC^1 81,5% [42-110], FVC^2 81% [59-115]; $DLCO^1$ 83% [10-112], $DLCO^2$ 80,5% [47-108]). Nueve pacientes (60%) permanecieron cínicamente estables y 3 (20%) progresaron radiológicamente. Cuatro pacientes fallecieron por progresión en la EPID.

Conclusiones: El SAS es una enfermedad de baja prevalencia en nuestra población, siendo el diagnóstico de SAS incompleto lo más frecuente. Coincidiendo con la literatura, en nuestra serie el anticuerpo más frecuente fue el anti-JO1. La EPID está presente en todos los casos, siendo la NINE el patrón más frecuente, por lo que el manejo multidisciplinar entre neumólogo y reumatólogo es necesario. Aunque no hay un consenso establecido a la hora de elegir un tratamiento, este se basa principalmente en GC y FAMES, necesitando en algunos casos la combinación con otros tratamientos e incluso el empleo de terapia biológica.

RC041. FUNCIÓN PULMONAR EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PRE-ESCLERODERMIA: UNA NUEVA HERRAMIENTA DE UTILIDAD PARA LA SOSPECHA DE ESCLERODERMIA

F.M. Ortiz Sanjuán, C. Pávez Perales, E. Vicens Bernabeu, C. Alcañiz Escandell, I. Cánovas Olmos, I. Chalmeta Verdejo, M. de la Rubia, R. González Mazarío, L. González Puig, E. Grau García, J. Ivorra Cortés, S. Leal Rodríguez, I. Martínez Cordellat, C. Nájera Herranz, R. Negueroles Albuixech, J. Oller Rodríguez y J.A. Román Ivorra

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Introducción: La enfermedad pulmonar intersticial (EPI) es una complicación frecuente de la esclerosis sistémica (ES) y es a menudo progresiva y tiene un pronóstico pobre. Un defecto ventilatorio restrictivo podría sugerir EPI aislada o asociada a hipertensión arterial pulmonar. Actualmente, la pre-esclerodermia está bien definida como etapa preliminar de ES. Los pacientes que cumplen con los criterios de pre-esclerodermia podrían beneficiarse de un diagnóstico precoz de afectación pulmonar.
Objetivos: Evaluar la función pulmonar en los pacientes diagnosticados de pre-esclerodermia.
Métodos: Estudio observacional retrospectivo de una serie amplia y no seleccionada de pacientes diagnosticados como pre-esclerodermia desde un único hospital universitario desde 2012 hasta 2019. Los pacientes fueron clasificados como pre-esclerodermia siguiendo los criterios de Le Roy. A pesar de esto, los pacientes no cumplían criterios de clasificación ACR/EULAR 2013 para ES. Se estudió la función pulmonar mediante espirometría convencional y la capacidad de difusión del pulmón para el monóxido de carbono (DLCO).
Resultados: Se incluyeron un total de 56 pacientes con una edad media de 52,3 ± 12,1 años (96,4% mujeres; 3,6% hombres). Al diagnóstico de pre-esclerodermia, ninguno de nuestros pacientes evidenció un patrón ventilatorio restrictivo. DLCO fue inferior a límites normales en 18 pacientes (32,1%). 24 pacientes (42,8%) presentaron obstrucción de pequeña vía aérea expresada mediante un flujo espiratorio máximo (MMEF 25-75) disminuido. Después de un período medio de seguimiento de 38,3 ± 2,4 meses, 29 (51,8%) pacientes cumplieron criterios de ACR/EULAR 2013 para ES. El tiempo (media) entre el diagnóstico de pre-esclerodermia y la clasificación efectiva de Esclerodermia fue de 24,4 ± 1,8 meses. Los restantes 27 pacientes continuaron clasificados como pre-esclerodermia siguiendo los criterios de Le Roy. El análisis del subgrupo de pacientes que progresó a ES demostró que la DLCO estaba disminuida en 15 de esos 29 pacientes (51,7%) y también que 18 de 29 pacientes (62,11%) presentaron disminución de MMEF 25-75. Frente al subgrupo de pacientes que no progresó a ES se observó disminución de DLCO (51,7% vs 11,1%; p = 0,02) y MMEF 25-75 disminuido (42,8% vs 22,2%; p = 0,05). El análisis de la función pulmonar del subgrupo de pacientes que continuó clasificado como pre-esclerodermia tras completar el seguimiento no mostró cambios significativos.
Conclusiones: En nuestro estudio, aproximadamente un tercio de los pacientes clasificados como pre-esclerodermia presentaron valores anormales de DLCO y/o de obstrucción de la pequeña vía aérea sin la presencia de un patrón ventilatorio restrictivo. Por otra parte, la expresión de esta disfunción pulmonar fue más frecuente en los pacientes que progresaron a ES definitiva. Los pacientes que continuaron clasificados como pre-esclerodermia no experimentaron cambios significativos en la función pulmonar. Nuestros resultados demuestran que la función pulmonar está afectada en la pre-esclerodermia y que probablemente debiera ser considerada para futuros criterios de clasificación.

RC042. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE PACIENTES CON RHUPUS EN UN HOSPITAL TERCIARIO

I. Martínez Cordellat, R. González-Mazarío, M. de la Rubia-Navarro, C. Pavez-Perales, S. Leal-Rodríguez, J. Ivorra-Cortés, I. Chalmeta-Verdejo, E. Grau-García, C. Alcañiz-Escandell, J.J. Fragio-Gil, L. González-Puig, R. Negueroles-Albuixech, J.E. Oller-Rodríguez, F.M. Ortiz-Sanjuán, E. Vicens-Bernabeu, C. Nájera-Herranz, I. Cánovas-Olmos y J.A. Román-Ivorra

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Introducción: El síndrome de Rhupus (RhS) es una rara combinación de artritis reumatoide (AR) y lupus eritematoso sistémico (LES). Diferentes estudios describen casos de RhS con manifestaciones clínicas de inicio más frecuentes en forma de artritis erosiva y presencia de factor reumatoide (RF) y/o anti CCP, siendo posterior la aparición de manifestaciones de LES.
Objetivos: El RhS muestra una baja prevalencia y resulta útil conocer las características clínicas de los pacientes, ya que su tratamiento y manejo clínico difieren de aquéllos que presentan AR o LES de forma aislada.
Métodos: Estudio retrospectivo con revisión sistemática de registros clínicos electrónicos de los pacientes con RhS. Se recopilaron datos demográficos, clínicos e inmunológicos.
Resultados: Se incluyeron 8 pacientes con RhS (todos cumplieron con criterios SLICC 2012 para LES y ACR 2010 para AR). La edad media fue de 67,3 (45-84) años (7 fueron mujeres). En 3 casos la AR fue el primer diagnóstico, con una evolución media de 4,5 años hasta el diagnóstico de LES. Por el contrario, en 5 casos el LES fue el primer diagnóstico con una evolución media de 7,2 años hasta el diagnóstico de AR. La fotosensibilidad y la artritis fueron las manifestaciones clínicas predominantes. Un paciente presentó pericarditis y otro caso mostró nódulos reumatoideos en los codos. No se registraron casos de afectación renal, pulmonar o neurológica. 4 pacientes fueron tratados con fármacos biológicos/inhibidores de JAK (2 abatacept, 1 rituximab y 1 baricitinib) con respuesta favorable.
Conclusiones: A diferencia de otras series, sólo el 37,5% de nuestros casos de RhS comienza con artritis poliarticular seropositiva. El 62,5% de éstos iniciaron el cuadro con manifestaciones compatibles con LES, en forma de alteraciones hematológicas, cutáneas y serológicas, y además, mostraron una progresión más prolongada para desarrollar afectación poliarticular. Por lo tanto, se llega a un diagnóstico de RhS de forma más temprana en pacientes que comienzan con síntomas de AR. Cuatro de los pacientes con RhS fueron refractarios al tratamiento con FAMEc, siendo necesario el tratamiento con fármacos biológicos/inhibidores JAK.

RC043. UTILIDAD DE LOS NUEVOS CRITERIOS CLASIFICATORIOS 2019 EULAR/ACR DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN PACIENTES CON RHUPUS

B. Frade-Sosa[1], J. Narváez[2], T. Salman-Monte[3], V. Ortiz-Santamaría[4], V. Torrente-Segarra[5], I. Castellvi[6], B. Magallares[6],R. Castellanos-Moreira[1], D. Reina[7], S. Mínguez[8], M. Sallés[9], M. García Manrique de la Lara[9], S. Ordóñez[10], E. Riera[11], J.A. Gómez-Puerta[1] y CAPITCAT-MAS Study Group

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Clínic. Barcelona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. [3]Servicio de Reumatología. Hospital del Mar. Barcelona. [4]Hospital General de Granollers. [5]Hospital Comarcal de l'Alt Penedès. Barcelona. [6]Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [7]Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí. [8]Althaia. Xarxa Assistencial Universitària de Manresa. [9]Hospital Parc Taulí. Sabadell. [10]Hospital Arnau de Vilanova. Lleida. [11]Hospital Mutua de Terrassa.

Objetivos: La presencia concomitante de lupus eritematoso sistémico (LES) y artritis reumatoide (AR) en un mismo paciente se conoce como Rhupus. A pesar de que la poliautoinmunidad es un fenómeno habitual en los pacientes con enfermedades autoinmunes, sólo una pequeña serie de pacientes presentan Rhupus. Este estudio pretende explorar la utilidad de los nuevos criterios clasificatorios de LES 2019 EULAR/ACR en pacientes con Rhupus.
Métodos: Estudio transversal en 11 centros de Cataluña. Incluidos casos prevalentes clasificados como Rhupus (criterios de AR ACR/EULAR 2010 y criterios de LES 1997 ACR). Como controles se seleccionaron pacientes con LES, en proporción 2:1, emparejados por sexo. Estadística descriptiva.
Resultados: 120 pacientes fueron incluidos en total: 40 Rhupus y 80 LES como controles. El 95% eran mujeres, con una edad media de

51 años y con una media de enfermedad de 13 años. El 92,5% de los pacientes con Rhupus cumplía los nuevos criterios clasificatorios de LES, sin diferencia con respecto al grupo control (96,3% de los LES, p > 0,05). Excluyendo el dominio articular, tampoco se encontraron diferencias en la proporción de pacientes que cumplía los nuevos criterios (65% Rhupus vs 77% SLE (p > 0,05)). Entre los diferentes dominios de los criterios clasificatorios de LES 2019, no encontramos diferencias entre los grupos, a excepción de la proteinuria, que fue más prevalente en el grupo de LES sólo (tabla).

Dominios clínicios y de laboratorio de los criterios LES 2019 EULAR/ACR

	Total n = 120 (%)	Rhupus n = 40 (%)	LES n = 80 (%)	p
Fiebre	20 (16,7)	6 (15)	14 (17,5)	0,73
Non-scarring alopecia	18 (15,0)	5 (12,5)	13 (16,3)	0,59
Úlceras orales	47 (30,2)	16 (40)	31 (38,8)	0,89
Lupus subagudo/discoide	15 (12,5)	4 (10,0)	11 (13,8)	0,56
Lupus cutáneo agudo	36 (30)	9 (22,5)	27 (30,0)	0,20
Sinovitis/artralgias	113 (94,2)	4 (100)	71 (91,3)	0,09
Derrame pleural/pericardiaco	18 (15,0)	6 (15,0)	12 (15,0)	1
Pericarditis aguda	21 (17,5)	9 (22,5)	12 (15,0)	0,3
Proteinuria	24 (20,0)	4 (10,0)	20 (25,0)	0,05
Nefritis lúpica III o IV	14 (11,7)	2 (5,0)	12 (15,0)	0,14
Leucopenia	59 (49,2)	19 (47,5)	40 (50,0)	0,80
Trombopenia	11 (9,2)	2 (5,0)	9 (11,3)	0,33
aPL	31 (25,8)	6 (15,0)	25 (31,3)	0,06
Hipocomplementemia	79 (65,8)	22 (55)	57 (71,3)	0,77
anti-dsDNA/anti-Sm	92 (76,7)	29 (72,5)	63 (78,8)	0,45
RF +ve	37 (32,7)	32 (80)	5 (6,8)	> 0,01
CCP +ve	33 (30,6)	31 (81,6)	2 (2,9)	> 0,01
2019 EULAR/ACR	114 (95)	31 (92,5)	77 (96,3)	0,40
Puntos totales, media (DE)	20,4 (± 6,9)	18,8 (± 6,5)	21,30 (± 7,0)	0,07
2019 EULAR/ACR sin dominio articular (≥ 10 pts)	88 (73,3)	26 (65)	62 (77,5)	0,14
Puntos sin dominio articular, media (DE)	14,8 (± 6,9)	12,8 (± 6,5)	15,8 (± 6,9)	0,03

*Dominios con < 5% no se muestran en la tabla.

Conclusiones: Más del 90% de los pacientes clasificados como Rhupus cumple los nuevos criterios clasificatorios de LES. Este estudio muestra que los nuevos criterios 2019 EULAR/ACR no son útiles para diferencias LES de Rhupus. Hace falta más investigación para valorar su aplicabilidad en la práctica clínica para detectar solapamiento de AR y LES.

RC044. EXPERIENCIA CLÍNICA DEL TRATAMIENTO CON BELIMUMAB EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN UN HOSPITAL TERCIARIO

M. de la Rubia Navarro, J. Ivorra Cortés, E. Grau García, C. Alcañiz Escandell, I. Chalmeta Verdejo, J.J Fragio Gil, R. González Mazarío, L. González Puig, S. Leal Rodríguez, I. Martínez Cordellat, R. Negueroles Albuixech , J.E. Oller Rodríguez, F.M. Ortiz-Sanjuán, C Pavez Perales, E. Vicens Bernabeu, C. Nájera Herranz, I. Cánovas Olmos y J.A. Román Ivorra

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad crónica caracterizada por una desregulación del sistema inmune con sobreproducción de autoanticuerpos e inmunocomplejos, con el consecuente daño orgánico. Belimumab es un anticuerpo monoclonal humano IgG1λ que se une a la proteína estimuladora de linfocitos B (BLyS) y dificulta la proliferación y supervivencia de los linfocitos B. Está indicado en pacientes con LES, autoanticuerpos positivos y alto grado de actividad de la enfermedad a pesar del tratamiento estándar.
Objetivos: Evaluar la persistencia de belimumab y detectar efectos adversos y causas de abandono terapéutico en pacientes con LES.
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, transversal de pacientes con diagnóstico de LES según los criterios SLICC 2012, tratados con belimumab intravenoso (iv) y subcutáneo (sc). El tratamiento ha sido administrado en pauta de inicio: 10 mg/kg cada 14 días y tras esto, en pauta de mantenimiento: 10 mg/kg cada 28 días en la formulación iv y una jeringa o pluma precargadas de 200 mg cada 4 semanas, en la administración sc. Se han recogido datos del perfil serológico, las manifestaciones clínicas al diagnóstico y al inicio del tratamiento, la actividad clínica de la enfermedad según el índice SLEDAI al inicio del tratamiento y al final del seguimiento, la presencia de comorbilidades, las causas de no administración del fármaco, y las causas de interrupción definitiva del mismo desde julio de 2012 hasta diciembre de 2019.
Resultados: Se incluyen 22 pacientes (91,77% mujeres) con una mediana de edad al diagnóstico de 28,75 años (Q1 17, Q3 39,50) y 11 años (Q1 7, Q3 16,75) de tiempo medio de evolución de la enfermedad. La media de persistencia del tratamiento fue de 34,78 (23,39) meses. El 83,33% de los pacientes reciben belimumab sc. Respecto a las terapias concomitantes, 21 pacientes se trataban con hidroxicloroquina, 6 con azatioprina, 4 con metotrexato y 11 con micofenolato mofetil. Al inicio del belimumab 31 pacientes recibían glucocorticoides con una dosis mediana de 8,75 (Q1 5, Q3 10). A fin del seguimiento, 18 de los pacientes tomaban glucocorticoides y la dosis era de 5 mg (Q1 5, Q3 7,5). En 18 pacientes se reduce de media la dosis de corticoides a 2,58 mg (2,81). En 2 pacientes la dosis no se modifica tras la introducción del fármaco y en un paciente se aumenta la dosis de 7,5 mg/día a 10 mg/día. Uno de los pacientes no recibió glucocorticoides y otro mantuvo la misma dosis (5 mg) durante el seguimiento. Belimumab se interrumpió en 12 de los pacientes por los motivos descritos en la tabla. El tratamiento se suspende en 7 pacientes por mal acceso venoso periférico, gestación, lesiones cutáneas pruriginosas, dudosa alergia al fármaco, hipertensión pulmonar primaria e ineficacia. En estos pacientes se produjo una reducción de 2,5 mg (Q1 0, Q3 2,5).

Causas de no administración	Número de tratamientos no administrados
Infección respiratoria	10
Infección respiratoria y cutánea	6
Infección respiratoria y elevación de transaminasas	3
Implante/extracción dental	2
Viaje	1
Infección dental	1
Infección gastrointestinal	1
Cirugía	1
Sospecha de reacción cutánea	1
Sialoendoscopia	1
Sin datos	1

Conclusiones: De los datos obtenidos se puede concluir que la tolerancia al fármaco es adecuada, con un 68,18% de persistencia en nuestra muestra. La reducción de la dosis diaria de glucocorticoides en un 81,81% de los pacientes también demuestra su eficacia y seguridad. En los casos en los que no se administró puntualmente belimumab, tras la desaparición del proceso intercurrente (infeccioso principalmente), se ha podido reanudar el tratamiento. De este grupo, tres casos han abandonado el tratamiento de forma definitiva por gestación, alergia dudosa al fármaco e ineficacia.

RC045. POLICONDRITIS RECIDIVANTE. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE 20 PACIENTES

C. Marco Pascual, J. Narváez, X. González Giménez, M. Mora, J. Lluch, L. Farran, M. Tormo y J.M. Nolla

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

Objetivos: Describir las características clínicas, el tratamiento y la evolución de una serie de pacientes con policondritis recidivante (PR).

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes con PR atendidos en una consulta de Reumatología de un hospital de tercer nivel durante un período de 35 años (1985-2019). El diagnóstico de PR se estableció en base a los criterios diagnósticos propuestos por Mitchet et al (Ann Intern Med. 1986;104:74-8).
Resultados: Se han incluido 20 pacientes (50% mujeres), con una edad media al diagnóstico de 55 ± 19 años (rango). Sólo en 1 caso (5%) la policondritis se asoció a un síndrome mielodisplásico; en el resto la enfermedad se presentó de forma aislada. Todos los pacientes tuvieron 1 o más episodios de condritis: auricular (95%), nasal (70%), laríngea (20%), y costal (15%). La condritis auricular fue la forma de presentación clínica en la gran mayoría de los casos. Además de la condritis y de los síntomas constitucionales, el 40% de los pacientes presentó artritis en algún momento de su evolución, en forma de poliartritis u oligoartritis, intermitente y asimétrica, no deformante ni erosiva. Otras manifestaciones sistémicas fueron: 1) alteraciones audiovestibulares (20%) incluyendo sordera neurosensorial o trastornos vestibulares; 2) manifestaciones oculares (30%) principalmente escleritis/epiescleritis, aunque 2 pacientes (10%) presentaron también uveítis anterior; 3) alteraciones cutáneo-mucosas (20%) en forma de eritema nodoso (10%) o vasculitis leucocitoclástica o nodular (10%); 4) afectación renal con 2 casos de nefropatía IgA (10%); 5) insuficiencia aórtica (5%) y 6) afectación del sistema nervioso central (5%) con parálisis del IV par craneal y meningoencefalitis aséptica. También fue frecuente el trastorno obstructivo (35%), sobre todo por afectación de la vía aérea pequeña, en las espirometrías del control. La mayoría de los pacientes fueron tratados con GLC (70%) y/o AINES (55%), siendo también frecuente el uso de la colchicina (30%). Adicionalmente el 60% de los enfermos recibió tratamiento inmunosupresor concomitante, casi siempre con metotrexato (aunque en algunos casos también se ensayó azatioprina, leflunomida o tacrolimus). La respuesta al tratamiento con estos fármacos consiguió un buen control de la enfermedad en el 85% (17/20) de los casos. Tres pacientes (15%) acabaron necesitando tratamiento de rescate con agentes biológicos: 1 paciente con escleritis grave, insuficiencia aórtica y nefropatía IgA se trató con etanercept consiguiéndose la remisión sostenida de la enfermedad; otras 2 pacientes con uveítis anterior recidivante recibieron inicialmente tratamiento con TNFi (ADA e IFX) sin conseguir un buen control de la inflamación ocular, cambiándose posteriormente a tocilizumab con buena respuesta clínica. Al final del período de seguimiento, ninguno de los pacientes había fallecido.
Conclusiones: El 60% de los pacientes con PR presentan manifestaciones clínicas que van más allá de la condritis, muchas de ellas potencialmente graves. Como cualquier otra enfermedad autoinmune sistémica es subsidiaria de un seguimiento especializado, puesto que en muchos casos es necesario instaurar un tratamiento inmunosupresor para evitar la progresión de la enfermedad y el desarrollo de complicaciones.

RC046. MANEJO Y EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES CON NEUMONÍA INTERSTICIAL CON CARACTERÍSTICAS AUTOINMUNES EN UNA CONSULTA INTERDISCIPLINAR

I. Pérez Sancristóbal[1], C. Vadillo[1], M.A. Nieto[2], D. Freites[1,3], Z. Rosales[1], A. Mucientes[3], L. León[3], J. Font[1], J.Á. Jover[1] y L. Abasolo[3]

[1]Reumatología; [2]Neumología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [3]Reumatología. Fundación para la Investigación Biomédica-HCSC. Madrid.

Introducción: Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) que asocian síntomas sistémicos y/o alteraciones serológicas sugerentes de proceso autoinmune pero que no cumplen criterios para diagnóstico de conectivopatía se pueden agrupar en neumopatías intersticiales con características autoinmunes (IPAF).
Objetivos: Descripción de las características, sociodemográficas, clínicas, funcionales y de manejo terapéutico de los pacientes IPAF en la práctica clínica y evaluar la tasa de incidencia de deterioro funcional a lo largo del tiempo.
Métodos: Estudio observacional longitudinal. Se incluyeron pacientes con criterios de clasificación IPAF (Fischer et al) desde el momento del diagnóstico de EPID (Feb 2017 a Sept 2018) y seguida hasta pérdida de seguimiento o fin del estudio (Oct 2019). Seguimiento realizado por un equipo multidisciplinar (neumólogo y reumatólogo) en un Hospital Terciario de Madrid. Variable principal: deterioro relativo de la función respiratoria (reducción de la capacidad vital forzada predicha (FVC%) ≥ 5% comparado con la visita anterior). La función respiratoria se midió al inicio y cada 6 meses. Covariables: a) sociodemográficas, b) clínicas, c) patrón radiológico (neumonía intersticial no específica [NINE]; neumonía intersticial habitual [NIU], otras); d) FVC,% DLCO%; e) pruebas de laboratorio; f) tratamiento utilizado. Análisis estadístico: descripción de las características sociodemográficas, clínicas, radiológicas, funcionales y de tratamiento de los pacientes. Se utilizó un análisis de supervivencia para estimar la tasa de incidencia (DI) de deterioro relativo de la función respiratoria, expresada por 100 pacientes-semestre con intervalo de confianza del 95% [IC95%].
Resultados: 17 pacientes fueron incluidos con un seguimiento medio de 3 ± 1,5 años, 70,6% eran mujeres con una edad media de 65 ± 10 años. Los criterios de clasificación de IPAF más frecuentes fueron: a) clínicos: artritis (50%), fenomeno de Raynaud (33%) y manos de mecánico (17%); b) serológicos: 65% tenían ANA ≥ 1/360; 31% FR > 40; 30% Anti-Ro positivo; c) morfológicos: el 59% tenían patrón NINE y 29,4% fue NIU. La mediana basal de FVC% y DLCO% fue 89 [83-107,7] y 63 [50-79,8] respectivamente. A lo largo del estudio el 94% recibieron tratamiento siendo en orden descendente: 87,5% corticoides, 68,5% micofenolato, 56% azatioprina, 18,7% ciclofosfamida iv y 33% antifibróticos. Durante el seguimiento (104,6 pacientes-semestre), 15 pacientes presentaron deterioro relativo de la función respiratoria, con una DI de 23,8 [16,1-35,3] por 100 pacientes-semestre. A los 14 meses del diagnóstico de IPAF, 50% de los pacientes tuvieron deterioro relativo de la función respiratoria. Al final del seguimiento, el 50% mostraron un empeoramiento de la DLCO%.
Conclusiones: los pacientes con IPAF son en su mayoría mujeres en la sexta década de la vida. Los criterios clínicos más frecuentes son artritis y Raynaud y los serológicos el FR y los ANAs. El patrón radiológico más frecuente es el NINE. El manejo terapéutico es principalmente con corticoides, micofenolato y azatioprina. Al inicio los pacientes presentan una función pulmonar levemente disminuida. Estos pacientes presentan un deterioro funcional importante a lo largo del tiempo que impactará en su pronóstico. Son necesarios estudios longitudinales y multicéntricos para avanzar en el conocimiento y manejo de estos pacientes.

RC047. INFECCIONES GRAVES EN 134 PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES EN TRATAMIENTO CON TOCILIZUMAB. FRECUENCIA, TIPO Y FACTORES CLÍNICOS RELACIONADOS

M. Calderón Goercke[1], D. Prieto-Peña[1], S. Castañeda[2], C. Fernández-Díaz[2], C. Moriano[3], E. Becerra-Fernández[4], M. Revenga[5], N. Álvarez-Rivas[6], C. Galisteo[7], Agueda Prior[8], E. Galíndez-Agirregoikoa[9], C. Hidalgo[10], S. Manrique-Arija[11], E. de Miguel[12], E. Salgado-Pérez[13], V. Aldasoro[14], I. Villa[15], S. Romero-Yuste[16], J. Narváez[17], C. Gómez-Arango[18], E. Pérez-Pampín[19], R. Melero[20], F. Sivera[21], A. Olivé-Marqués[8], M. Álvarez del Buergo[22], L. Marena-Rojas[23], C. Fernández-López[24], F. Navarro[25], E. Raya[26], B. Arca[27], R. Solans-Laqué[28], A. Conesa[29], C. Vázquez[30], J.A. Román-Ivorra[31], P. Lluch[32], P. Vela[33], C. Torres-Martín[34], J.C. Nieto[35], C. Ordas-Calvo[36], C. Luna-Gómez[37], F.J. Toyos-Sáenz de Miera[38], N. Fernández-Llanio[39], A. García[40], J. Loricera[1], C. González-Vela[1], P. Vicente-Gómez[1], N. García Casteñedo[2], Á. García-Manzanares[4], Salvador López[4], N. Ortego[26], F. Ortiz-Sanjuán[31], M. Corteguera[34], J.L. Hernández[1], M.Á. González-Gay[1] y R. Blanco[1]

[1]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL. Santander. [2]Hospital Universitario de La Princesa. IIS-Princesa. Madrid. [3]Complejo Asistencial Universitario de León. [4]Hospital Universitario de Torrevieja. [5]Hospital Ramón y Cajal. Madrid. [6]Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. [7]Hospital Parc Taulí. Sabadell. [8]Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. [9]Hospital de Basurto. Bilbao. [10]Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. [11]Hospital Regional de Málaga. [12]Hospital La Paz. Madrid. [13]Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. [14]Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. [15]Hospital de Sierrallana. Torrelavega. [16]Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. [17]Hospital de Bellvitge. Barcelona. [18]Hospital Alto Deba. Mondragón. [19]Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. [20]Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. [21]Hospital Universitario de Elda. [22]Hospital Río Carrión. Palencia. [23]Hospital La Mancha Centro. Alcázar de San Juan. [24]Hospital Universitario Juan Canalejo. A Coruña. [25]Hospital General Universitario de Elche. [26]Hospital San Cecilio. Granada. [27]Hospital Universitario San Agustín. Avilés. [28]Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. [29]Hospital General Universitario de Castellón. [30]Hospital Miguel Servet. Zaragoza. [31]Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. [32]Hospital Mateu Orfila. Menorca. [33]Hospital General Universitario de Alicante. [34]Complejo Asistencial de Ávila. [35]Hospital Gregorio Marañón. Madrid. [36]Hospital de Cabueñes. Gijón. [37]Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Tenerife. [38]Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. [39]Hospital Arnau de Vilanova. Lérida. [40]Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción: Las infecciones han sido descritas como el efecto adverso mas frecuente secundario al tratamiento con tocilizumab (TCZ). En el estudio GiACTA , se observaron infecciones graves en el 7% (9,6/100 paciente-año) de los pacientes que recibieron TCZ semanal. Los ensayos clínicos controlados aleatorizados (ECCA) se realizan bajo un diseño estricto, excluyendo pacientes de la práctica clínica habitual. Por lo tanto, los eventos adversos pueden subestimarse en los ECCA. En nuestra serie de práctica clínica se reportaron infecciones graves en el 11,9% (10,6/100 pacientes-año) de los pacientes.
Objetivos: Nuestro objetivo fue analizar la frecuencia, el tipo y factores clínicos relacionados con el desarrollo de infecciones en pacientes diagnosticados de ACG a lo largo del tratamiento con TCZ.
Métodos: Estudio retrospectivo, multicéntrico de 134 pacientes diagnosticados de ACG, todos ellos refractarios a terapia convencional, en tratamiento con TCZ. Infección grave se definió como una infección potencialmente mortal, que haya requerido hospitalización, uso de antibióticos por vía intravenosa o que haya producido una discapacidad permanente o significativa.
Resultados: Estudiamos 134 pacientes diagnosticados de ACG. 16 (11,9%, 10,6 paciente/año) pacientes desarrollaron infecciones graves durante el seguimiento. Las infecciones mas frecuentes a lo largo del seguimiento fueron neumonía (n = 4), infección urinaria (n = 4) e infección por herpes zoster facial (n = 2). Las infecciones graves fueron mas frecuentes en pacientes mayores (74,3 ± 9,6 vs 72,9 ± 8,7), con una enfermedad de mayor tiempo de evolución (mediana 20 [4,3 -45,6] vs 13 [5-29,3] meses), con mayor frecuencia de manifestaciones visuales (43,75% vs 17,8%) y dosis mas altas de prednisona al inicio de TCZ (30,4 ± 15,5 vs 21,1 ± 16,1 mg/día) (tabla). Al analizar la presencia de comorbilidades no observamos diferencias significativas entre ambos grupos. Trece de los 16 pacientes que sufrieron infecciones graves recibieron una dosis de prednisona mayor a 15 mg/día (16,3/100 paciente-año) comparado con 3 paciente en tratamiento con dosis menores a 15 mg/día de prednisona (4,2/100 paciente-año).
Conclusiones: La edad, el tiempo de evolución de la enfermedad, la afectación ocular y la dosis de glucocorticoide al inicio de TCZ, parecen ser factores clínicos relacionados con un aumento del riesgo de desarrollar infecciones graves a lo largo del tratamiento.

	Infecciones graves (n = 16)	No infecciones graves (n = 118)	p
Características basales previo inicio de TCZ			
Características generales			
Edad, años, media ± DE	74,3 ± 9,6	72,9 ± 8,7	0,552
Sexo, mujer/varón n (%)	13/3	88/30	0,760
Tiempo desde diagnóstico de ACG hasta inicio de TCZ (meses), mediana [IQR]	20 [4,3-45,6]	13 [5-29,3]	0,604
Comorbilidades			
Hipertensión arterial, n (%)	9 (56)	86 (73)	0,551
Diabetes mellitus tipo 1 o 2, n (%)	3 (19)	39 (33)	0,677
Enfermedad renal crónica, n (%)	3 (19)	27 (23)	0,512
Manifestaciones clínicas de ACG			
PMR, n (%)	9 (56,25)	64 (54,2)	0,879
Aortitis, n (%)	5 (31,25)	53 (45)	0,301
Manifestaciones oculares, n (%)	7 (43,75)	21 (17,8)	0,017
Corticoides			
Prednisona mg/d, media (DE)	30,4 ± 15,5	21,1 ± 16,1	0,031

RC048. SARCOIDOSIS OCULAR Y ASOCIACIÓN POR GRUPOS DE SÍNTOMAS. ESTUDIO DE UNA SERIE DE 383 PACIENTES CON SARCOIDOSIS SISTÉMICA DE UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

C. Álvarez Reguera[1], J.J. Gaitán-Valdizán[2], R. Fernández-Ramón[2], R. Demetrio-Pablo[2] y R. Blanco[1]

[1]Reumatología; [2]Oftalmología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: La sarcoidosis es una enfermedad inflamatoria que puede afectar a diferentes órganos. Los órganos más frecuentemente afectados son los pulmones, la piel y los ojos. Una complicación severa de esta enfermedad es la sarcoidosis ocular.
Objetivos: Evaluar la asociación de sarcoidosis ocular con otras afectaciones clínicas.
Métodos: Estudio de una cohorte de pacientes con sarcoidosis sistémica de un único hospital universitario. Todos los pacientes fueron diagnosticados de sarcoidosis entre enero de 1999 y enero de 2019 de acuerdo con los criterios ATS/ERS/WASOG.
Resultados: 41 pacientes (22 mujeres/19 hombres) de 383 (10,7%) tenían afectación ocular. Su edad media era 44,8 ± 16. La afectación pulmonar fue la más frecuentemente asociada con sarcoidosis ocular (n = 36; 87,8%) seguida de la dermatológica (n = 14; 34,1%), la articular (n = 12; 29,3%) y la neurológica (n = 8; 19,5%). La sarcoidosis ocular presenta una mayor afectación neurológica y renal comparada con la sarcoidosis general de la cohorte más amplia (12% vs 6% y 19,5% vs 7%; respectivamente).
Conclusiones: La proporción de dominios clínicos afectados en la sarcoidosis ocular es similar a la de la sarcoidosis general. Excepto en las afectaciones neurológicas y renales, que la triplican y duplican respectivamente. Por tanto, es importante tener en cuenta la probabilidad de las complicaciones neurológicas y renales cuando existe afectación ocular en la sarcoidosis.

Bibliografía

1. Riancho-Zarrabeitia L, et al. Semin Arthritis Rheum. 2015;45: 361-8.
2. Calvo-Río V, et al. Clin Exp Rheumatol. 2014;32:864-8.
3. Riancho-Zarrabeitia L, et al. Clin Exp Rheumatol. 2014;32: 275-84.
4. Vegas-Revenga N, et al. Am J Ophthalmol. 2019;200:85-94.
5. Calvo-Río V, et al. Clin Exp Rheumatol. 2014;32(4 Suppl 84):S54-7.
6. Costabel U, Hunninghake GW. Eur Respir J. 1999;14:735-7.

RC049. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LAS UVEÍTIS EN TRATAMIENTO BIOLÓGICO EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE ESPONDILOARTRITIS Y ENFERMEDAD DE BEHÇET EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

M.V. Pérez Romera, C. Serrano Virlán, Á. Almansa Ramírez, C. Fuego Varela y M.D. Toledo Coello

UGC Reumatología. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera.

Introducción: Las uveítis son patologías que cursan con inflamación de las estructuras inntraoculares a distintos niveles. Existen multitud de etiologías, por lo que constituyen un reto diagnóstico que precisa de una anamnesis dirigida y pruebas complementarias específicas que permitan la instauración de un tratamiento precoz que evite la pérdida de agudeza visual. Más del 50% de los pacientes con espondiloartritis sufren algún brote de uveítis aguda durante la evolución de su enfermedad; alcanzando en el caso de la enfermedad de Behçet hasta el 90%. En algunos casos de uveítis no infecciosas secundarias a patologías autoinmunes sistémicas refractarias o recidivantes es preciso el uso de fármacos biológicos.
Objetivos: 1. Analizar las características de los pacientes con diagnóstico de uveítis tanto en espondiloartritis como en enfermedad de Behçet en un Hospital con un área sanitaria de más de 400.000 habitantes, que se encuentran en la actualidad recibiendo terapia biológica. 2. Determinar cuál es el fármaco biológico de primera elección tras fallo a FAMEs. 3. Cuantificar la eficacia del tratamiento a través del número de recidivas tras la instauración del mismo.
Métodos: Estudio descriptivo, observacional y retrospectivo (enero 2008-diciembre 2019) mediante la revisión de historias clínicas de pacientes con uveítis en tratamiento con terapia biológica, asociadas a espondiloartritis y a enfermedad de Behçet en nuestro hospital. Se recogen fundamentalmente las siguientes variables: datos epidemiológicos, tipo de espondiloartritis, características de la uveítis, tipo de terapia biológica, número de recidivas y tratamiento concomitante con FAME sintéticos. Los datos se analizaron con el programa SPSS.

Tipo de uveítis	Porcentaje
Anterior	83,3%
Intermedia	4,2%
Posterior	8,3%
Variable	4,2%

Resultados: Se incluyeron un total de 24 pacientes, 18 de ellos con diagnóstico de espondiloartritis y 6 con diagnóstico de enfermedad de Behçet. El 54,2% de los pacientes eran varones, teniendo nuestra población una edad media de 39,75 años. El antígeno HLA B27 fue positivo en un 50% del total. En cuanto al tipo de uveítis, el 83,3% fueron anteriores, 8,3% posteriores y un 4,2% intermedias. El FAME biológico de elección en la mayoría de ellos (75%) fue adalimumab, seguido de infliximab (8,3%). En el momento de nuestro estudio, se encontraban en tratamiento concomitante con FAME sintéticos menos de la mitad (45,8%) de los pacientes. Tras el inicio de terapia biológica sólo recidivaron un 20,8% de las uveítis (n = 5), encontrándose en la actualidad con un biológico diferente solo 2 de esos 5 pacientes (8,3% del total).

Biológico inicial	Porcentaje pacientes	Número pacientes (n)	Biológico actual	Porcentaje (n) pacientes	Número pacientes (n)
Adalimumab	79,1%	19	Adalimumab	75%	18
Certolizumab	0%	0	Certolizumab	4,2%	1
Etanercept	4,2%	1	Etanercept	4,2%	1
Infliximab	12,5%	3	Infliximab	8,3%	2
Tocilizumab	0%	0	Tocilizumab	4,2%	1
Golimumab	4,2%	1	Golimumab	4,2%	1

Conclusiones: en nuestra cohorte de pacientes con diagnóstico de uveítis asociada a enfermedad de Behçet o espondiloartritis que requieren tratamiento con terapia biológica, empleamos como primera opción un anti-TNF, siendo el más utilizado adalimumab. De estos pacientes, la mayoría desde el inicio de terapia biológica (79,8%) no presentan recidivas desde el inicio de tratamiento precisando sólo un 8,3% del total cambio de terapia por actividad inflamatoria ocular. Podemos concluir, que el uso de terapia biológica es eficaz para tratar y prevenir los brotes de uveítis en la población estudiada.

RC050. ANÁLISIS DE INCIDENCIAS DE LUPUS Y SÍNDROME DE SJÖGREN SEGÚN DATOS DE UNA CONSULTA MONOGRAFÍA DE ENFERMEDADES REUMÁTICAS AUTOINMUNES

B. Moreira Martínez, E.C. Cervantes, J.R. Maneiro, J.A. Mosquera y S. Romero-Yuste

Complexo Hospitalario Universitario de Pontevedra.

Introducción: Analizar la incidencia de lupus eritematoso sistémico (LES) y síndrome de Sjögren primario (SSP) en una consulta monográfica.
Métodos: Se realizó un estudio de incidencias en la consulta monográfica de LES y SS del Servicio de Reumatología del Área Sanitaria de Pontevedra e O Salnés. Dicha área cuenta con una población total de 291.855 pacientes. Se realizó asimismo un análisis descriptivo de los casos identificados. Se analizaron los nuevos casos de LES y SSP desde el 01 de enero al 31 de diciembre de 2019 calculando la incidencia por 100.000 pacientes/año. Se usó el programa Stata version 11.1 (Stata/IC 11.1 for Windows; StataCorp LP, College Station, TX) para realizar todos los análisis.
Resultados: Se identificaron un total de 44 pacientes. La edad media al diagnóstico fue de 56,75 ± 15,69 años. El 79,55% fueron mujeres. El 54,55% fueron derivados de atención primaria y el 45,45% de atención hospitalaria. Se diagnosticaron un total de 30 (68,18%) SSP lo que supone una incidencia del 10,27 y 14 (31,82%) LES con una incidencia de 4,80.
Conclusiones: Presentamos los datos de incidencia de LES y SSP en nuestra área sanitaria, comparando con otros registros los datos sugieren una mayor incidencia de SSP en nuestra población de estudio. Las enfermedades reumáticas autoinmunes son un grupo complejo de patologías con un difícil manejo por lo que una consulta monográfica permite un conocimiento más amplio y por tanto una atención más dirigida a este tipo de pacientes.

RC051. ¿CUÁL ES LA NECESIDAD DE ARTROPLASTIA EN LA ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO?

M. Mora Limiñana[1], J. Narváez[1], J. Torres-Ruiz[2], I. Casafont-Solé[3], S. Holgado[3], A. Olivé[3] y J.M. Nolla[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Hospitalet de Llobregat). [2] Servicio de Reumatología. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubiran. Ciudad de México (México). [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: La enfermedad de Still del adulto (ESA) es una enfermedad autoinflamatoria sistémica poligénica caracterizada por fiebre, artralgias o artritis y rash cutáneo. Según la evolución de la enfermedad la artritis puede llegar a ser erosiva en 1/3 de los pacientes, hallazgo descrito fundamentalmente en artículos previo al inicio de la terapia biológica (TB).
Objetivos: Analizar la necesidad de artroplastia en la enfermedad de Still del adulto (ESA) y los factores asociados con el desarrollo del daño articular grave.
Métodos: Estudio observacional multicéntrico de una cohorte histórica de pacientes con ESA atendidos en 3 hospitales de tercer nivel (2 hospitales españoles y 1 mexicano) durante un período de 35 años (1985-2019). El diagnóstico de ESA se estableció en base a

los criterios de clasificación de Yamaguchi et al (J. Rheumatol. 2991;19:4245-30). Se realizó el análisis estadístico mediante el programa SPSS, versión 25.

Resultados: Se han incluido 89 pacientes, cuyas principales características se resumen en la tabla 1. El tiempo total de seguimiento desde el diagnóstico de la ESA (mediana) fue de 7 años (RIQ 25-75%, 4-16) con un total de 787,5 pacientes-año. Al final del período de seguimiento, 11 pacientes (12,4%) presentaba daño estructural grave y de ellos 7 (8%) había precisado 1 o más artroplastias de cadera o de rodilla, tal y como se muestra en la tabla 2. Los factores asociados al desarrollo de daño articular grave fueron la edad joven al diagnóstico (p = 0,041), el tiempo de evolución prolongado (p = 0,002), presentar un curso crónico de la enfermedad frente al monofásico o al policíclico (p = 0,001), el desarrollo de amiloidosis secundaria (p = 0,039), y la necesidad de iniciar tratamiento con 1 o más TB (p = 0,029) para el control de la actividad articular de la enfermedad (p = 0,011). Además, el 80% de los pacientes con daño articular grave se diagnosticaron antes del año 2007 (p = 0,018) fecha en la que se empezó a utilizar la TB para el tratamiento de esta enfermedad en indicación fuera de ficha técnica.

Tabla 1. Características basales N = 89 (%)

Edad al dx (media ± DE, años): 35 ± 1,6	
Con daño estructural: 27 ± 4,1	Sexo femenino: 55 (63,8%)
Sin daño estructural: 36 ± 1,6	
Etnias	Curso
Caucásico: 47 (53,4)	Monoepisódico: 35 (39,8)
Latinoamericano: 39 (44,3)	Policíclico: 36 (40,9)
Subsahariano: 1(1,1)	Crónico: 17 (19,3)
Africano: 1(1,1)	
Artralgia: 82 (93,2)	Fiebre: 85 (96,6)
Odinofagia: 58 (65,9)	Rash: 75 (85,2)
Artritis: 66 (75)	Adenopatías: 45 (51,1)
Mialgia: 34 (48,6)	Neumopatía: 5 (5,7)
Pleuritis: 17 (19,3)	Pericarditis: 10 (10,8)
Pérdida de peso: 14 (15,9)	Dolor abdominal: 11 (12,5)
Hepatomegalia: 17 (19,3)	Esplenomegalia: 20 (22,7)
Índice Pouchot ≥ 7: 21 (23,9)	Alteración enzimas hepáticas: 45 (51,1)
< 7: 64 (72,7)	
Ferritina ≥ 3000: 36 (40,9)	Leucocitosis ≥ 15000: 48 (54,5)
FR positivo: 4 (4,5)	ANA positivo: 14 (15,9)
Mortalidad (todas las causas): 6 (6,8)	Mortalidad asociada ESA: 2 (2,3)
Tratamiento:	Complicaciones graves: 10 (11,4)
AINES: 46 (52,3)	Dermatosis atípica (11,4%)
Corticosteroides: 64 (72,7)	Linfohistiocitosis hemofagocítica (8%)
FAME: 38 (43,2)	Cardiopulmonar (4,4%) (miocarditis, taponamiento, EPI, HAP)
≥ 2 FAME: 16 (18,2)	Renal (4,5%)
TB: 28 (31,8)	Amiloidosis (3,4%)
TB ≥ 2:13 (14,8)	Meningitis aséptica (1,1%)
	PTT (1,1%)

Tabla 2. Tipo de prótesis	N = 7 (%)
Ninguna	82 (92,1)
Cadera unilateral	2 (2,2)
Rodilla unilateral	1 (1,1)
Cadera bilateral	2 (2,2)
Cadera bilateral y rodilla unilateral	1 (1,1)
Cadera y rodilla bilateral	1 (1,1)

Conclusiones: El 8% de los pacientes con ESA acaba necesitando ≥ 1 artroplastia de cadera o rodilla. En nuestra serie, la mayoría de los pacientes que han desarrollado daño articular grave fueron diagnosticados hace más de 12 años. Los cambios producidos en el abordaje terapéutico de la ESA en los última década, principalmente el uso de TB en los casos refractarios al tratamiento estándar así como mayor conocimiento de la etiopatogenia de la enfermedad, parecen tener un impacto positivo en la necesidad de cirugía de reemplazo articular.

RC052. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E INMUNOLÓGICAS DE UNA SERIE DE PACIENTES CON RHUPUS

F. Lozano Morillo[1], T. Almorza Hidalgo[1], P. Lavilla Villar[1], M. Retuerto Guerrero[1] y B.A. Blanco Cáceres[2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Objetivos: Descripción de las características demográficas, clínicas e inmunológicas de una serie de pacientes con rhupus y comparación con lo descrito previamente en la literatura.

Métodos: Revisión de historias clínicas de pacientes atendidos en consultas de Reumatología con criterios clasificatorios de AR (ACR 1987 o ACR/EULAR 2010) y LES (ACR 1997 o SLICC 2012), además de búsqueda manual de pacientes con positividad conjunta para anticuerpos anti-CCP (> 3 UI/mL) y anti-DNAds (IFI+) o anti-Sm (en multiplex) desde 2017. Se excluyeron pacientes con EMTC, LES inducido por fármacos en pacientes con AR y pacientes con AR con anti-DNAds+ o anti-Sm+ en ausencia de manifestaciones clínicas sugestivas de LES.

Resultados: Identificamos 8 pacientes, todas mujeres (4 de etnia latinoamericana, 3 caucásicas, 1 árabe) con edad media al diagnóstico de 35 años (19-63 años) y duración media de enfermedad de 9 años (± 10,5 años). El diagnóstico de AR y LES fue simultáneo en el 50% (37,5% debut como AR y 12,5% como LES, siendo en estos casos el tiempo medio entre ambos diagnósticos de 16,5 meses). Las características inmunológicas de las pacientes están recogidas en la tabla. En el 37,5% la afectación articular es erosiva. Como clínica extraarticular, el 75% presenta afectación cutánea (más frecuente fotosensibilidad, rash malar, aftas orales y alopecia) y el 100% afectación hematológica con linfopenia (37,5% trombopenia), siendo menos frecuentes la serositis (37,5%), la afectación renal (25% glomerulonefritis en biopsia, 12,5% proteinuria no nefrótica) y neurológica (sólo en una paciente). Los tratamientos pautados más frecuentes en nuestra serie son los glucocorticoides (100%), antipalúdicos (87,5%) y metotrexate (87,5%), requiriendo además el 50% terapia biológica (2 etanercept, 1 adalimumab, 1 rituximab) por insuficiente control de la artritis con FAMEs sintéticos convencionales.

Conclusiones: La prevalencia de la artritis erosiva en nuestras pacientes es menor que la descrita en otras series de rhupus, si bien como limitación no disponemos de pruebas más sensibles que la

Tabla RC052
Características inmunológicas de las pacientes

	ANA (título IFI)	Anti-DNAds (título IFI)	Anti-Sm	Anti-cromatina	FR (UI/mL)	Anti-CCP (UI/mL)	Anti-Ro	Anti-cardiolipina (UI/mL)	Anti-β2GPI (UI/mL)	Anticoagulante lúpico
Paciente 1	1/320	-	-	+	53	2	-	-	22 (IgM)	-
Paciente 2	1/640	-	-	-	810	486	-	-	-	-
Paciente 3	1/1260	-	-	-	1230	310	-	25,8 (IgM)	-	-
Paciente 4	1/640	1/50	-	+	588	> 300	-	-	28,5 (IgA)	-
Paciente 5	1/160	-	-	-	232	11,1	+ (Ro60)	148 (IgG) 121 (IgM)	160 (IgG), 111 (IgM), 42 (IgA)	+
Paciente 6	1/160	1/50	-	+	230	> 300	-	32,4 (IgM)	-	-
Paciente 7	1/320	-	-	-	198	> 300	+ (Ro52)	19,5 (IgM)	-	-
Paciente 8	1/160	-	+	+	170	> 300	-	-	-	-

radiografía simple (como ecografía y RMN) para la detección de erosiones, además de tratarse de una muestra pequeña teniendo en cuenta la escasa prevalencia de esta entidad. La proporción de pacientes que se diagnostican simultáneamente de AR y LES es así mismo mayor (con un menor intervalo entre ambos diagnósticos cuando este no es el caso), así como la proporción de pacientes que recibe terapia biológica. El resto de características clínicas y serológicas son similares a las descritas en la literatura.

RC053. MANIFESTACIONES MUSCULOESQUELÉTICAS EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

A.M. Brandy García[1], Á. Prior Español[2], M. Martínez-Morillo[2], L. Mateo Soria[2], M. Aparicio Espinar[2], J. Camins[2], I. Casafont-Solé[2], A. Nack[2], M. Aparicio[2], A. Olivé[2], C. Sangüesa[2], L. Gifre[2], S. Holgado Pérez[2] y A. Riveros-Frutos[2]

[1]Servicio de Reumatologia. Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: Las manifestaciones musculoesqueléticas son las más descritas en el lupus eritematoso sistémico (LES), aunque no existen estudios con suficiente número de pacientes para establecer una correcta prevalencia en población caucásica, sin conocer además si existen perfiles clínicos junto con las manifestaciones extraarticulares.
Objetivos: Describir las características demográficas y clínicas -centradas en las manifestaciones musculoesqueléticas- e inmunológicas, de los pacientes diagnosticados de LES y describir su asociación con otras manifestaciones inflamatorias de la enfermedad.
Métodos: Estudio retrospectivo en el que se incluyeron pacientes diagnosticados de LES, según criterios ACR 1997, en las entre enero 2015 y diciembre 2016, en consultas de reumatología del Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Se recogieron variables: demográficas (edad y sexo), actividad (SLEDAI al diagnóstico y al momento de inclusión en el estudio), manifestaciones clínicas (usadas en los criterios diagnósticos ACR y SLICC), manifestaciones articulares (osteoporosis y sinovitis), variables de laboratorio (anemia hemolítica, leucopenia (< 4.000), linfopenia (< 1.500), trombopenia, antiDNA, antiSM, ANA, AAF, hipocomplementemia, anti-Ro) y datos densimétricos. El estudio estadístico se realizó mediante SPSS.
Resultados: Se incluyeron 152 pacientes (138M:14V; relación 9:1). La media de edad de diagnóstico fue de 33 ± 11 años. Las manifestaciones clínicas más frecuentes identificadas fueron la afectación cutánea, y dentro de estas, el lupus cutáneo agudo, 56% (n = 89). En el laboratorio, lo más frecuente fue la positividad para anti-DNA y la hipocomplementemia en el 65,8 y 63,8% respectivamente. La sinovitis se identificó en el 36,8% del total de la cohorte (n 56). Los pacientes con LES con afectación articular se diagnosticaron antes, comparado con los pacientes con LES sin afectación articular: 26 vs 36 años respectivamente de edad al diagnóstico. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la presencia de sinovitis con la afectación renal, serositis, alopecia no cicatrizante (p 0,000 en los 3 escenarios), y con los antecedentes de trombosis (p 0,047). Al comparar la actividad en el momento del diagnóstico, los pacientes con enfermedad articular presentaban un SLEDAI mayor de 12, comparando con los pacientes sin afectación articular con una p 0,05. Por otro lado, la osteoporosis supone el 18,7% (n 28), siendo más frecuente el hallazgo densitométrico de osteopenia, 39,3% (n 59). Hay una relación significativa (p 0,04) entre la presencia de osteoporosis y linfopenia, así como entre la osteoporosis y el tratamiento con ciclofosfamida (p 0,033).
Conclusiones: Las manifestaciones articulares son frecuentes en pacientes con LES, aunque en raza caucásica no parecen ser la manifestación más frecuente. Hay un fenotipo clínico en estos pacientes, encontrando una asociación entre la afectación renal y la alopecia con la presencia de sinovitis. Estos pacientes además tendrán mayores puntuaciones en los índices de actividad. Independientemente de la edad, el sexo y del tratamiento; la osteoporosis sigue siendo la afectación ósea más frecuente en estos pacientes.

RC054. EVENTOS TROMBÓTICOS Y OTRAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN PACIENTES CON SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO (SAF) PRIMARIO SEGÚN PERFIL DE ANTICUERPOS

P. Morán Álvarez, S. Garrote-Corral, V. García-García, M. Tortosa-Cabaña, A. Corral-Bote, M.J. García-Villanueva y M. Vázquez-Díaz

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: El síndrome antifosfolípido (SAF) es una enfermedad autoinmune sistémica que cursa principalmente con complicaciones obstétricas y/o eventos trombóticos (arteriales y/o venosos). Para su diagnóstico se requiere al menos un criterio clínico junto con 2 determinaciones positivas para anticuerpos antifosfolípido (AAF; anticardiolipina, antiβ2glicoproteína y/o anticoagulante lúpico) separadas al menos de 12 semanas. Dentro de estos anticuerpos, se han establecidos distintos perfiles de riesgo trombótico.
Objetivos: Evaluar los eventos trombóticos y otras manifestaciones clínicas en pacientes con síndrome antifosfolípido (SAF) primario según perfil de anticuerpos antifosfolípido (AAF).
Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo incluyendo a todos los pacientes entre 1986 y 2019 con diagnóstico de SAF primario confirmado a través de los criterios revisados de Sapporo de 2006. Se recogieron los datos demográficos, clínicos y analíticos a través de la revisión de historias clínicas y se realizó un análisis estadístico a través del test exacto de Fisher.
Resultados: Se incluyeron 30 pacientes, 24 (80%) mujeres y 6 (20%) hombres, siendo 28 (93,3%) de raza caucásica. La edad media al debut de la enfermedad fue de 51 ± 13,3 años. Como factores de riesgo cardiovascular: 14 (46,7%) tenían hipertensión arterial, 2 (6,7%) diabetes mellitus, 7 (23,3%) dislipemia, 2 (6,7%) obesidad y 5 (16,7%) eran fumadores. En relación con los perfiles de AAF: 4 (13,3%) eran anti-CL o anti-b2GP positivo (+), 4 (13,3%) ALE+, 12 (40%) presentaban doble positividad y 10 (33,3%) triple positividad. De todos ellos, 22 (73,3%) desarrollaron al menos 1 evento trombótico, siendo 9 (40,9%) arteriales; 8 venosos (26,7%) y 5 arterial más venoso (16,7%). A pesar del tratamiento anticoagulante, 12 (40%) presentaron al menos un nuevo episodio trombótico. 14 pacientes (46,7%) desarrollaron complicaciones obstétricas. 16 (53,3%) sufrieron sólo complicaciones trombóticas, 8 (26,7%) sólo obstétricas, y 6 (20,0%) trombóticas y obstétricas. Otras manifestaciones menos frecuentes fueron: 26,7% trombopenia, 20% cardiacas (1 endocarditis de Libman Sacks fue registrada), 17,2% fenómeno de Raynaud, 16,7% neurológicas, 6,7% livedo reticulares y 3,3% microangiopatía trombótica renal. En ninguno de ellos se detectó anemia hemolítica. A su vez se calcularon las prevalencias de las distintas manifestaciones clínicas según los perfiles preestablecidos de AAF (tabla). Se objetivaron diferencias estadísticamente significativas (p < 0,05) sólo en relación con las manifestaciones obstétricas según el perfil de AAF.
Conclusiones: Los eventos trombóticos, y, en segundo lugar, los eventos obstétricos fueron las manifestaciones clínicas más prevalentes. La trombosis arterial fue más frecuente que la venosa. Un alto porcentaje de los pacientes (40%) sufrieron un nuevo episodio de trombosis. A pesar de la relación establecida entre ALE+, doble o triple positividad como perfiles de mayor riesgo trombótico, en nuestro estudio no se observaron diferencias estadísticamente significativas.

Tabla RC054
Recuento y porcentajes de las distintas manifestaciones según perfiles de anticuerpos antifosfolípido (AAF).

		aCL/aB2GP +	ALE +	Doble +	Triple +
Trombosis		1 (25%)	4 (100%)	10 (83,3%)	7 (70%)
Tipo de trombosis	Arterial	0 (0%)	1 (25%)	4 (40%)	4 (57,1%)
	Venosa	1 (100%)	1 (25%)	4 (40%)	2 (28,6%)
	Arterial + Venosa	0 (0%)	2 (50%)	2 (20%)	1 (14,3%)
Retrombosis		1 (25%)	2 (50%)	5 (41,7%)	4 (40%)
Complicaciones obstétricas		4 (100%)	0 (0%)	5 (41,7%)	5 (50%)
Manifestación trombótica u obstétrica	Trombótica	0 (0%)	4 (100%)	7 (58,3%)	5 (50%)
	Obstétrica	3 (75%)	0 (0%)	2 (16,7%)	3 (30%)
	Ambas	1 (25%)	0 (0%)	3 (25%)	2 (20%)
Trombopenia		1 (25%)	1 (25%)	4 (33,3%)	2 (20%)
Livedo reticularis		0 (0%)	0 (0%)	2 (16,7%)	0 (0%)
Fenómeno de Raynaud		0 (0%)	0 (0%)	3 (25%)	2 (22,2%)
Valvulopatía		0 (0%)	1 (25%)	1 (8,3%)	4 (40%)
Anemia hemolítica		0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Microangiopatía trombótica		0 (0%)	1 (25%)	0 (0%)	0 (0%)
Neurológicas		1 (25%)	1 (25%)	3 (25%)	0 (0%)

aCL: anticardiolipina; aB2GP: anti-B2gligoproteína; ALE: anticogulante lúpico; doble +: al menos 2 de los anteriores; triple +(ALE +, aB2GP + y aCL +).

RC055. DESCRIPCIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-SEROLÓGICAS DE LA ENFERMEDAD DE BEHÇET EN UN HOSPITAL PEQUEÑO

Á. García Martos[1], I. Muñoz Porras[2] y L. González Hombrado[1]

[1]Hospital Universitario del Tajo. Madrid. [2]Estudiante de Medicina. Universidad Alfonso X.

Objetivos: Descripción de las variables demográficas y clínico-serológicas y tratamiento de la enfermedad de Behçet (EB) de los pacientes diagnosticados y tratados en el Hospital Universitario de pequeño tamaño.
Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo, monocéntrico. Desde enero 2018 hasta enero de 2019 se recogieron los datos demográficos, clínicos, serológicos y tratamiento de los pacientes con EB atendidos en Reumatología del hospital. Un total de 17 pacientes aceptaron participar. Se realiza una descripción de la muestra mediante porcentajes para variables cualitativas, media y desviación estándar para variables cuantitativas, así como otros estadísticos robustos como la mediana e intervalo intercuartílico.
Resultados: La media de edad fue de 38,5 años (± 9,52), con un rango de edad comprendido entre los 21 y los 62 años. Todos los particpantes cumplian criterios de la *International Study Group* y *Mason-Barnes*. El HLB51 se analizó en 15 pacientes (88,24%) de los cuales fue positivo en 7 (46,67%). En 16 pacientes se analizo el FR y fue positivo en 11 (68,75%). Los tratamientos pautados fueron colchicina en 13 pacientes (76,47%), AINEs en 2 (11,76%), corticoides en 7 (41,18%), DMARDs sintéticos en 3 (17,65%) y DMARDs biológico 1 paciente (5,88%).

Descripción de las características de la muestra. Valor total y %

	Total pacientes	Hombres	Mujeres
N	17 (100)	9 (52,94)	8 (47,06)
Aftas orales	16 (94,12)	8 (50)	8 (50)
Aftas genitales	9 (52,94)	5 (55,56)	4 (44,44)
Alter. ocular	5 (29,41)	3 (60)	2 (40)
Alter. cutáneas	9 (52,94)	4 (44,44)	5 (55,56)
Patergia	11 (68,75)	0	0
Alter. digestivas	4 (23,53)	2 (50)	2 (50)
Alter. SNC	2 (11,76)	1 (50)	1 (50)
Alter. cardiovascular	1 (5,88)	0	1 (100)
Artritis	8 (47,06)	5 (62,5)	3 (37,5)

Conclusiones: La distribución por sexos es similar. Existe predominio de aftas orales como manifestación más frecuente, aftas genitales son las segundas en frecuencia seguidas de las alteraciones cutáneas. Se han registrado pacientes con afectación en otros órganos, mayor frecuente en forma de artritis seguida de aparato digestivo y sistema nervioso central. HLAB51 y FR son positivos en casi la mitad de los pacientes. La colchicina es el fármaco más usado, destacando solo un paciente con DMARDs biológicos. Se ha detectado un aumento de la prevalencia de EB en el área del Hospital (17 casos/100.000 hab) respecto a otras series nacionales (6 casos/100.000 hab). Esto podría ser objeto de futuros estudios.

RC056. FACTORES RELACIONADOS CON LA FATIGA EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

K. Cajiao Sánchez, N. Sapena, J.C. Sarmiento-Monroy, M. Bassas, J. Ramírez y J.A. Gómez-Puerta[1]

Servicio de Reumatología. Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: La fatiga es un síntoma vago de difícil definición, pero muy prevalente (60-90%) en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). Se han descrito múltiples factores asociados a su desarrollo, generando como consecuencia un impacto negativo en la calidad de vida de estos pacientes. El FACIT-F (Functional Assessment of Chronic Illness Therapy-Fatigue) es una herramienta cuantitativa y validada la cual permite valorar de manera objetiva la fatiga en pacientes con LES.
Objetivos: Evaluar la correlación entre el FACIT-F y diversas variables sociodemográficas, clínicas y serológicas en pacientes con LES.
Métodos: Se realizó un estudio transversal donde se incluyeron pacientes de forma consecutiva con diagnóstico de LES (criterios ACR/EULAR de 2019) que acudían a la consulta de Reumatología de un solo centro entre Octubre 2019 a Enero 2020. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas: duración de la enfermedad, número de criterios clasificatorios, comorbilidades y tratamiento actual, serológicos: anticuerpos anti-ADN de doble cadena (anti-dsDNA), complemento, calprotectina sérica, entre otros. Adicionalmente en el momento de su evaluación clínica se realizó medición del grado de discapacidad mediante la Versión Española del Health Assessment Questionnaire (HAQ), dolor por escala visual analógica del dolor (EVA dolor), actividad de la enfermedad mediante Systemic Lupus Erithematosus Disease Activity Index 2000 (SLEDAI-2K) y grado de fatiga por FACIT-F. El FACIT-F varía entre 0 a 52, reflejando las puntuaciones más bajas niveles mayores de fatiga. La asociación entre puntuación del FACIT-F y variables cuantitativas se evaluó mediante la correlación de Pearson. Adicionalmente se definió fatiga moderada-grave como FACIT < 30 realizándose diferentes comparaciones utilizando los test estadísticos correspondientes, según la naturaleza de las variables.
Resultados: Un total de 37 pacientes fueron incluidos, la media de edad fue 51 ± 15,5 años, de los cuales un 86% fueron mujeres, la media de SLEDAI-2K fue 2,13 ± 2,07. Un 54% de la población presentaban algún grado de fatiga, siendo esta moderada-severa en un 45% de los casos. Las diferentes características de la población están detalladas en la tabla. Se encontraron correlaciones inversamente proporcionales entre el FACIT-F con la puntuación de HAQ (r = -0,376; p = 0,022) y la EVA dolor (r = -0,35; p = 0,034). Se observó que existía mayor corre-

lación entre los pacientes con fatiga moderada-grave con los dominios musculoesquelético (56% vs 0%, p = 0,007) y hematológico (72% vs 34%, p = 0,03). No hubo correlación entre el FACIT-F con factores demográficos, ni serológicos, ni tampoco con actividad de la enfermedad (SLEDAI, anti-dsADN o niveles del complemento), ni con comorbilidades como la depresión y/o el hipotiroidismo.

Características demográficas, clínicas, serológicas y terapéuticas de la población

	n/37 (%) Media ± DE
Edad (años)	51 ± 15,5
Género femenino	32 (86,5)
Raza caucásica	25 (67,6)
Comorbilidades	
Fibromialgia	3 (8,1)
Depresión	4 (10,8)
Hipotiroidismo	7 (18,9)
IMC (Kg/m²)	24,3 ± 4,9
Duración de la enfermedad (años)	11,6 ± 10,7
Dominios clínicos	
Musculoesquelético	30 (81,1)
Mucocutáneo	12 (32,4)
Hematológico	11 (29,7)
Renal	9 (24,3)
Serosas	6 (16,2)
Constitucional	3 (8,1)
Dominios inmunológicos	
Anticuerpos antifosfolípidos	18 (48,6)
Complemento	23 (62,2)
Anti-dsDNA	34 (91,9)
Tratamiento	
Glucocorticoides	25 (67,6)
Hidroxicloroquina	28 (75,7)
Metotrexato	12 (32,4)
Belimumab	4 (10,8)
Situación actual	
SLEDAI-2K	2,1 ± 2,07
FACIT-F	32,7 ± 11,8
HAQ	0,82 ± 0,80
EVA dolor (0-10)	2,3 ± 3,1
Hipocomplementemia	14 (37,8)
Anti-dsDNA positivo	18 (48,6)
Calprotectina sérica elevada	11/21 (52,4)
Anemia	8 (21,6)
Déficit de vitamina D	19 (61,3)

Conclusiones: Los resultados de este estudio sugieren que la fatiga es una manifestación frecuente en pacientes con LES. A mayor grado de fatiga (es decir, menor puntación en el FACIT) existe mayor discapacidad y dolor. Igualmente aquellos pacientes con más afectación musculoesquelética y hematológica presentan de forma más prevalente mayor intensidad de fatiga.

RC057. UVEÍTIS EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL: FRECUENCIA Y RELACIÓN CON TERAPIA BIOLÓGICA. ESTUDIO DE 255 PACIENTES DE UN ÚNICO CENTRO UNIVERSITARIO

Í. González Mazón, L. Sánchez-Bilbao, J. Rueda-Gotor, D. Martínez-López, M.A. González-Gay y R. Blanco

Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción y objetivos: Uveítis es una de las manifestaciones extra-articulares más frecuentes en espondiloartritis (SpA). La terapia biológica, especialmente los inhibidores monoclonales de TNF, puede ser útil para la prevención y el tratamiento de la uveítis en pacientes con SpA. Sin embargo, otros tratamientos biológicos se han relacionado con el desarrollo paradójico de uveítis. Nuestro objetivo fue analizar las características clínicas y epidemiológicas de la uveítis asociada a SpA y su relación con la terapia biológica.
Métodos: Estudio observacional de los pacientes que desarrollaron EII en una cohorte de 255 pacientes consecutivos no seleccionados con espondiloartritis axial (axSpA), clasificados de acuerdo a los criterios ASAS, desde el 1 de enero de 1985 hasta el 31 de diciembre de 2019. Los pacientes fueron divididos en espondilitis anquilosante (EA) (n = 193) y espondiloartritis axial no radiográfica (nr-axSpA) (n = 62). Todos estos pacientes fueron seguidos en un único hospital de referencia.
Resultados: Estudiamos 255 pacientes con axSpA (151 hombres/104 mujeres) con una edad media de 37,8 ± 10,6 años. En 36 pacientes (31 con EA y 5 con nr-axSpA) (14,2%) se observó al menos un episodio de uveítis tras un seguimiento de 12,4 ± 4,5 años. La edad media al diagnóstico de uveítis fue de 45,7 ± 14,2 años. El diagnóstico de uveítis precedió el de axSpA en 5 pacientes, mientras que en la mayoría fue posterior, tras una mediana de 6 [2-15] años. El patrón de uveítis fue anterior y agudo en todos los casos, unilateral en el 83%. La mediana de células en la cámara anterior fue de 1 [1-2]. La comparación de las características basales de los pacientes y de la enfermedad entre los que desarrollaron uveítis y los que no se muestra en tabla. La práctica totalidad de los pacientes con uveítis eran HLA-B27 positivo. En estos pacientes se observó una menor frecuencia de entesitis y enfermedad inflamatoria intestinal. 6 pacientes con uveítis recibieron terapia anti-TNF, los cuales desarrollaron 6 episodios de uveítis después de 5,6 ± 4 años de seguimiento, mientras que solo 1 de los 3 pacientes que recibieron tratamiento con anti-IL17 hizo un episodio de uveítis tras 4,2 ± 1,9 de tratamiento. Los pacientes tratados con secukinumab desarrollaron 2,72 episodios de uveítis/100 pacientes/año, frente a los 2,53 episodios/100 pacientes/año de los pacientes que recibieron tratamiento monoclonal anti-TNF.

	Uveítis (N = 36)	No uveítis (N = 219)	p
Características generales basales			
Edad en años (media ± DE)	45,7 ± 14,2	44,7 ± 12,1	0,49
Sexo, n (hombres/mujeres) (%)	21/15 (58,3/41,7)	130/89 (59,4/40,6)	0,91
HLAB27, positivo n (%)	35 (97,2)	130 (59,4)	0,00
Anti-TNF, n			
Adalimumab	3	53	0,06
Certolizumab	1	4	0,79
Golimumab	1	11	0,87
Infliximab	1	29	0,13
Etanercept	0	12	0,31
Características de la enfermedad			
Años de seguimiento de axSpA (media ± DE)	13,64 ± 7,6	12,16 ± 9,73	0,33
EA, n (%)	31 (86,1)	162 (74,0)	0,12
nr-AxSp, n (%)	5 (13,9)	57 (26,0)	0,12
Artritis periférica, n (%)	9 (25,0)	67 (30,6)	0,49
Afectación cadera, n (%)	3 (8,3)	15 (6,8)	0,97
Entesitis, n (%)	9 (25,0)	81 (37,0)	0,16
Dactilitis, n (%)	2 (5,5)	14 (6,4)	0,85
Psoriasis, n (%)	4 (11,1)	24 (11,0)	0,79
Enfermedad inflamatoria intestinal, n (%)	1 (2,8)	15 (6,8)	0,57
Historia familiar, n (%)	12 (33,3)	58 (26,5)	0,39

Conclusiones: El patrón clínico de uveítis más frecuente fue anterior, agudo y unilateral. La gran mayoría de los pacientes con axSpA y uveítis fueron HLA-B27 positivo. No se encontraron diferencias entre la incidencia acumulada de secukinumab y anticuerpos monoclonales anti-TNF.

RC058. ¿CÓMO SE COMPORTAN ANALÍTICA Y CLÍNICAMENTE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO?

J. Malave Calzada, S.M. Rojas, I. Braña, M. Priego, D. Fernández, R. Veroz, J.J. Aznar y E. Chamizo

Reumatología. Hospital de Mérida.

Introducción: El síndrome de Sjögren primario (SSP) es una enfermedad pleomórfica que puede adoptar diversas formas de presentación y cursos evolutivos que dificultan el manejo terapéutico.
Objetivos: Describir las características analíticas, manifestaciones clínicas, comorbilidades y tratamientos empleados en una cohorte de pacientes con SSP.
Métodos: Se analizaron todos los pacientes con SSP, diagnosticados según criterios ACR/EULAR 2016, en seguimiento en la consulta

monográfica de enfermedades autoinmunes sistémicas de un servicio de reumatología de un hospital de segundo nivel. Todas las variables recogidas fueron analizadas mediante SPSS v.25.

Resultados: Se incluyeron 63 pacientes (95,2% mujeres) con una media de edad al diagnóstico de 54,3 (± 14,1) años y un tiempo de evolución de la enfermedad de 4,6 (± 3,7) años. La tabla muestra las características de la cohorte de pacientes con SS1º. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron: xerostomía (90,5%), xeroftalmia (85,7%) y artralgias (84,1%). Entre los resultados analíticos destacan: anticuerpos antinucleares (ANA) positivos en 82,5% (patrón moteado en el 84,3%), SSA en 79,4% (4 tenían sólo la subunidad 60 positiva, 5 la subunidad 52 y 41 ambas), SSB en 42,9% (todos con SSA positivo); factor reumatoide (FR) positivo en 32 pacientes con un título medio de 70,3 (± 124,9) UI. Solamente un paciente tenía anticuerpo antiproteína citrulinada (ACPA), a título bajo 20,4 UI. La hipergammaglobulinemia G, presente en 24 (38,1%) pacientes, se asoció a la presencia de autoanticuerpos (ANA, SSA, SSB y FR), no estando presente en ausencia de SSA. El test de Schirmer, realizado por protocolo, fue positivo en 40 (63,5%) pacientes. Se realizaron 27 gammagrafías de glándulas salivares (GGS) siendo positivas el 85,2%, y 22 biopsias de glándulas salivares menores con resultado positivo en 21 de ellas. Solo en 7 pacientes se realizaron ambas. No encontramos asociación entre las manifestaciones de síndrome seco y las pruebas complementarias empleadas (test de Schirmer, GGS y biopsia). Las comorbilidades más frecuentes fueron hiperlipemia (52,4%), hipertensión arterial (HTA) (36,5%) y afectación tiroidea (23,8%). Se encontraron 4 casos de enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID), 3 de nefritis intersticial y 2 de cirrosis biliar primaria (CBP). La EPID y la CBP se asociaron a ANA+ y SSA+ pero no a FR ni SSB. Los tratamientos empleados fueron: hidroxicloroquina (HCQ) 46%, corticoides 23,8% y metotrexato (MTX) 15,9%. Se empleó con mayor frecuencia MTX en los pacientes con biopsia confirmatoria e HCQ en los SSA+.

Características de los pacientes con SSJ1º

Sexo femenino, n (%)	53 (95,2)
Edad al diagnóstico, a (DE)	54,3 (± 14,1)
Tiempo evolución, a (DE)	4,6 (± 3,7)
ANA positivo, n (%)	52 (82,5)
Patrón moteado positivo, n (%)	43 (84,3)
SSA positivo, n (%)	50 (79,4)
52 KDa, n (%)	46 (73)
60 KDa, n (%)	45 (71,4)
SSB positivo, n (%)	27 (42,9)
FR positivo, n (%)	32 (50,8)
ACPA positivo, n (%)	1 (1,6)
Hiper IgG, n (%)	24 (38,1)
Xerostomía, n (%)	57 (90,5)
Xeroftalmia, n (%)	51 (85,7)
Afectación articular, n (%)	53 (84,1)
Artritis, n (%)	4 (6,3)
Afectación cutánea, n (%)	15 (23,8)
Raynaud, n (%)	10 (15,9)
Test Schirmer	63 (100%)
Positivo, n (%)	40 (63,5%)
GGS, n (%)	27 (42,9)
Positiva, n (%)	23 (85,2)
Biopsia glándulas salivares, n (%)	22 (34,9)
Positiva, n (%)	21 (95,5)
Hiperlipemia, n (%)	33 (52,4)
HTA, n (%)	23 (36,5)
25OHD3 < 20 ng/ml, n (%)	17/52 (32,7)
Afectación tiroidea, n (%)	15 (23,8)
Osteoporosis, n (%)	11/28 (39,3)
Hepatopatía, n (%)	8 (12,7)
CBP, n (%)	2 (3,2)
Enfermedad CV, n (%)	7 (11,1)
DM, n (%)	5 (7,9)
Fibromialgia, n (%)	5 (7,9)
Hiperuricemia, n (%)	5 (7,9)
Tabaco, n (%)	4 (6,3)
EPID, n (%)	4 (6,3)
Nefritis intersticial, n (%)	3 (4,8)
HCQ, n (%)	29 (46)
Corticoides, n (%)	15 (23,8)
MTX, n (%)	10 (15,9)

Conclusiones: La falta de concordancia entre el síndrome seco y el test de Schirmer hace recomendable realizarlo de forma sistemática. Se pueden utilizar la GGS y la biopsia de forma complementaria. Los pacientes con SSA+ tienen mayor predisposición a desarrollar EPID que los negativos.

RC059. LEISHMANIASIS EN PACIENTES CON TERAPIA ANTI-TNFS

S. Castro Oreiro[1], M.J. Poveda[1], A. Pàmies[1], S. Rodríguez[1], P. Cuevas[1], Z. Acevedo[1], P. Turégano[2] y R. Fontova[1]

[1]Servei de Reumatologia. Hospital Universitari Joan XXIII i Hospital Verge de la Cinta de Tortosa. Tarragona. [2]Servei de Dermatologia. Hospital Universitari Joan XXIII. Tarragona.

Introducción: La leishmaniasis es una enfermedad protozoaria endémica en área mediterránea. Las manifestaciones clínicas dependen de virulencia del parásito y de la respuesta inmune del huésped. Mientras individuos inmunocompetentes desarrollan una respuesta especifica que da lugar a infección asintomática o subclínica en la mayoría de los casos, los sujetos inmunodepremidos son población de riesgo para desarrollo de enfermedad. El factor de necrosis tumoral (TNFα) es crucial para el control de enfermedades causadas por microorganismos intracelulares, como Leishmania. A pesar de ello, dicha complicación infecciosa en infrecuente en pacientes que utilizan tratamientos anti-TNF.

Objetivos: Describir una serie de casos de leishmaniasis en pacientes con enfermedades inflamatorias crónicas y terapia biológica en la provincia de Tarragona.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo en el que se incluyeron pacientes con leishmaniasis adquirida en la comunidad que recibía tratamiento anti-TNFα en el momento del diagnóstico. Los pacientes fueron diagnosticados entre 2010 y 2019. Se recogieron variables demográficas (edad, sexo) y clínicas (enfermedad inflamatorias, comorbilidades, terapia actual, tipo de leishmaniasis, tratamiento, conducta posterior).

Resultados: Se registraron 6 casos con media edad 55 años, y relación hombre/mujer de 1. La totalidad de los pacientes recibía tratamiento con adalimumab en el momento del diagnóstico de la infección. Respecto a la patología inflamatoria de base, 2 pacientes padecían de artritis reumatoide, 1 de artritis psoriásica y 3 de espondiloartritis. La forma de presentación clínica más frecuente (83,3%) fue Leishmaniasis cutánea (LC), presentándose únicamente 1 caso de leishmaniasis visceral. La terapia anti-TNFα se retiró en la totalidad de los casos, reintroduciéndose tras finalizar tratamiento de la infección, sin presentar posteriormente recidiva de la misma. En casos de LC el tratamiento realizado fue local, con antimoniato de meglumina intralesional, mientras anfotericina B fue utilizada en el caso de afectación visceral.

Conclusiones: El incremento de uso de anti-TNFα puede asociarse incremento de casos de leishmaniasis, especialmente en zonas endémicas. A pesar de experiencia local con la mayoría de casos de afectación exclusivamente cutánea, y resolución con terapia intralesional, es necesario la evaluación en conjunto de los casos existentes, con el fin de evaluar el riesgo de leishmaniasis en pacientes tratados con terapia anti-TNFα.

RC060. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE PACIENTES CON MIOPATÍAS INFLAMATORIAS SEGÚN ANTICUERPOS ESPECÍFICOS

J.A. Valero Jaimes[1], A. de Diego Sola[2], N. Alcorta Lorenzo[2], C.A. Egües Dubuc[2], O. Maiz Alonso[2], L.M. López Domínguez[2], J. Cancio Fanlo[2], E. Uriarte Isacelaya[2] y J.M. Belzunegui Otano[2]

[1]Unidad de investigación enfermedades reumatológicas. Instituto Biodonostia. San Sebastián. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia.

Introducción: Las miopatías inflamatorias (MI) son un grupo heterogéneo de enfermedades adquiridas, que se caracterizan por la presencia de debilidad e inflamación muscular. Dentro de este grupo se incluyen la polimiositis (PM) idiopática, la dermatomiositis (DM) idiopática, la PM/DM asociada a neoplasia y la asociada a enfermedades reumáticas autoinmunes, la PM/DM de la infancia, la miositis por cuerpos de inclusión (MCI) y las miopatías necrotizantes inmunomediadas (MNIM). Últimamente se están describiendo cada vez más anticuerpos específicos de estas MI, y se están observando diferentes manifestaciones según AC, por lo que nos interesa realizar este estudio.
Objetivos: Describir las características demográficas, clínicas, analíticas, diferentes tratamientos inmunosupresores, mortalidad, neoplasias, según el anticuerpo especifico, en pacientes con diagnóstico de MI, que hayan sido valorados en el servicio de reumatología del Hospital Universitario Donostia (HUD).
Métodos: Se realizó una búsqueda retrospectiva de todos los pacientes con diagnóstico de MI, que se encontraran en seguimiento por el servicio de reumatología del HUD. Se revisaron las historias clínicas informatizadas. Las variables recogidas fueron: sexo, edad, tiempo de evolución, anticuerpo especifico, afectación pulmonar, neoplasia, otras conectivopatías asociadas, manifestaciones cutáneas y tratamientos inmunosupresores utilizados, en el caso de afectación pulmonar se recogieron la capacidad vital forzada (CVF) y la difusión (DLCO). Los inmunosupresores buscados fueron el metotrexato (MTX), azatioprina (AZA), hidroxicloroquina (HCQ), tacrolimus, micofenolato (MMF), ciclofosfamida (CFM), ciclosporina (CsA), cloroquina; inmunoglobulinas intravenosas (IgIV), rituximab (RTX) y plasmaféresis. Las variables cuantitativas se muestran con la mediana y rango intercuartil, las cualitativas se muestran con el valor absoluto y su porcentaje.
Resultados: Se encontraron 39 pacientes diagnosticados de MI, que presentaran un anticuerpo específico de MI, de los cuales 27 (69%) eran mujeres, la edad media de diagnóstico fue de 61 años, el tiempo medio de evolución es de 55 meses. El anticuerpo específico más frecuente fue el Jo-1 con un 36%, seguido del Mi-2 con un 15%. Un 56% de los pacientes presentaron positividad para más de 1 anticuerpo, siendo el Ro52 el anticuerpo más frecuente con un 86%. Únicamente 4 pacientes presentaron positividad para el anticuerpo Ro52 de los cuales 2 (50%) eran DM asociada a neoplasia y 2 (50%) DM. El anticuerpo más frecuentemente relacionado con afectación intersticial pulmonar fue el Jo-1 con un (75%). El inmunosupresor más frecuentemente utilizado fue el MTX con un 72%. Se registraron 5 (13%) muertes, de las cuales 3 (60%) tenían relación con su neoplasia y 1 (20%) con afectación pulmonar rápidamente progresiva relacionada con el anticuerpo MDA5. Se registraron 3 (8%) infecciones por *Pneumocystis jirovecii*. Se observó afectación de los músculos deglutorios en 6 (15%) los cuales todos fueron tratados con IgIV y 4 (66%) se asoció con alguna neoplasia.
Conclusiones: A pesar que las MI son una enfermedad grave, más del 85% de los pacientes continúan en seguimiento. Los anticuerpos específicos son una herramienta que nos ayudan a identificar posibles complicaciones. La MI se presentó de forma más agresiva en los pacientes con MI asociada a neoplasia.

RC061. REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METANÁLISIS SOBRE LA EFICACIA DE LOS BIFOSFONATOS EN LA ENFERMEDAD DE PAGET

R. Dos Santos Sobrín, T. García Ferreiro, D. Fernández Fernández, A. Souto Vilas, E. Pérez Pampín y A. Mera Varela

Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción: La enfermedad de Paget consiste en una alteración del remodelado óseo focal basado en el aumento de la destrucción y una formación anómala de tejido óseo. Afecta principalmente a los mayores de 50 años y su prevalencia aumenta con la edad de forma exponencial. La clínica más frecuente que produce es dolor óseo, seguido de deformidades, fracturas, hipoacusia, afectación cardíaca e incluso degeneración neoplásica. Los hallazgos típicos de laboratorio al diagnóstico son el aumento de la fosfatasa alcalina sérica total y la hidroxiprolina urinaria, que a la vez tienen una alta correlación con la actividad de la enfermedad. El tratamiento de elección son los bifosfonatos.
Objetivos: Analizar la eficacia terapéutica de los bifosfonatos en la enfermedad de Paget, con la medición de la normalización de la fosfatasa alcalina sanguínea total, la hidroxiprolina urinaria y la mejora del dolor.
Métodos: Se realizó una revisión sistemática de la literatura utilizando las bases de datos Medline, Embase, Cochrane Library y Web of Science. El metanálisis se realizó utilizando un modelo de efectos aleatorios.
Resultados: 51 de los 7,552 artículos seleccionados cumplieron los criterios de inclusión. El análisis de los ensayos clínicos aleatorizados, de todos los bifosfonatos en la enfermedad de Paget versus placebo, otorga un descenso significativo de la fosfatasa alcalina sanguínea, llegando a la normalización a los 90 días (OR 12,65 [IC95% 3,24-49,41]) y a los 180 días (OR 26,34 [IC95% 7,73-89,70]). Se ha demostrado un descenso significativamente mayor de los valores de fosfatasa alcalina en los pacientes tratados con zoledronato versus risedronato (OR 6,36 [IC95% 4,52-8,95]). Con respecto a los estudios longitudinales de extensión, la media de normalización de fosfatasa alcalina con estudios que incluyan cualquier bifosfonato es de 75,2% (DE ± 18,1), y la media de la normalización de la hidroxiprolina urinaria es del 65,3% (DE ± 3,05). No se han encontrado suficientes estudios para poder valorar la respuesta al dolor en estos pacientes. No se ha encontrado sesgo de publicación en ninguno de los metanálisis.
Conclusiones: Este estudio ha demostrado que los bifosfonatos normalizan los niveles fosfatasa alcalina sanguínea e hidroxiprolina urinaria. Estos marcadores bioquímicos han demostrado una alta correlación con la actividad de la enfermedad, por lo que podemos concluir que son el tratamiento más eficaz para el manejo de la enfermedad de Paget. Dentro de los bifosfonatos, el zoledronato ha demostrado ser más eficaz que el risedronato, por lo que sería el tratamiento de elección de la enfermedad de Paget.

Bibliografía

1. Reid IR. Management of Paget's disease of bone. Osteoporos Int. 2019.
2. Ralston SH, Corral-Gudino L, Cooper C, et al. Clinical Guidelines on Paget's Disease of Bone. J Bone Miner Res. 2019;34(12):2327-9.
3. Ralston SH. SP0184 Paget's Disease: New Developments. Ann Rheum Dis. 2016;75:45.

RC062. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS ASOCIADAS A FRACTURA POR FRAGILIDAD TRAS DISCONTINUACIÓN DE TRATAMIENTO CON DENOSUMAB: ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES

J.M. Senabre Gallego[1], J. Rosas[1], A. Pons[1], G. Santos-Soler[1], J.A. Bernal[1], J.A. García[2], C. Cano[1], E. Ivars[1], M. Lorente[1], X. Barber[3] y Grupo AIRE-MB

[1]Sección de Reumatología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. [2]Servicio de Enfermedades infecciosas. Hospital General Universitario de Elche. [3]CIO-Universidad Miguel Hernández. Elche.

Introducción: La interrupción del tratamiento con denosumab produce un aumento de la reabsorción ósea que se ha relacionado con la aparición de nuevas fracturas vertebrales.
Objetivos: Evaluar la asociación de las características clínicas y demográficas con la presentación de nuevas fracturas por fragilidad en pacientes con osteoporosis que interrumpen tratamiento con denosumab.

Métodos: Estudio retrospectivo de casos y controles. Se revisaron las historias clínicas de todos los pacientes con osteoporosis que recibieron tratamiento con denosumab (al menos una dosis) y lo interrumpieron. Los pacientes se extrajeron de nuestra base de datos de densitometrías. Se recogieron variables demográficas (edad, sexo), factores de riesgo de osteoporosis (consumo de alcohol y tabaco, antecedentes personales de fractura por fragilidad y antecedentes de fractura de cadera materna), datos de osteoporosis secundaria (por menopausia precoz, enfermedad o tratamiento osteopenizante), tratamiento previo para la osteoporosis, así como fecha de inicio y fin del tratamiento con denosumab y tratamientos posteriores. Se definió como caso a todos aquellos pacientes que sufrieron una fractura por fragilidad a partir de los 6 meses tras la última dosis de denosumab hasta 20 meses después. Se consideró tratamiento previo con bifosfonato a aquellos que lo habían recibido durante al menos 1 año, y tratamiento con bifosfonato posterior a aquellos que lo recibieron de forma inmediata hasta 8 meses tras la última dosis de denosumab.
Resultados: En total, se incluyeron 63 pacientes que interrumpieron tratamiento con denosumab, 10 de ellos habían presentado fracturas por fragilidad (6 vertebrales, 3 Colles y 1 cadera). 2 pacientes presentaron fractura tras 24 meses de la última dosis de denosumab por lo que no se consideraron casos. 61 pacientes fueron mujeres (96,83%) y la edad media (DE) fue de 70,22 (8,95) años. El tiempo medio (DE) de tratamiento con denosumab fue de 42,25 (17,32) meses, con una media (DE) de 7,85 (2,78) dosis. Los motivos de interrupción de denosumab fueron: mejoría 39 (65%), interrupción por odontólogo 9 (15%), abandono 6 (10%), acontecimiento adverso 4 (6,66%) e ineficacia 2 (3,33%). Las características basales se muestran en la tabla. Las variables relacionadas de forma estadísticamente significativa con la ausencia de fractura por fragilidad fueron el tratamiento posterior con bifosfonato y la presencia de osteoporosis secundaria.

Variables en relación a la presencia de fractura tras interrupción de denosumab

n	No fractura 53	Fractura 10	Total 63	p
Edad, media (DE)	70,2 (9,5)	70,5 (5,5)	70,2 (8,9)	0,956
IMC, media (DE)	25,0 (4,8)	25,3 (3,2)	25,1 (4,6)	0,844
OP secundaria (%)	26 (49,1)	0 (0)	26 (41,3)	0,004
Tabaco (%)	17 (32,1)	2 (25,0)	19 (31,1)	0,687
Alcohol (%)	3 (5,7)	0 (0,0)	3 (4,9)	0,490
Fx previa (%)	20 (37,7)	6 (66,7)	26 (41,9)	0,104
Fx cadera maternal (%)	6 (11,3)	0 (0,0)	6 (9,8)	0,316
BF previo (%)	29 (67,4)	2 (50,0)	31 (66,0)	0,481
Dosis denosumab, media (DE)	7,9 (2,8)	7,5 (3,0)	7,9 (2,8)	0,676
BF posterior (%)	21 (42,9)	1 (10,0)	22 (37,3)	0,050

BF: bifosfonato; DE: desviación estándar; Fx: fractura; IMC: índice de masa corporal; OP: osteoporosis.

Conclusiones: El tratamiento secuencial con bifosfonatos y el diagnóstico de osteoporosis 2ia se relacionan con la ausencia de fractura posterior a la interrupción del tratamiento con denosumab.
Agradecimientos: el estudio fue apoyado con una beca de investigación de la Asociación para la Investigación en Reumatología de la Marina Baixa (AIRE-MB).

RC063. EFECTOS DE LA TERAPIA DE PRIVACIÓN ANDROGÉNICA SOBRE LA CALIDAD ÓSEA (TBS) EN PACIENTES CON CÁNCER DE PRÓSTATA

S. García Cirera[1], E. Casado[1], J. Muñoz[2], L. del Río[3], M. Arévalo[1], M. Rusiñol[1], N. Navarro[1], V. Parejo[2] y J. Gratacós[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Urología. Hospital Universitari Parc Taulí (UAB). Sabadell. [3]CETIR Centro Médico. Barcelona.

Introducción: La terapia de privación androgénica (TPA), al inducir un hipogonadismo severo, conlleva una pérdida densidad mineral ósea y un aumento del riesgo de fracturas por fragilidad a partir de los 6 meses de tratamiento en varones con cáncer de próstata. Sin embargo no ha sido descrito el efecto que este tratamiento produce sobre la calidad ósea de los pacientes.
Objetivos: Analizar el cambio producido sobre la microarquitectura ósea (calidad ósea), medido a partir del TBS (Trabecular Bone Score), en pacientes varones con cáncer de próstata tras un año de tratamiento con TPA.
Métodos: Desde abril 2017 hasta diciembre de 2019 se incluyeron de forma consecutiva todos los pacientes diagnosticados de cáncer de próstata (confirmado por biopsia) y tributarios de TPA de larga duración procedentes de la consulta de Urología del Hospital Universitari Parc Taulí (población de referencia de 450.000 habitantes). Se excluyeron aquellos pacientes que recibieron quimioterapia o terapia previa hormonal, tratamiento específico para la osteoporosis en el último año, o con una capacidad funcional muy deteriorada (Índice de Barthel < 30). Se recogieron datos demográficos, clínicos y analíticos (testosterona, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, 25-hidroxivitamina D, PTH); y se realizó una densitometría ósea (GE-Lunar Prodigy) incluyendo la medición del TBS de columna lumbar (L1-L4), mediante Software de Medimaps, al inicio y a los 12 meses de tratamiento con TPA.
Resultados: Se incluyeron 78 pacientes. Edad media 77,9 ± 8,3 años. La media de puntuación en la escala de Gleason fue 7,88 ± 1,05. Solo 3 pacientes habían presentado alguna fractura por fragilidad. Valores analíticos basales: testosterona 11,6 ± 74,9 nmol/L; 25-hidroxivitamina D 20,8 ± 10,4 ng/ml; PTH 51,8 ± 23,0 pg/ml; CTX 0,58 ± 0,66. La ingesta diaria de calcio fue de 573 ± 207 mg/día. 17 pacientes (21,8%) presentaban una osteoporosis antes de iniciar la TPA, con los siguientes valores medios de T-score: columna lumbar +0,15 ± 1,85; cuello femoral -1,75 ± 1,00; fémur Total -1,19 ± 1,16. El valor basal medio de TBS de toda la cohorte fue de 1,279 ± 0,122. Un 30,5%% de los pacientes presentaban una microarquitectura muy degradada (TBS < 1,230), un 28,8% parcialmente degradada (TBS entre 1,230 y 1,310) y un 40,7% presentaban un TBS normal). Después de un año de TPA el TBS empeoró muy ligeramente (p = NS) en la cohorte, con un valor medio de 1,256 ± 0,131. Sin embargo hasta un 43% de los pacientes alcanzaron la categoría de microarquitectura muy degradada, el 27,5% de parcialmente degradada y tan solo el 29,5% presentaba un TBS normal (p = NS).
Conclusiones: La mayoría de pacientes con cáncer de próstata presentan una calidad ósea alterada antes de iniciar la TPA. Después de 12 meses de tratamiento el porcentaje de pacientes con microarquitectura ósea muy degradada aumenta, aunque de forma no significativa. Son necesarios más estudios para confirmar esta tendencia y comprobar si estos pacientes presentan más fracturas a largo plazo.
Bibliografía
1. Lee R, et al. Bone. 2011;48(1):88-95.

RC064. ATENCIÓN Y SEGUIMIENTO DE LA FRACTURA DE CADERA OSTEOPORÓTICA

I. Balaguer Trull, I. Valiente Campos, C. Campos Fernández, A. Rueda Cid, C. Molina Almela, M.D. Pastor Cubillo, J.J. Lerma Garrido y J. Calvo Catalá

Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción: Las fracturas del tercio proximal del fémur son la complicación más importante de la OP y causa importante de morbimortalidad. Aproximadamente 1 de cada 6 pacientes fallece el primer año y, posteriormente la mayoría no vuelven a recuperar la independencia, además de tener un riesgo aumentado de nuevas fracturas.
Objetivos: Principal: evaluar y tratar a todos los pacientes que ingresan en nuestro hospital con fractura de cadera osteoporótica. Secundario: evaluar la eficacia y seguridad del tratamiento utilizado para la OP, valorando a los 6, 12 y 24 meses la aparición de nuevas fracturas.
Métodos: Pacientes: criterios de inclusión: pacientes mayores de 50 años con fractura de cadera osteoporótica, definida por un trau-

matismo de bajo impacto. Criterios de exclusión: pacientes con fractura de cadera por traumatismo de alto impacto, fractura patológica, expectativa de vida inferior a 6 meses y que rechacen el tratamiento. Junto con el Servicio de Traumatología se controlan los pacientes con fractura de cadera osteoporótica. Son valorados por una enfermera de reumatología entrenada en OP que registra los factores de riesgo más relevantes, hábitos de vida y comorbilidades, aplica el índice FRAX y, solicita analítica con perfil de metabolismo óseo. El paciente, una vez intervenido, es valorado por el reumatólogo, que inicia el tratamiento según sus características y, antes del alta, es informado sobre pautas recomendadas y controles posteriores. Los pacientes con posterior seguimiento en Reumatología, se les realiza una densitometría ósea tras la fractura y a los 2 años.

Resultados: Tras 9 meses, se han registrado 334 fracturas con una media de edad de 82,4 años. El 71% de los pacientes son mujeres y, el 41,6% habían presentado fracturas previas (32,4% de fémur, 27,3% de radio, 16,5% de húmero, 13,7% vertebrales y 10,1% otras). 39 pacientes tienen antecedentes de fractura de cadera en sus padres, 24 son fumadores, 33 llevan tratamiento con fármacos osteopenizantes y 5 tienen diagnóstico de AR. Sólo el 21,9% llevan tratamiento para la OP en el momento de la fractura (71,2% suplementos de calcio y vitamina D, 26,1% antirresortivos y 2,7% osteoformadores). La media del FRAX es 19,3 para fracturas mayores (con un rango de 2,1 a 57) y 10,9 para fractura de cadera (con un rango de 0,1 a 49). A nivel analítico destacan valores medios de vitamina D de 15,4 ng/ml, que oscilan entre 0,3 y 64. 27 pacientes (8,1%) fallecieron durante el ingreso. 89,9% de los pacientes han recibido tratamiento para la OP al alta (22,2% con suplementos, 65,6% con antirresortivos y 3,3% con osteoformadores). El resto incluye a los 27 pacientes fallecidos, 6 que no quisieron recibir tratamiento y 1 paciente que no se trató por una IRC grave. Tras 6 meses se han revisado 77 pacientes (23,1%), con 11 nuevos fallecidos, 4 nuevas fracturas, se ha perdido el contacto con 4 pacientes y sólo en 1 de ellos se ha detectado un mal cumplimiento del tratamiento. A nivel analítico destaca un incremento del 109,74% en los niveles de vitamina D.

Conclusiones: La puesta en marcha de este proyecto nos permite que, los pacientes con fractura de cadera osteoporótica de nuestro Departamento, puedan beneficiarse de un tratamiento adecuado a sus necesidades y así disminuir el riesgo de futuras fracturas, aumentado ya de por sí al tratarse de una población de alto riesgo. A más largo tiempo, podremos evaluar la disminución de ingresos por fractura de cadera en nuestro hospital.

RC065. FRACTURAS MÚLTIPLES POR OSTEOMALACIA HIPOFOSFATÉMICA INDUCIDA POR HIERRO INTRAVENOSO Y MEDIADA POR FGF23: UN EFECTO ADVERSO POCO CONOCIDO

E. Fernández-Fernández, C. Tornero, V. Navarro, G. Bonilla, C. Plasencia, A. Balsa y P. Aguado

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: El tratamiento con un tipo específico y ampliamente utilizado de ferroterapia intravenosa, el hierro carboximaltosa (Fe-CBX), se ha relacionado con el desarrollo de hipofosfatemia descrita como asintomática y transitoria. Sin embargo, en los últimos años se ha publicado que puede generar una osteomalacia hipofosfatémica (OHP) grave mediada por el factor de crecimiento de fibroblastos 23 (FGF23) que se asocia a una alta morbilidad. Se trata de un efecto adverso potencialmente grave cuya prevalencia se desconoce y que puede ser poco conocido para los clínicos.

Objetivos: Conocer las características clínicas, bioquímicas y evolutivas de este efecto adverso y hacerlo visible en la comunidad médica.

Métodos: Estudio descriptivo observacional de tres casos de pacientes valorados en la Unidad Metabólica Ósea (UMO) del servicio de Reumatología de nuestro hospital que fueron remitidos para estudio de fracturas recurrentes y diagnosticados de OHP inducida por FGF23 secundaria a Fe-CBX. Se describen los datos demográficos, clínicos, de laboratorio y los algoritmos diagnósticos de los pacientes.

Resultados: Las características clínicas y de metabolismo fosfocálcico de los pacientes incluidos se muestran en las tablas 1 y 2, respectivamente. Todos los pacientes presentaron un cuadro clínico y bioquímico compatible con OHP mediada por FGF23. Los tres casos presentaban niveles altos de FGF23 (media 240 kRU/L, RN 0-145). Se realizó densitometría ósea en 2 pacientes; el caso 1 presentaba baja masa ósea mientras que el caso 3 tenía una densidad mineral ósea normal. Todos presentaron fracturas por insuficiencia (Fx) y/o necrosis avasculares (NA) múltiples, con afectación de la cadera en los 3 casos. Se realizó en todos ellos despistaje de otras causas de OHP mediante la realización de PET-TC F^{18}-FDG, gammagrafía con octreótide, resonancia magnética abdominal y PET-TC Ga^{68}-DOTATOC, así como estudio genético de raquitismos hipofosfatémicos en el caso 1. Se retiró en todos los casos el Fe-CBX, sustituyéndolo por hierro sacarosa cuando fue preciso, con normalización de los niveles de fosfato séricos que permitió suspender el tratamiento sustitutivo convencional con fósforo y calcitriol. Tras la normalización metabólica, ninguno presentó nuevas Fx ni NA.

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes

	Caso 1	Caso 2	Caso 3
Edad (años)[a]	36	75	43
Antecedentes médicos	Enfermedad de Crohn (EC), hemicolectomía derecha. Espondiloartritis asociada a EC	Angiectasias de intestino delgado y colon	Síndrome antisintetasa. Miomas uterinos. Hipermenorrea
Causa anemia	Pérdidas digestivas y malabsorción	Pérdidas digestivas	Pérdidas ginecológicas
Fecha inicio Fe-CBX	Octubre 2010	Agosto 2013	Febrero 2018
Fecha fin Fe-CBX	Octubre 2018	Noviembre 2018	Junio 2018
Tiempo total Fe-CBX (meses)	96	63	4
Fracturas	NA: tuberosidad posterior calcáneo izquierdo, cúpula astragalina, cabeza femoral derecha Fx: astrágalo izquierdo, pilón tibial izquierdo, tibio-astragalina izquierda, rama isquiopubiana izquierda, 2º metatarsiano, tibia distal derecha, tuberosidad posterior de calcáneo derecho	Fx ambos cuellos femorales y ala sacra derecha	NA ambas caderas
Densitometría ósea	CL: Z-score -2,4 CF: Z-score -2,4		CL: Z-score -0,5 CF: Z-score -1,3
Tiempo hasta normalización[b]	10	4	8

[a]Durante el tratamiento con Fe-CBX. [b]Tiempo hasta la normalización de los niveles séricos de fosfato desde la suspensión de Fe-CBX en meses. CL: columna lumbar; CF: cuello femoral.

Tabla 2. Características de metabolismo fosfo-cálcico de los pacientes

	Caso 1	Caso 2	Caso 3
Fosfato, mg/dL (RN 2,5-4,5)[a]	1,8	1,6	1,3
Calcio, mg/dL (RN 8,6-10,2)[a]	9,1	8,3	9,0
Calcidiol, ng/ml (RN 30-100)[a]	54	12	7
PTH, pg/ml (RN 12-65)[a]	71	223	104
FA, UI/L (RN 46-116)[a]	113	140	86
Cr, mg/dL (RN 0,70-1,30)[a]	0,70	1,37	0,66
Po, mg/24h (RN 400-1.300)[a]	1609	1630	489
Acl-P, ml/min (RN 12-25)[a]	62,1	32,4	26,3
RTP,% (RN 73-87)[a]	58,3	50,2	70,7
FGF-23, kRU/L (RN 0-145)[a]	183	335	201

[a]Durante el tratamiento con Fe-CBX. RN: rango de la normalidad; PTH: hormona paratiroidea; FA: fosfatasa alcalina; Cr: creatinina sérica; Po: excreción de fosfato en orina de 24 horas; ACl-P: aclaramiento de fosfatos; RTP: Reabsorción tubular de fosfatos.

Conclusiones: El tratamiento con Fe-CBX puede producir una OHP GRAVE mediada por FGF23, múltiples fracturas y una gran merma de la calidad de vida de los pacientes. Dado su carácter potencialmente grave y fácilmente reversible, resulta importante favorecer la difusión de estos nuevos casos y el conocimiento de esta enfermedad. Debería evaluarse la necesidad de monitorizar los niveles de fosfato y/o FGF23 en los pacientes que reciben esta terapia de hierro intravenoso.

RC066. CALCIFEDIOL CÁPSULAS DE GELATINA BLANDA ES MÁS RÁPIDO Y EFICAZ QUE COLECALCIFEROL PARA EL TRATAMIENTO DE LA DEFICIENCIA DE VITAMINA D EN MUJERES POSMENOPÁUSICAS: CALCIFEDIOL ES UN TRATAMIENTO A CONSIDERAR EN LAS GUÍAS TERAPÉUTICAS

J. del Pino Montes[1], J.L. Pérez-Castrillón[2], A. Dueñas[3], G. Hernández-Herrero[4], N. Fernández-Hernando[4] y S.P. Chinchilla[4,5]

[1]Hospital Universitario de Salamanca. [2]Servicio de Medicina Interna; [3]Unidad de Toxicología Clínica. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. [4]Faes Farma S.A. [5]Universidad del País Vasco/Euskal Herriko Unibertsitatea (UPV/EHU).

Introducción: La deficiencia de vitamina D tiene una prevalencia elevada a nivel mundial, y es especialmente relevante en ciertas patologías y etapas de la vida[1]. La evidencia científica es limitada en cuanto a las indicaciones y dosis óptimas para el tratamiento de la deficiencia de vitamina D en la población general y aunque no hay un consenso internacional, 800 UI/día se asocia con beneficios en el metabolismo óseo. Calcifediol, un análogo de la vitamina D, se presenta como una alternativa terapéutica.
Objetivos: Valorar la eficacia de calcifediol en el tratamiento de la deficiencia de vitamina D, comparado con las recomendaciones en guías terapéuticas para colecalciferol, en mujeres posmenopáusicas.
Métodos: Ensayo clínico de superioridad, fase III-IV, doble ciego, aleatorizado, controlado y multicéntrico. Se incluyeron mujeres posmenopáusicas con niveles basales de 25(OH)D < 20 ng/mL que se aleatorizaron en tres brazos de tratamiento: 266 μg calcifediol/mes durante 4 o 12 meses (tratamientos estándar y test), o a colecalciferol 25.000 IU/mes durante 12 meses (según guías terapéuticas). Se presentan los resultados de un análisis intermedio, realizado tras la finalización de la visita al mes 4 por el total de pacientes evaluables; y sin romper el ciego de los tratamientos a estudio. Ambos grupos de calcifediol se han agrupado para el análisis. El ensayo fue aprobado por los comités éticos correspondientes y por las autoridades nacionales competentes.
Resultados: Se incluyeron 298 mujeres en el análisis de población por intención de tratar. La media de edad fue 63,4 ± 8,2 años, el IMC medio fue 29,3 ± 6 Kg/m^2, 10,7% tenían osteoporosis diagnosticada y en tratamiento. Todas las características demográficas y factores de riesgo para osteoporosis estaban balanceados en ambos grupos. Al analizar por grupo de tratamiento 13,5% y 35% de la población total en el brazo de calcifediol alcanzaron niveles de 25(OH)D > 30 ng/mL a los meses 1 y 4, comparado con 0%y 8,2% respectivamente en el brazo de colecalciferol (p < 0,01), con lo cual las pacientes con calcifediol obtuvieron los niveles diana de forma más rápida. Con respecto a los niveles basales, 25% de la población presentó < 10 ng/mL; en este grupo no hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos tratamientos, posiblemente por el tamaño muestral limitado. En el grupo con niveles basales de 10 a < 20 ng/mL, se observó una diferencia estadísticamente significativa en los meses 1 y 4, con un porcentaje mayor de pacientes que alcanzan niveles terapéuticos en el grupo de calcifediol (tabla). Para el presente análisis no se reportaron eventos de seguridad relevantes.

		Niveles basales de 25(OH)D			
		< 10 ng/mL^{NS}		10 to < 20 ng/mL**	
		Calcifediol (n = 54)	Colecalciferol (n = 20)	Calcifediol (n = 146)	Colecalciferol (n = 78)
Mes 1	> 30 ng/mL	2 (3,7%)	0 (0%)	25 (17,1%)	0 (0%)
	> 20 ng/mL	12 (22,2%)	2 (10%)	106 (72,6%)	31 (39,7%)
Mes 4	> 30 ng/mL	8 (14,8%)	1 (5%)	62 (42,5%)	7 (9%)
	> 20 ng/mL	27 (50%)	8 (40%)	135 (92,5%)	63 (80,8%)

NS p > 0,05; **p ≤ 0,01.

Conclusiones: Calcifediol muestra una mayor eficacia y rapidez en el tratamiento de la deficiencia de vitamina D en mujeres post menopáusicas que el régimen de colecalciferol recomendado por guías terapéuticas, lo cual podría impactar en el manejo de la osteoporosis. Colecalciferol no incrementa el nivel de vitamina D hasta los valores recomendados en una proporción significativa de esta población. Los niveles basales de vitamina D deben tomarse en consideración para la suplementación.
Agradecimientos: Osteoferol Study Group, investigadores principales y sus equipos: F. Cereto, M.L. Brandi, E. Jodar, J.M. Quesada-Gómez, J.M. Olmos-Martínez, M.A. Colmenero-Camacho, R. Alhambra, C. Gómez-Alonso, B. Galarraga.
Código EUDRACT: 2017-004028-31.
Bibliografía
1. Amrein, K, et al. Vitamin D deficiency 2.0: an update on the current status worldwide. Eur J Clin Nutr. 2020.

RC067. EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

B. Varas de Dios[1], M. Martín Fuentes[2], R. Sánchez Almaraz[3] y J.L. Porrero Carro[3]

[1]Unidad de Reumatología; [2]Unidad de Endocrinología y Nutrición; [3]Servicio de Cirugía General y digestiva. Hospital Universitario Santa Cristina. Madrid.

Introducción: El hiperparatiroidismo en una patología detectada con frecuencia en las consultas de reumatología. Aunque la mayoría de los casos son secundarios a un déficit de vitamina D, los casos primarios pueden suponer un reto diagnóstico y terapéutico. Revisamos la experiencia en el tratamiento quirúrgico del hiperparatiroidismo primario (HPP).
Métodos: Estudio retrospectivo en el que se evalúan 60 pacientes intervenidos de HPP desde 2005 a 2017. Se recogen las características epidemiológicas y clínicas; los datos bioquímicos preoperatorios y postoperatorios; las características de la cirugía con la medición de la PTH intraoperatoria (PTHIOP) y los datos relacionados con el estudio de la masa ósea, los factores de riesgo de fractura previos, datos densitométricos y los tratamientos para la osteoporosis (OP). Para el análisis utilizamos el SPSS 22,0. Las variables se presentan como medias ± desviación estándar y porcentajes. Las comparaciones entre las variables cuantitativas se realizan con la t de Student o prueba no paramétrica de Mann Whitney. Las variables cualitativas se comparan con el test de la chi cuadrado o test exacto de Fisher. Se considera significativa una p < 0,05.
Resultados: 60 pacientes fueron intervenidos por un HPP (edad media de 55,5 ± 15,3 años, 85% mujeres). El principal criterio quirúrgico fue la hipercalcemia pero un 15% de los pacientes fueron operados con un HPP normocalcémico. El diagnóstico más frecuente fue de adenoma. Los pacientes que se curaron con la cirugía tenían de forma significativa menor edad, menor valor de PTHIOP a los 10 minutos, menor calcio postoperatorio y diagnóstico más frecuente de adenoma. Los pacientes operados con HPP normocalcémico tenían significativamente menor valor de PTH en todas las mediciones, mayores niveles preoperatorios de vitamina D, y de

creatinina. Además con más frecuencia presentaron hiperplasia y se les extirparon de media más glándulas. Comparando las características clínicas en pacientes con OP respecto a los que no la tenían, los pacientes con OP recibían de forma significativa más suplementos de vitamina D y presentaban más fracturas periféricas (resultados no significativos en fracturas vertebrales y cadera). Además, encontramos resultados significativos en cuanto a la edad (63 ± 11,6 años vs 49 ± 15,6; p < 0,000) que era mayor en los diagnosticados de OP; la calciuria prequirúrgica era menor en los pacientes con OP (220,4 mg/24h ± 107,6 vs 446,7 ± 214,7; p < 0,000) y la PTHIOP a los 15 minutos significativamente más alta en los pacientes con menores masas óseas (82,9 pg/mL ± 58,0 vs 45,3 ± 39,0 con una p < 0,013). Los pacientes con HPP presentaban mayor deterioro densitométrico a nivel lumbar antes de la cirugía (DMO en cuello femoral media precirugía -1,7 ± 0,9 vs DMO en c. lumbar -2,5 ± 1,1). Tras ser intervenidos existió mejoría tanto en c. femoral (DMO: -1,5 ± 1,1) como en c. lumbar (-2,1 ± 1,1) aunque esta no resultó significativa.
Conclusiones: El HPP se presenta en la práctica clínica con un espectro cada vez más amplio. Como está demostrado en la literatura, los resultados densitométricos tras la cirugía del HPP de nuestra serie de pacientes mejoran y sobre todo a nivel de columna lumbar. La medición de PTHIOP es una herramienta útil en el tratamiento quirúrgico del HPP y aporta valor pronóstico en el seguimiento de estos pacientes. La selección de candidatos a cirugía debe realizarse de forma precisa, de cara a obtener el mayor beneficio clínico posible.

RC068. ESTUDIO DE METABOLISMO ÓSEO EN UNA COHORTE PROSPECTIVA DE PACIENTES CON DEPRIVACIÓN ANDROGÉNICA

L. Gifre[1], F.X. Elias[2], P. Servian[2], R. Freixa[2] y O. Buisan Rueda[2]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Urología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.

Objetivos: Analizar los factores de riesgo de osteoporosis (OP), el remodelado óseo y la densidad mineral ósea (DMO) en una cohorte de pacientes tratados con deprivación androgénica (DA) por cáncer de próstata, así como la duración de la DA y los tratamientos realizados por el cáncer de próstata.
Métodos: Estudio prospectivo abierto en el que se incluyen pacientes con DA por cáncer de próstata. A todos ellos se les realiza: valoración de los factores de riesgo de osteoporosis, analítica con marcadores de remodelado óseo (FA total, FA ósea y CTX), radiografías de columna dorso-lumbar y densitometría ósea (lunar, DPX) anual des del inicio del estudio (abril 2018). Los pacientes con osteoporosis previa conocida y/o tratamiento antiosteoporótico son excluidos. El estudio ha sido aprobado por el Comité Ético del Hospital. A continuación se presentan los datos de la cohorte en el momento basal.
Resultados: De los 83 pacientes valorados, se han incluido 75 pacientes con una media de edad de 75 ± 8 años y una mediana de evolución de la DA de 1 año. 18 pacientes recibían radioterapia y 7 docetaxel de forma concomitante. Al valorar los factores de riesgo de OP: 28% habían presentado fracturas por fragilidad previas y 24% refería consumo de alcohol habitual. La media de 25-OHD era 19 ± 9 ng/ml (73% < 30 ng/ml) y la media de testosterona era de 82 ± 162 ng/dL (75% < 50 ng/dl). Todos los pacientes presentaron valores aumentados de CTx (> 0,5 ng/mL) y el 9% presentaba FA ósea aumentada (> 32,9 μg/L). Además, el 14% presentaba fracturas vertebrales morfométricas en las radiografías de columna. Tras valorar la DMO: 28% tenía OP y 56% osteopenia. Los pacientes con OP tenían mayor edad (p = 0,021), menores valores de testosterona (p = 0,004), menor DMO (lumbar, femoral y en radio distal) y habían presentado más fracturas por fragilidad previas (p = 0,022). Señalar que hasta el 16% tenía masa ósea elevada (high bone mass [HBM]) de predominio lumbar (en 6 pacientes junto con osteopenia femoral). Todos los pacientes con HBM tenían metástasis óseas, sin embargo no observamos diferencias significativas en los marcadores de remodelado óseo al comparar los pacientes con/sin HBM.
Conclusiones: La presencia de baja masa ósea y el antecedente de fractura previa por fragilidad es frecuente en pacientes con DA por cáncer de próstata. Hasta el 16% tienen HBM, siendo todos ellos pacientes con metástasis óseas. Con estos resultados, y de acuerdo con las guías de práctica clínica, consideramos que debería realizarse una valoración de masa ósea a todo paciente que inicie DA por cáncer de próstata.

RC069. ANÁLISIS DEL METABOLISMO ÓSEO, DENSIDAD MINERAL ÓSEA Y TRABECULAR BONE SCORE EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO RECIENTE DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

A. Nack, I. Casafont-Solé, L. Mateo, S. Holgado, M. Martínez-Morillo, M. Aparicio, A. Riveros, C. Sangüesa, Á. Prior-Español, I. Casafont-Solé, M. Aparicio- Rovira, A. Olivé y L. Gifre

Servicio de Reumatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.

Introducción: Se han realizado numerosos estudios para determinar el riesgo de osteoporosis (OP) en pacientes diagnosticados de arteritis de células gigantes (ACG) durante el tratamiento con glucocorticoides. Sin embargo, hay poca evidencia respecto al metabolismo óseo en el momento del diagnóstico de la vasculitis.
Objetivos: Analizar el metabolismo fosfocálcico, la densidad mineral ósea (DMO) y la microarquitectura ósea medida por Trabecular Bone Score (TBS) en pacientes con ACG de reciente diagnóstico.
Métodos: Estudio retrospectivo observacional en el que se incluyeron todos los pacientes diagnosticados de ACG (en el período 2013-2019) con DMO disponible en el momento del diagnóstico. Se recogieron los factores de riesgo de OP (incluyendo fracturas y tratamiento antiOP recibido), datos analíticos (calcio, fosfato, PTH y 25-vitamina D [25-OHD]) y los valores de la DMO (Lunar, DPX) en el momento del diagnóstico y en su seguimiento. Se calculó el TBS mediante software insight®. El análisis estadístico se realizó mediante SPSS.
Resultados: 36 de los 42 pacientes diagnosticados de ACG en el periodo 2013-2019, disponían de DMO y análisis del metabolismo fosfocálcico en el momento del diagnóstico. Se incluyeron 27 mujeres y 9 varones con una media de edad 76 ± 9 años. Las principales manifestaciones clínicas fueron cefalea (81%), síndrome constitucional (58%), alodinia (42%), pérdida agudeza visual (42%, siendo binocular en 2 pacientes), claudicación mandibular (39%), síndrome polimiálgico (28%), amaurosis fugax (25%) y necrosis lingual (3%, n = 1). Las pruebas complementarias al diagnóstico fueron: biopsia temporal (86%, patológica 55%), ecografía de arterias temporales (97%, patológicas 34%), ecografía de troncos supraaórticos (81%, patológica 7%) y PET (19%, patológico en 86%). 61% recibieron bolus de metilprednisolona (dosis media de 1.700 mg). De los 36 pacientes, 7 (19%) tenían OP conocida y 3 habían presentado fracturas por fragilidad (colles, vertebrales y fémur). Tan solo 4 pacientes recibían tratamiento anti-OP previo al diagnóstico de ACG (2 bifosfonatos orales y 2 zoledronato). En el momento del diagnóstico de ACG, la media de 25-OHD era de 17 ± 13 ng/mL (88% < 30 ng/mL). El 47% presentaba una OP densitométrica y 33% osteopenia. La media de TBS en el momento basal era de 1,026 ± 0,098, presentando microarquitectura alterada (< 1,23) en el 38%. No se observaron diferencias significativas entre los pacientes con TBS basal sup/inf 1,23. 94% de los pacientes recibieron tratamiento antiOP (26 zoledronato, 6 bisfosfonato oral, 1 denosumab y 1 teriparatida). 3 presentaron fracturas por fragilidad incidentales durante el seguimiento.
Conclusiones: La presencia de baja masa ósea e insuficiencia de vitamina D es frecuente en pacientes con ACG de reciente diagnóstico. Además, hasta el 38% presenta un TBS alterado en el momento

basal. Por ello, consideramos importante realizar un estudio de metabolismo fosfocálcico basal a todo paciente con ACG e iniciar tratamiento antiOP terapéutico y/o preventivo si es preciso.

RC070. PORCENTAJE DE PACIENTES EN TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE LA AROMATASA QUE PRECISAN AGENTE OSEO BASÁNDONOS EN EL ALGORITMO DE HADJI. DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO BASAL

D. Montero Seisdedos[1], O. Ibarguengoitia[1], L. Vega[1], C. García[1], J.M. Blanco[1], E. Ruiz Lucea[1], A.R. Intxaurbe[1], O.B. Fernández[1], I. Calvo[1], C.E. Pérez[1], M.L. García Vivar[1], E. Galíndez[1], E. Cuende[1], A. Bilbao[2], N. Rivera[2], M.J. Allande[2], H. Zuazo[2] e I. Torre[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Investigación. Hospital Universitario Basurto. Bilbao.

Introducción: Un efecto adverso bien conocido de los inhibidores de la aromatasa (IA), anastrozol, letrozol y exemestano, es la progresiva pérdida de densidad mineral ósea (DMO) y el consecuente aumento del riesgo de fractura (fx). Un algoritmo muy utilizado para el manejo del tratamiento (tto) en pacientes tomadoras de IA es el de Hadji del año 2011, que valora factores de riesgo clínicos y valores densitométricos.
Métodos: Estudio transversal retrospectivo de 200 pacientes recogida entre 2014 y 2019 de la consulta monográfica de osteoporosis (OP) remitidos por Oncología Médica para valoración del riesgo de fx al inicio del tratamiento con IA tras diagnosticarse de cáncer de mama. Se incluyen DMO y factores de riesgo de fx basándonos en el algoritmo de Hadji de 2011, y qué porcentaje de pacientes requirió tratamiento con agente óseo durante el seguimiento.
Resultados: La edad media es de 64,8 años con una DE de 9,5 y una mediana de 64,5 (Q1 58 y Q3 72). Respecto a los IA, 56 pacientes (28%) tomaban anastrozol, 122 (61%) letrozol y 22 (11%) exemestano. Factores de riesgo basales: 28 pacientes (14%) eran fumadoras activas y 35 (17,5%) exfumadoras; 11 (5,5%) reconocían toma habitual de alcohol a dosis significativas. 42 mujeres (21%) presentaron fx previas: 15 (35,71%) en la muñeca, 8 (19,05%) vertebrales, 2 (4,76%) de hombro y 1 (2,38%) de cadera. El resto en otras localizaciones. 44 (22%) reconocían caídas habituales y 15 (7,5%) presentaban antecedentes de fx de cadera en madre. No había pacientes en tratamiento esteroideo crónico y 9 (4,5%) presentaban osteoporosis secundaria a otra enfermedad crónica. La DXA basal mostraba OP en 64 pacientes (32%), osteopenia en 108 (54%) y normalidad en 28 (14%). Analíticamente, todas las mujeres menos 1 presentaban niveles fosfocálcicos normales. Respecto a la VitD, 13 pacientes (6,67%) presentaban valores < 10 ng/mL, 50 (25,64%) entre 10 y 20, 68 (34,87%) entre 20 y 30, y las 64 restantes (32,82%) mayores de 30 ng/mL. Los niveles de PTHi eran elevados en 15 mujeres (7,69%) y el CTX era alto en 34 (17,53%). Se recogen los datos de seguimiento con el consiguiente interés: 12 pacientes (6%) sufren una nueva fx durante el tratamiento con IA, 7 (58%) vertebrales, 3 (25%) de muñeca, y 2 (16%) en otras localizaciones. 121 mujeres (60,5%) recibieron tto para la OP según el protocolo de Hadji, 92 (76,03%) de ellas alendronato, 7 (5,79%) risedronato, 18 (14,88%) denosumab, y las 4 restantes (3,3%) zoledronato e ibandronato en igual proporción (1,65%).
Conclusiones: Un 60,5% de las pacientes de nuestra serie precisaron agente óseo basándonos en el algoritmo de Hadji que combina factores de riesgo y valores de DMO. Destacar que solo presentaban valores de osteoporosis en DXA en la valoración inicial un 30% de pacientes y que presentaban fracturas previas un 21% siendo las más numerosas las de muñeca. Consideramos fundamental la valoración sistemática del riesgo de fractura que presentan las pacientes con neoplasia de mama que inician tratamiento con inhibidores de la aromatasa valorando la necesidad de pautar agente oseo usando un algoritmo tan practico como es el de Hadji.

Bibliografía

1. Hadji P, et al. Management of Aromatase Inhibitor-Associated Bone Loss (AIBL) in postmenopausal women with hormone sensitive breast cancer: Joint position statement of the IOF, CABS, ECTS, IEG, ESCEO, IMS, and SIOG. J Bone Oncol. 2017;7:1-12.

RC071. PREVALENCIA DE HIPOVITAMINOSIS D EN PACIENTES DIAGNOSTICADAS DE NEOPLASIA DE MAMA ¿ES MAYOR DE LA ESPERADA PARA LA POBLACIÓN GENERAL? SERIE DE 200 PACIENTES DIAGNOSTICADAS DE NEOPLASIA DE MAMA EN UN HOSPITAL TERCIARIO QUE INICIAN TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE LA AROMATASA

D. Montero Seisdedos[1], O. Ibarguengoitia[1], L. Vega[1], C. García[1], J.M. Blanco[1], E. Ruiz Lucea[1], A.R. Intxaurbe[1], O.B.Fernández [1], I. Calvo[1], C.E. Pérez[1], M.L. García Vivar[1], E. Galíndez[1], E. Cuende[1], A. Bilbao[2], N. Rivera[2], M.J. Allande[2], H. Zuazo[2] e I. Torre[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Investigación. Hospital Universitario Basurto. Bilbao.

Introducción: En nuestra población la prevalencia de hipovitaminosis D es elevada. Un reciente estudio observacional transversal realizado en España, demuestra que el 63% de las mujeres postmenopáusicas que recibe terapia para la osteoporosis (OP) y el 76% que no recibe tratamiento, tenían niveles de 25(OH)D menores de 30 ng/mL[1]. Los últimos estudios realizados muestran una relación entre la hipovitaminosis D y el desarrollo de enfermedades sistémicas inflamatorias y tumorales, determinada por la presencia de receptores en diversos tejidos, entre otros el mamario.
Objetivos: Determinar qué niveles de 25(OH)D en suero, y secundariamente calcio, fosforo, PTH y CTX, presentan 200 pacientes diagnosticadas de neoplasia de mama y en tratamiento hormonal, remitidas a una consulta monográfica de OP de un hospital terciario para la valoración de su metabolismo óseo, y si dichos valores difieren de lo esperado para la población general.
Métodos: Estudio retrospectivo transversal de 200 mujeres diagnosticadas de cáncer de mama (Ca mama) que reciben tratamiento con inhibidores de la aromatasa (IA), realizado en un hospital terciario. Se han recogido los niveles en sangre de vitamina D, calcio, fosforo, PTH y CTX, así como otras variables y factores de riesgo.
Resultados: Se recogieron 200 pacientes con una edad media de 64,8 años y una DE de 9,5. La mediana es de 64,5 (Q1 58 y Q3 72). Los niveles de vitamina D que presentaban las pacientes del estudio eran de < 10 ng/mL en 13 pacientes (6,67%), 11-20 ng/mL en 50 (25,64%), 21-30 ng/mL en 68 (34,87%), 31-70 ng/mL en 62 (31,79%), y > 70 ng/mL en 2 (1,03%). Esto implica que en un 67,18% de los pacientes tenían valores por debajo del rango óptimo. Un 92,31% de pacientes (180) presentaban valores de PTH dentro del rango de normalidad y solo un 7,69% presentaban valores por encima de la normalidad. Los niveles de calcio y fosforo en suero de las pacientes seleccionadas para el estudio presentaban rangos dentro de la normalidad (99,49%) excepto 1 caso que presentaba valores altos (0,51%) para ambos. Los valores de CTX (telopéptido carboxiterminal usado como marcador de resorción ósea) estaban en rango de normalidad en un 81,96% de pacientes (159), valores bajos en un 0,52% (1) y valores por encima del rango de normalidad en un 17,53% (34).
Conclusiones: La prevalencia de niveles insuficientes de vitamina D de nuestro estudio (Ca mama + IA) no es mayor que la estimada para la población general según diversos estudios. En nuestro estudio se comprobó que un 67,18% de los pacientes (2/3 de la población seleccionada) tenía valores por debajo de los considerados óptimos (< 30 ng/mL) y un 32% presentaban valores < 20. Solo un 7,69% de los pacientes presentaban valores de PTH por encima del rango de normalidad. En un 82% de los pacientes el CTX usado como marcador de resorción ósea presentaba valores de normalidad.

Bibliografía
1. Quesada Gomez JM, et al. Low calcium intake and insufficient serum vitamin D status in treated and non-treated postmenopausal osteoporotic women in Spain. J Steroid Biochem Mol Biol. 2013;136:175-7.
2. Jian S, et al. Vitamin D receptor expression in peripheral blood mononuclear cells is inversely associated with disease activity and inflammation in lupus patients; Clin Rheumatol. 2019;38:2509-18.

RC072. DIFERENCIAS DENSITOMÉTRICAS ENTRE PACIENTES PRETRASPLANTE RENAL Y POBLACIÓN SANA

P. Rodríguez Merlos[1], Y. Hernández[2], C. Tornero[1], A. Montero[3], C. Mateo[3], M. Coronado[4], C. Lanchas[4], M. López[2], E. González[2], A. Balsa[1], P. Aguado[1] y C. Jiménez[2]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [3]Centro de Atención Primaria de Fuencarral. Madrid. [4]Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: En la enfermedad renal crónica avanzada (ERCA) y en el paciente con trasplante renal (TxR) se ha descrito un incremento del riesgo de fracturas. Entre las herramientas utilizadas para valorar el riesgo de fractura se encuentra la absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA) o densitometría ósea, pero se plantea que esta técnica podría no reflejar de manera adecuada e incluso infraestimar la situación ósea de estos pacientes.
Objetivos: Describir las características densitométricas de los pacientes con enfermedad renal crónica avanzada en situación de pretrasplante y compararlas con las de una población control sana.
Métodos: Estudio transversal y retrospectivo de una cohorte de pacientes con trasplante renal realizado entre los años 2005 y 2015 a los que se les practica una densitometría ósea en los 3 meses previos al trasplante (situación de enfermedad renal crónica avanzada, estadio 4-5). Se compararon los datos con los de una población control de pacientes sanos perteneciente a la misma área sanitaria del hospital reclutados en colaboración con los centros de atención primaria. De estas dos poblaciones se registraron datos demográficos y densitométricos. Se realizó un análisis descriptivo con el cálculo de frecuencias para variables cualitativas y medidas de tendencia central y dispersión [media ± DE] para cuantitativas, comparando además los datos demográficos y densitométricos mediante chi-cuadrado.
Resultados: Se incluyeron en el estudio 40 pacientes con trasplante renal y como grupo control se incluyeron en el estudio 184 pacientes sanos. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en edad media, sexo o IMC ($p > 0,05$). La T-Score media medida en cuello femoral (CF) en los pacientes trasplantados fue de -1,8 ± 1,09 frente a la población control que presentaba un T-Score en CF medio de -0,7 ± 1,17, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$). El número de pacientes con osteoporosis densitométrica (T-Score < -2,5 en CF) en la población trasplantada fue de 11 (27,5%) frente a la población control en la que se observaron 12 (6,5%) siendo también esta diferencia significativa ($p < 0,001$). Además, se observó una diferencia estadísticamente significativa de DMO medida en CF ($p < 0,001$). Los resultados están resumidos en la tabla.

Variables demográficas y densitométricas en población con trasplante y en controles sanos

	Trasplantados (n = 40)	Controles (n = 184)	p
Edad (años), media ± DE	52 ± 15	48 ± 19	0,15
Sexo (femenino), n (%)	20 (50%)	99 (53,8%)	0,7
IMC (kg/cm2), media ± DE	25,6 ± 3,4	24,8 ± 4,4	0,17
T-Score CF, media ± DE	-1,8 ± 1,09	-0,7 ± 1,17	< 0,001*
Z-Score CF, media ± DE	-0,4 ± 0,99	-0,1 ± 1,02	0,374
DMO (g/cm2), media ± DE	0,705 ± 0,118	0,929 ± 0,152	< 0,001*
Osteopenia (-2,5 > T-Score < -1), n (%)	19 (47,5%)	70 (38%)	0,17
Osteoporosis (T-Score < -2,5), n (%)	11 (27,5%)	12 (6,5%)	< 0,001*

*Significación estadística con intervalo de confianza 95%.

Conclusiones: La densidad mineral ósea de los pacientes con enfermedad renal crónica avanzada en estado pretrasplante es significativamente menor que la de una población control sana de la misma área sanitaria. En nuestro estudio la densitometría parece reflejar la pérdida de masa ósea de nuestros pacientes y se muestra como una herramienta adecuada para la valoración del riesgo de fractura.

RC073. RELACIÓN DE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA CON ACTIVIDAD INFLAMATORIA Y AUTOINMUNIDAD EN UNA COHORTE DE PACIENTES DE ARTRITIS REUMATOIDE DE INICIO

S. García Carazo[1], D. Peiteado[1], L. Nuño[1], A. Villalba[1], M. Díaz[2], A. Balsa[1] y P. Aguado[1]

[1]Reumatología; [2]Unidad de bioestadística. Hospital La Paz. Madrid.

Introducción: La etiología de la pérdida ósea en la Artritis Reumatoide (AR) es multifactorial y la inflamación sistémica juega un papel relevante. Recientemente, se ha descrito una relación de la autoinmunidad con la densidad mineral ósea (DMO) en pacientes con AR, independiente de su papel en la actividad inflamatoria de la enfermedad.
Objetivos: Estudiar la DMO y parámetros bioquímicos del metabolismo óseo en una cohorte de pacientes con artritis reumatoide de Inicio, y establecer su relación con la autoinmunidad y con otros marcadores de la inflamación.
Métodos: En un estudio de diseño longitudinal prospectivo se evalúan 128 pacientes procedentes de una Unidad de Artritis de Inicio (UAI) de un hospital terciario, con criterios ACR 2010 de AR, recogiéndose datos demográficos, clínicos, bioquímicos, inmunológicos, índices de actividad inflamatoria (DAS 28), índice funcional HAQ, datos radiológicos y densitométricos. Se consideró FR positivo valores por encima de 20 UI/ml y ACPA positivo aquellos por encima de 30 UI/ml.
Resultados: En el periodo enero 2009-junio 2017 se valoraron en la UAI 801 pacientes cuyos diagnósticos definitivos más frecuentes, tras dos años de seguimiento, fueron: artritis reumatoide de inicio 221 (27,6%), artritis indiferenciada 97 (12,1%), a. psoriásica 62 (7,7%), espondiloartritis 54 (6,7%) y conectivopatías 28.(3,4%). De los 128 pacientes con artritis reumatoide de inicio valorados en consulta de osteoporosis Inflamatoria, 104 (81,9%) eran ACPA positivo y 98 (77,2%) FR positivo. La DMO media en columna total fue de 0,96 ± 0,14 g/cm^2 y en cuello femoral de 0,76 ± 0,12 g/cm^2. No se encontró correlación de de la DMO con los marcadores de autoinmunidad en ninguna de las dos localizaciones estudiadas, mientras que sí se observó una relación negativa de la DMO con el marcador de inflamación PCR (DMO cuello femoral: rho = -0,203, p = 0,027 y DMO columna lumbar rho = -0,27, p = 0,003). La BMD tampoco se correlacionó con HAQ ni con DAS 28. Los valores medios de vitamina D basal fueron 20,7 ± 8 ng/ml y se objetivó una correlación negativa del calcidiol sérico basal con el índice funcional HAQ (rho = -0,23, p = 0,008). Otros marcadores de autoinmunidad (FR y ACPA) e inflamación (VSG, PCR y DAS 28) no se correlacionaron con la vitamina D.
Conclusiones: La DMO de los pacientes con artritis reumatoide de inicio de nuestra cohorte se correlaciona con el marcador de inflamación PCR. A diferencia de otros estudios los factores serológicos de autoinmunidad no mostraron un efecto independiente en la DMO, necesitándose más estudios que exploren esta posible relación.

RC074. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA SEGÚN SU PROCEDENCIA DE DERIVACIÓN EN UNA CONSULTA MULTIDISCIPLINAR

A. García-Guillén[1], A. Laiz[1], A. López-Ferrer[2], H.S. Park[1], P. Moya[1], B. Magallares[1], I. Castellví[1], C. Díaz-Torné[1], A.M. Millan[1], S. Jeria[1], D. Lobo[1], S. Fernández[1] y H. Corominas[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Dermatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Objetivos: Describir y caracterizar los pacientes con artritis psoriásica según su procedencia de derivación en una unidad conjunta Reumatología-Dermatología (PAIDER).
Métodos: Se incluyeron los pacientes con diagnóstico de artritis psoriásica según criterios CASPAR visitados entre mayo 2012 y mayo 2019 en la consulta semanal conjunta Reumatología-Dermatología de nuestro centro. Se recogieron datos demográficos, antropométricos, serológicos, de procedencia, factores de riesgo cardiovascular y tratamiento biológico. Se clasificaron los pacientes según si procedían de Reumatología o Dermatología. Se realizó un análisis descriptivo y se compararon las diferentes variables mediante el test chi^2, t-Student y ANOVA. Se aceptó como significativo valores p < 0,05.
Resultados: Se incluyeron 393 pacientes (50,6% mujeres) con una edad media de 52,47 ± 13 años. Los pacientes fueron derivados desde Reumatología, Dermatología, Medicina de familia y otras especialidades en el 61,2%, 32,8% y 6,1% de los casos, respectivamente. 166 pacientes (43,2%) recibían tratamiento biológico. El resto de características clínicas y demográficas de la población se recogen en la tabla 1. Las características de los pacientes según su procedencia de derivación se recogen en la tabla 2. Se observó que la media de edad fue significativamente mayor en los pacientes procedentes de Reumatología (p = 0,002), así como la prevalencia del HLA B27 (p < 0,001). El 52% de los pacientes derivados desde Dermatología recibían terapia biológica, respecto el 41% de los que procedían de Reumatología (p = 0,04). Se observó una tendencia a la hipertensión arterial en el grupo procedente de Dermatología y una tendencia al tabaquismo en los de Reumatología, aunque no significativa. No se encontraron diferencias entre los dos grupos en cuanto al género, índice de masa corporal (IMC) ni al resto de factores de riesgo cardiovascular.

Tabla 1

Características de la población	Total (n = 393)
Sexo femenino, n (%)	199 (50,6)
Edad, años, media ± DE	52,47 (13,21)
Procedencia, n (%)	
Dermatología	117 (32,6)
Reumatología	219 (61,2)
Otras especialidades	22 (6,1)
Fumador, n (%)	97 (25,8)
Hipertensión arterial (HTA), n (%)	106 (27,7)
DM2, n (%)	48 (12,5)
DLP, n (%)	98 (25,8)
Hiperuricemia, n (%)	32 (8,6)
HLA-B27, n (%)	68 (21,6)
IMC, Kg/m^2, media ± DE	28,15 (5,87)
Tratamiento biológico, n (%)	166 (43,2)

Tabla 2

Características según la procedencia de derivación	Reumatología (n = 219)	Dermatología (n = 117)	p valor
Sexo femenino, n (%)	110 (50,2)	58 (49,6)	ns
Edad, años, media ± DE	53,83 (12,34)	49,15 (13,93)	0,002
Fumador, n (%)	58 (27,9)	21 (18,6)	0,06
HTA, n (%)	51 (24,2)	39 (33,9)	0,06
DM2, n (%)	24 (11,4)	12 (10,3)	ns
DLP, n (%)	54 (25,7)	27 (23,5)	ns
Hiperuricemia, n (%)	15 (7,4)	11 (9,8)	ns
HLA-B27, n (%)	51 (28,3)	6 (6,6)	< 0,001
IMC, Kg/m^2, media ± DE	28,45 (6,29)	27,88 (5,24)	ns
Tratamiento biológico, n (%)	88 (41,1)	61 (52,6)	0,04

Conclusiones: Más de la mitad de pacientes con artritis psoriásica visitados en la consulta PAIDER de nuestro centro son derivados desde Reumatología. Los pacientes procedentes de Reumatología son mayores y tienen mayor prevalencia de HLA B27, marcador que se relaciona con el dominio articular de la enfermedad. Los pacientes derivados desde Dermatología reciben más tratamiento biológico, sugiriendo una afectación cutánea importante. En nuestra consulta conjunta no existen diferencias en el IMC ni en los factores de riesgo cardiovascular según la procedencia de los pacientes.

RC075. TRATAMIENTO PRECOZ CON CERTOLIZUMAB PEGOL EN LA ESPONDILOARTRITIS AXIAL NO RADIOGRÁFICA: EFICACIA CLÍNICA Y DE LOS RESULTADOS COMUNICADOS POR EL PACIENTE

X. Juanola Roura[1], J. Kay[2], L.S. Gensler[3], A. Deodhar[4], W.P. Maksymowych[5], N. Haroon[6], S.E. Auteri[7], N. de Peyrecave[7], T. Kumke[8], B. Hoepken[8], L. Bauer[8] y M. Rudwaleit[9]

[1]Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. [2]UMass Memorial Medical Center and University of Massachusetts Medical School. Worcester. MA (EEUU). [3]University of California San Francisco. San Francisco. CA (EEUU). [4]Oregon Health & Science University. Portland. OR (EEUU). [5]University of Alberta. Edmonton (Canadá). [6]University Health Network. Krembil Research Institute. and University of Toronto. Toronto. Ontario (Canadá). [7]UCB Pharma. Brussels (Bélgica). [8]UCB Pharma. Monheim am Rhein (Alemania). [9]Department of Internal Medicine and Rheumatology. Klinikum Bielefeld. Bielefeld (Alemania).

Introducción y objetivos: Certolizumab pegol (CZP) ha mostrado eficacia en la mejoría de los signos y los síntomas de los pacientes con espondiloartritis axial no radiográfica (EspAax-nr). Sin embargo, se desconoce el impacto del tratamiento precoz con CZP sobre su eficacia en esta enfermedad. Se presentan los datos clínicos y los resultados comunicados por el paciente en la EspAax-nr activa tratados con CZP o placebo (PBO) durante un año, analizados según la duración de los síntomas.
Métodos: C-axSpAnd (NCT02552212) es un estudio en fase III, multicéntrico, de 3 años de duración que incluye un periodo doble ciego y controlado con PBO de 52 semanas. Los pacientes debían haber tenido una respuesta inadecuada a ≥ 2 AINE y fueron aleatorizados 1:1 a PBO o CZP (400 mg en las semanas 0/2/4 y luego 200 mg cada 2 semanas). En este análisis se comunican los resultados a la semana 12 y 52 según la duración de los síntomas iniciales (< 5 y ≥ 5 años); se informan también resultados para < 3 y ≥ 3 años). Los resultados incluyeron: gran mejoría ASDAS (ASDAS-MI), ASAS40, BASDAI, dolor lumbar nocturno, fatiga (pregunta 1 de BASDAI), rigidez matutina (media de las preguntas 5+6 de BASDAI) y el resumen de los componentes físicos y mentales (RCF/RCM) del cuestionario de salud abreviado de 36 ítems (SF-36). Los pacientes con valores perdidos o valores observados después de interrumpir el tratamiento del estudio doble ciego se consideraron como pacientes sin respuesta para las medidas binarias o, en el caso de las medidas cuantitativas, se extrapoló la última observación realizada.
Resultados: De 317 pacientes seleccionados, 159 fueron aleatorizados a CZP y 158 a PBO. La mediana (intervalo) de la duración de los síntomas iniciales fue de 4,9 (1,0-41,9) años para los pacientes tratados con CZP y de 5,2 (1,1-38,2) años para los pacientes con PBO. El 50,3% (80/159) de los pacientes con CZP y el 48,7% (77/158) de los pacientes con PBO tuvieron una duración de los síntomas de < 5 años. En las semanas 12 y 52, las tasas de pacientes con respuesta ASDAS-MI y ASAS40, mejorías en BASDAI, dolor lumbar nocturno, fatiga, rigidez matutina y RCF de SF-36 fueron significativamente mejores entre los pacientes tratados con CZP con una duración de los síntomas de < 5 años en comparación con ≥ 5 años (tabla). Entre los pacientes con PBO, las respuestas fueron bajas y no hubo una tendencia uniforme en los resultados por duración de los síntomas (tabla). De manera similar, utilizando un valor de corte de 3 años, las tasas de respuesta ASDAS-MI y ASAS40 fueron mayores en los pacientes tratados con CZP con una menor duración de los síntomas: en la semana 52, el 56,4% (31/55) y el 42,3% (44/104) de los pacientes con < 3 y ≥ 3 años de duración de los síntomas lograron gran mejoría ASDAS, respectivamente, mientras que el 65,5% (36/55) y el 51,9% (54/104) alcanzaron ASAS40.

Tabla RC075

		CZP (n = 159)		PBO (n = 158)	
	Semana	Duración de los síntomas: < 5 años (n = 80)	Duración de los síntomas: ≥ 5 años (n = 79)	Duración de los síntomas: < 5 años (n = 77)	Duración de los síntomas: ≥ 5 años (n = 81)
ASDAS-MI	12	46,3 (37)	24,1 (19)	9,1 (7)	3,7 (3)
% (n)	52	55,0 (44)	39,2 (31)	7,8 (6)	6,2 (5)
ASAS40	12	58,8 (47)	36,7 (29)	11,7 (9)	11,1 (9)
% (n)	52	65,0 (52)	48,1 (38)	18,2 (14)	13,6 (11)
BASDAI	0	6,7 (1,3; 80)	7,0 (1,5; 79)	6,9 (1,3; 77)	6,7 (1,3; 81)
Media (DE; n)	12	3,4 (2,1; 79)	4,5 (2,2; 78)	5,8 (2,1; 77)	5,6 (2,1; 81)
	52	2,8 (2,3; 79)	3,7 (2,5; 78)	5,5 (2,4; 77)	5,4 (2,2; 81)
Dolor lumbar nocturno	0	6,2 (2,7; 80)	7,1 (1,8; 78)	6,4 (2,2; 77)	6,8 (2,0; 81)
Media (DE; n)	12	2,8 (2,7; 79)	4,1 (2,5; 78)	5,5 (2,6; 77)	5,6 (2,5; 81)
	52	2,2 (2,7; 79)	3,2 (2,7; 78)	5,2 (2,7; 77)	5,7 (2,9; 81)
Fatiga [a]	0	7,1 (1,5; 80)	7,2 (1,7; 79)	7,3 (1,3; 77)	7,2 (1,4; 81)
Media (DE; n)	12	3,8 (2,2; 79)	4,9 (2,4; 78)	6,1 (2,1; 77)	6,1 (2,3; 81)
	52	3,3 (2,7; 79)	4,1 (2,7; 78)	5,9 (2,3; 77)	6,0 (2,4; 81)
Rigidez matutina [b]	0	6,7 (1,9; 80)	7,2 (1,7; 79)	6,8 (1,8; 77)	6,6 (1,8; 81)
Media (DE; n)	12	2,9 (2,3; 79)	4,3 (2,2; 78)	5,7 (2,6; 77)	5,4 (2,2; 81)
	52	2,2 (2,3; 79)	3,6 (2,4; 78)	5,3 (2,8; 77)	5,1 (2,4; 81)
RCF de SF-36	0	35,0 (7,1; 80)	34,2 (7,0; 77)	34,0 (6,8; 77)	33,5 (7,2; 80)
Media (DE; n)	12	44,3 (8,4; 79)	40,9 (8,4; 78)	35,8 (7,3; 76)	36,0 (8,4; 81)
	52	47,6 (8,9; 79)	42,1 (9,4; 78)	37,3 (8,2; 76)	36,7 (8,3; 81)
RCM de SF-36	0	41,7 (11,0; 80)	42,3 (11,0; 77)	41,7 (9,3; 77)	40,6 (10,8; 80)
Media (DE; n)	12	47,7 (9,5; 79)	45,2 (11,4; 78)	42,6 (10,6; 76)	43,7 (11,1; 81)
	52	47,1 (10,5; 79)	47,3 (11,2; 78)	41,9 (11,9; 76)	43,4 (11,0; 81)

Conclusiones: Los pacientes con EspAax-nr tratados con CZP y una menor duración de los síntomas (< 5 frente a ≥ 5 años) mostraron mejoras relevantes en los signos y síntomas de la enfermedad y en la calidad de vida. Hasta donde sabemos, este es el primer análisis que demuestra que el tratamiento precoz con CZP para la EspAax-nr puede ser beneficioso para los pacientes.
Código EUDRACT: NCT02552212.

RC076. VALORACIÓN DE LA BAJA LABORAL EN LOS PACIENTES CON ESPONDILITIS ANQUILOSANTE EN TRATAMIENTO BIOLÓGICO

M. Medina Malone[1], B. Arroyo Vicelis[2] y A. Meléndez Laborda[1]

[1]Fundación Hospital Calahorra. [2]Osasunbidea. Servicio Navarro de Salud.

Introducción: La espondilitis anquilosante (EA) la lumbalgia inflamatoria y la rigidez suelen persistir durante décadas con períodos de remisión más o menos prolongados. Cuando la enfermedad es grave y persistente, dando lugar a una limitación importante asociada a anquilosis espinal completa y cifosis permanente. Los tratamientos biológicos han cambiado la evolución de la enfermedad en estos pacientes. La vida laboral se ve alterada ya sea por la actividad de la enfermedad u otros procesos relacionados con la evolución de la EA o su tratamiento.
Objetivos: Evaluar la causa de la baja laboral en los pacientes con diagnostico de Espondilitis Anquilosante en tratamiento biológico.
Métodos: Se realiza un estudio transversal y retrospectivo en los pacientes con edad y sin incapacidad permanente con diagnostico de EA y en tratamiento biológicos de la Fundación Hospital Calahorra. Se realiza encuesta con la cantidad de bajas, causa y duración de estas desde el 1 de enero de 2018 hasta 30 de septiembre de 2019. Se dividieron en las causada por la EA vs otras causas ajenas a la EA. Se analizaron los datos demográficos de la historia clínica informatizada, además del tratamiento biológico actual, FAME, HLA-B27, afectación extra-axial y se les realiza ASDAS y BASFI.
Resultados: Se encuentran 58 pacientes con EA y tratamiento biológico, de los cuales 37 tenían una actividad laboral al momento del estudio. En relación con la vida laboral, 11 pacientes (29,7%) habían estado de baja laboral por alguna razón. Entre las causas de las bajas, en orden de frecuencia, 3 por la lumbalgia, 3 por cirugías (1 histerectomía, 1 prótesis total de cadera y 1 cirugía de dedo en resorte), 2 por infección respiratoria, 1 por limitación relacionada con evolución de la enfermedad 1 por depresión, 1 por esguince. Entre las afectaciones extraarticulares encontradas, se mencionan en orden de frecuencia, artritis con un 24,3% (9 pacientes), entesitis con un 8,1% (3 pacientes), igualada con la enfermedad inflamatoria intestinal, 2 pacientes con tenosinovitis (5,4%) y finalmente igualados a 1 (2,7%) con psoriasis cutánea y uveítis unilateral de repetición. 15 de los pacientes (40,5%) presento la prueba de la tuberculina, siendo tratado con Cemidon o rifampicina, esta ultima en 1 de los casos. Se observa una relación directamente proporcional con los pacientes que han presentado una puntuación elevada en el ASDAS y BASFI. Entre las bajas laborales, siendo la mayoría de estas ajenas a la actividad de la enfermedad, aunque las que presentaron mayor duración en la baja estaban relacionadas directa o indirectamente con el daño residual de la enfermedad y el dolor resultante. Sería relevante aumentar la muestra para poder calcular la incidencia y la prevalencia de las bajas laborales en la EA.

Datos demográficos tabulados con baja laboral

	Todos (37)	Baja sí (11)	Baja no (26)	p
Edad, años*	43,7 (12,36)	44,00 (12,97)	43,38 (12,36)	0,891
Sexo, hombre (%)	27 (73)	4 (36,4)	23 (88,5)	0,001
Fumador (%)	7 (18,9)	2 (18,2)	4 (15,4)	0,794
BASFI*	1,49; 1,81	2,54; 2,35	1,05; 1,35	0,020
ASDAS*	1,20; 0,85	1,74; 1,14	0,97; 0,58	0,001
Duración del tto (meses)*	39,92; 34,39	43,35; 35,62	31,82; 31,35	0,359
Afectación extraaxial (%)	15 (40,5)	8 (26,9)	7 (26,9)	0,009
B27 + (%)	24 (64,9)	7 (63,6)	17 (65,4)	0,919
TNF (%)	35 (94,6)	10 (90,9)	25 (96,2)	0,519
IL17 (%)	2 (5,4)	1 (9,1)	1 (3,8)	0,519
Afectación SI bilateral (%)	32 (86,5)	9 (81,8)	23 (88,5)	0,589
FAME actual (%)	6 (16,2)	3 (27,3)	3 (11,5)	0,235
FAME previos (%)	19 (51,4)	6 (54,5)	13 (50,0)	0,800
Causa de baja por EA (%)	5 (13,5)	5 (45,5)	0 (0,0)	< 0,001
Causa de baja no EA (%)	6 (16,2)	6 (54,5)	0 (0,0)	< 0,001
Duración de la enf (años)*	9,97; 7,93	9,97; 7,35	10,27; 8,28	0,731

*Media; DE.

Conclusiones: La baja laboral en la EA, es frecuente y variable, gracias a las múltiples causas, tanto en relación con actividad de la enfermedad como causas ajenas a ella.

Bibliografía

1. Rúa-Figueroa I, González-Gay MA. Tratado SER de Diagnóstico y Tratamiento de enfermedades autoinmunes sistémicas, 2018. 419-37.
2. Sociedad Española de Reumatología. Estudio EPISER 2016: Estudio de Prevalencia de las enfermedades reumáticas en la población adulta española, Diciembre/2018. 69-78.
3. European Commission. Health in the European Union. Special Eurobarometer 272e. 2007 [22 agosto 2017]; Disponible en: http://www.eumusc.net/ph_publication/eb_health_en.pdf

RC077. ¿PREDICE LA DACTILITIS/ENTESITIS LA RESPUESTA A UN TRATAMIENTO BIOLÓGICO ESPECÍFICO EN ARTRITIS PSORIÁSICA?

C.A. Guillén Astete e I. Gaite González

Universidad Europea de Madrid.

Introducción: Las espondiloartritis son enfermedades cuyo eje fisiopatológico se encuentra en las entesis con distinta medida de componente sinovial. Ante un fracaso terapéutico con FAMEs, el clínico puede optar por terapia biológica con fármacos antiTNF u otras dianas como IL23 o IL19, en igualdad de posicionamiento según las guías. Pese a ello, la mayor parte de pacientes reciben antiTNFs de primera línea. Dado que la actividad IL19 e IL23 es reconocida a nivel de entesis es de interés evaluar si la presencia de dactilitis/entesitis podría ser de utilidad en la elección de terapia biológica.
Métodos: Se realizó un análisis secundario de un estudio previo basado en una encuesta electrónica cumplimentada por pacientes con APso y distribuida entre miembros de la asociación de pacientes "Acción Psoriasis". Se incluyeron los registros de 191 encuestados que habían recibido al menos una terapia biológica. Los pacientes fueron agrupados en función de la presencia o ausencia de dactilitis o entesitis. Se comparó la tasa de necesidad de progresar a una siguiente línea terapéutica.
Resultados: 61 pacientes declararon tener dactilitis y 155 entesitis. Distribución de tratamientos en pacientes con dactilitis: 33 pacientes recibieron un antiTNF-alfa, 11 secukinumab y 12 ustekinumab. 15 pacientes del grupo que recibió una antiTNF-alfa tuvieron que sustituir el tratamiento por otro en menos de 2 años (45,4%). 3 pacientes de cada uno de los grupos restantes tuvieron que sustituir el tratamiento por otro en menos de 2 años (27,2% y 25%, respectivamente). Comparados con los que recibieron una terapia antiTNF-alfa los pacientes tratados con secukinumab o ustekinumab tuvieron mayor persistencia terapéutica a 2 años ($p < 0{,}001$, en ambos casos). Distribución de tratamientos en pacientes con entesitis (no incluye dactilitis, como polientesitis): 115 recibieron un antiTNF-alfa, 25 recibieron secukinumab y 18 recibieron ustekinumab. 38 pacientes que recibieron un antiTNF-alfa tuvieron que sustituirlo por otro en menos de 2 años (24,5%). 4 pacientes que recibieron secukinumab y 3 que recibieron ustekinumab tuvieron que sustituir sus tratamientos en menos de 2 años (16% y 16,6%, respectivamente). Comparados con los pacientes que recibieron una terapia antiTNF-alfa, los pacientes que fueron tratados con secukinumab y ustekinumab tuvieron una mayor proporción de persistencia terapéutica a 2 años ($p < 0{,}05$ para ambos casos).
Conclusiones: La presencia de dactilitis, en mayor medida que la de entesitis, se asocia a una mayor proporción de persistencia terapéutica en aquellos pacientes tratados con anti-IL17 o anti-IL23, que en aquellos tratados con antiTNF-alfa. Si bien, existen múltiples factores que condicionan la elección de terapias biológicas en pacientes con APso, la presencia de entesitis y de dactilitis (entendida como una polientesitis) debería ser considerada entre las más importantes.

RC078. RELACIÓN DE LAS ESPONDILOARTRITIS CON LA CALPROTECTINA FECAL Y EL OROSOMUCOIDE. NUESTRA EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

I. González Fernández[1], C. Álvarez Castro[1], C. Moriano Morales[1], A. Crespo Golmar[1], M. Martín Martínez[1] y M.E. Vallejo-Pascual[2]

[1]Complejo Asistencial Universitario de León. [2]Facultad de CC.EE y Empresariales. Universidad de León.

Introducción: Se estima que cerca de un 5-10% de los pacientes con espondiloartritis (EspA) presentan enfermedad inflamatoria intestinal (EII) asociada, y aproximadamente, un 25-49% presentaría inflamación intestinal subclínica en ileocolonoscopia. La elevación de la calprotectina fecal y el orosomucoide pueden hacer sospechar la presencia de inflamación intestinal subclínica pero también hay estudios que avalan su papel como marcadores de actividad inflamatoria en las EspA.
Objetivos: Identificar niveles de orosomucoide y calprotectina fecal en pacientes con EspA en un hospital de tercer nivel y estudiar su posible relación con distintas variables clínico-epidemiológicas.
Métodos: Estudio observacional prospectivo entre el 1 de enero de 2019 y el 31 de diciembre de 2019 con muestreo consecutivo de pacientes diagnosticados de EspA (criterios Nueva York, ASAS) en nuestro hospital entre 1973 y 2018. Se consideró para orosomucoide valores positivos por encima de 130 mg/dL y para calprotectina como indeterminado valores entre 50-100 mg/Kg heces y sospecha de EII los superiores a 100 mg/Kg heces. Se solicitó la determinación de ambos marcadores 15 días después de la retirada de AINEs. La actividad de la enfermedad se valoró en base al BASDAI y nivel de PCR (tomando como punto de corte 5 mg/l, valor de referencia de nuestro hospital, descartando elevación por otros procesos intercurrentes) en la última consulta. Se intentó relacionar ambos marcadores con actividad de EspA y clínica intestinal.
Resultados: Se incluyeron 132 pacientes, de los cuales el 60,6% eran hombres con edad media de 49,35 ± 12,95 años. El 84,8% eran B27 positivo. El 88,6% cumplían criterios Nueva York. 20 pacientes (15,2%) refirieron síntomas intestinales predominando la diarrea (45%) y la dispepsia (30%), aunque sólo 5 de ellos presentaban patología en seguimiento por Digestivo, pero en ningún caso EII diagnosticada. Un 79,5% de los pacientes estaban a tratamiento con AINE; el 41,6% a demanda y un 37,9% pautado. Sólo un 25% de los enfermos presentaban niveles elevados de PCR y el 11,4% de los pacientes tenían BASDAI > 4. En nuestra muestra, un 6,8% presentó positividad para el orosomucoide y el 37,8% alteraciones en la calprotectina, de los cuales un 24,2% era indeterminada y un 13,6% sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal (éstos últimos pendientes de estudios endoscópicos). Se observó que los niveles elevados de PCR se correlacionaron de manera estadísticamente significativa con positividad para orosomucoide (p 0,000217) y para calprotectina (p 0,022) lo que sugiere que ambos podrían considerarse como marcadores de actividad de EspA. No se observó relación significativa con la clínica intestinal referida por los pacientes.
Conclusiones: El orosomucoide y la calprotectina podrían ser considerados marcadores de actividad de las EspA ya que se ha encontrado una relación estadísticamente significativa entre niveles elevados de PCR y su positividad.

Bibliografía

1. Suárez Martín R, Martínez Larrarte JP, Molinero Rodríguez C, Prada Hernández D. Relación del intestino con la espondilitis anquilosante y con otras espondiloartritis. Revista Cubana de Reumatología. 2011;XIII(17-18).
2. Gisbert J, González-Lama Y, Maté J. Papel de los marcadores biológicos en la enfermedad inflamatoria intestinal. Gastroenterol Hepatol. 2017;3:117-9.

RC079. PROBABILIDAD DE SUPERVIVENCIA DE USTEKINUMAB EN ARTRITIS PSORIÁSICA: COHORTE DE PRÁCTICA CLÍNICA REAL DE 64 PACIENTES

E. Raya Álvarez, P. Morales Garrido e I. Jiménez Moleón

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Introducción: La artritis psoriásica (APs) es un trastorno inflamatorio de etiología desconocida que puede cursar con afectación articular periférica y/o axial, entesitis, dactilitis, así como con afectación cutánea. Diversas citoquinas se han asociado a los procesos patológicos subyacentes en la APs. Ustekinumab (UST) es un anticuerpo monoclonal totalmente humano dirigido contra la sub-

unidad común p40 de las IL-12 e IL-23. Su eficacia y seguridad han sido demostradas en estudios pivotales y registros. Se requieren estudios de práctica clínica real para entender el comportamiento del fármaco en una población de pacientes cercana a la realidad. El objetivo de este estudio fue estudiar la persistencia de las diversas posologías a lo largo de un total de 52 semanas.

Métodos: Se evaluó la persistencia (PER) a las 12, 24 y 52 semanas, la efectividad (disminución del uso de corticoides y de valores de PCR), la seguridad de UST en una cohorte de 64 pacientes (pts). Se evaluó si la afectación axial y el tipo de paciente (naïve, no-naïve) afectaba la PER del tratamiento. Para el análisis de PER se realizaron curvas de supervivencia y se aplicó el test log-rank (Mantel-Cox). Para comparar diferencias en la eficacia se usó t-test.

Resultados: La población de pts estaba compuesta por un 54,7% de mujeres y un 45,3% de hombres, con una media de 7,9 años (DE 5,0) desde el diagnóstico de su enfermedad. Un 45,3% presentaba artritis periférica, 32,8% afectación axial, 31,3% entesitis, 80% afectación cutánea (79,7%) y un 31,3% eran obesos. Un 29,7% tomaba corticosteroides, un 46,9% metotrexato, 45,3% eran naïve y un 54,7% había recibido previamente tratamiento biológico. La PER global fue del 96%, 83,9% y 60% a las 12, 24 y 52 semanas respectivamente. Ésta fue dosis dependiente y mayor para UST 90mg (en S52: 40,1%; 75,8% y 88,9% para las dosis de 45, 90, y 45-90 mg respectivamente), existiendo diferencias significativas (p = 0,0089). La PER fue mayor en pts naïve (S12: 96,3%; S24: 92,3%; S52: 66,1%) que en refractarios a terapias biológicas (S12: 100%; S24: 76,9%; S52: 56,7%) (p = 0,1968). No se observaron diferencian en la PER de pts con (S12: 100%; S24: 82,4%; S52: 58,2%) o sin afectación axial (S12: 97,6%; S24: 84,8%; S52: 61,6%) (p = 0,8697). El tratamiento con UST redujo casi al 50% en el porcentaje de pts que usaban corticosteroides (30% vs 16%) y en los niveles de PCR entre el inicio del tto y la última muestra analizada (8,7 vs 7,7 mg/L). Un 4,9% de los pts presentó algún evento adverso (EA), siendo éstos de baja gravedad como infecciones (3,3%) o cefaleas (1,6%). Un pte presentó aumento de la actividad tumoral en una prueba de imagen. La principal causa de discontinuación de tratamiento fue la falta de eficacia (30%), seguida de fallo primario (9,4%) y sólo en un 3% debida a EA.

Conclusiones: La PER de UST fue dosis dependiente, siendo mayor para la dosis de 90 mg en pts que iniciaban con ella, como en aquéllos que aumentaron de dosis. La PER de UST fue mayor en pts naïve y el hecho de presentar afectación axial no produjo variaciones en la persistencia del tratamiento, indicando su eficacia en este dominio. El tratamiento con UST disminuyó el uso de corticosteroides al 50% así como los niveles de PCR. El perfil de seguridad de UST fue favorable, presentándose pocos EA y de baja gravedad.

RC080. IXEKIZUMAB EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL NO RADIOGRÁFICA (ESPAAX-NR): RESULTADOS DE UN ESTUDIO FASE 3

M.V. Navarro Compán[1], A. Deodhar[2], D. van der Heijde[3], L. Gensler[4], T.H. Kim[5], W.P. Maksymowych[6], M. Østergaard[7], D. Poddubnyy[8], H. Marzo-Ortega[9], L. Bessette[10], T. Tomita[11], G. Gallo[12], D. Adams[12], A. Leung[13], F. Zhao[12], M. Hojnik[12], H. Carlier[14] and J. Sieper[15]

[1]Department of Rheumatology. Hospital Universitario La Paz. IdiPaz. Madrid. [2]Oregon Health & Science University. Portland (EEUU). [3]Leiden University Medical Center. Leiden (Países Bajos). [4]University San Francisco California. San Francisco (EEUU). [5]Hanyang University Hospital for Rheumatic Diseases. Seoul (Corea de Sur). [6]University of Alberta. Edmonton (Canadá). [7]Copenhagen Center for Arthritis Research. University of Copenhagen. Copenhagen (Dinamarca). [8]Charité - Universitätsmedizin Berlin and German Rheumatism Research Centre. Berlin (Alemania). [9]NIHR Leeds Biomedical Research Centre. Leeds Teaching Hospitals NHS Trust. University of Leeds (Reino Unido). [10]Laval University. Quebec City. QC (Canadá). [11]Osaka University Graduate School of Medicine. Osaka (Japón). [12]Eli Lilly and Company. Indianapolis (EEUU). [13]Syneos Health. Raleigh (EEUU). [14]Eli Lilly and Company. Indianapolis (EEUU). [15]Charité Universitätsmedizin Berlin. Germany. Berlin (Alemania).

Introducción: En el estudio COAST-X (NCT02757352) se evaluó la eficacia y seguridad de ixekizumab (IXE), un anticuerpo monoclonal de alta afinidad por la IL-17A, en pacientes (pts) con EspAax-nr activa y signos objetivos de inflamación.

Métodos: El COAST-X es un estudio fase III, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, de 52 semanas de duración en el que se incluyeron adultos con diagnóstico establecido de EspAax (cum-

Tabla RC080

Tabla 1. Datos demográficos y características basales

	PBO (N = 105)	IXEC4S (N = 96)	IXEC2S (N = 102)
Edad (años), media (DE)	39,9 (12,4)	40,9 (14,5)	40,0 (12,0)
Mujeres, n (%)	61 (58,1)	46 (47,9)	53 (52,0)
Región geográfica, n (%)			
Norte y Sudamérica	33 (31,4)	32 (33,3)	37 (36,3)
Asia	15 (14,3)	12 (12,5)	11 (10,8)
Europa	57 (54,3)	52 (54,2)	54 (52,9)
Duración de los síntomas (años), media (DE)	10,1 (8,3)	11,3 (10,7)	10,6 (10,1)
Años desde el diagnóstico de EspAax, media (DE)	3,1 (4,5)	4,2 (5,5)	3,4 (4,6)
Positivo para HLA-B27, n (%)	77 (74,0)	71 (74,7)	73 (72,3)
Puntuación BASDAI, media (DE)	7,2 (1,5)	7,0 (1,5)	7,3 (1,3)
Puntuación ASDAS, media (DE))	3,8 (0,9)	3,8 (0,8)	3,9 (0,8)
Puntuación BASFI, media (DE)	6,7 (2,0)	6,4 (2,1)	6,5 (1,8)
PCR (mg/L), media (DE)	14,3 (24,4)	12,4 (18,0)	12,1 (17,8)
Puntuación SPARCC SIJ, media (DE)	6,2 (9,1)	5,3 (8,3)	7,5 (10,8)
Estratificación RM/PCRus, n (%)[a,b]			
RM+/PCRus+	38 (36,2)	30 (31,3)	39 (38,2)
RM+/PCRus-	40 (38,1)	36 (37,5)	34 (33,3)
RM-/PCRus+	26 (24,8)	30 (31,3)	28 (27,5)
Tratamiento concomitante, n (%)			
AINEs	96 (91,4)	81 (84,4)	95 (93,1)
Metotrexato	17 (16,2)	17 (17,7)	15 (14,7)
Sulfasalazina	21 (20,0)	23 (24,0)	27 (26,5)
Corticosteroides	14 (13,3)	8 (8,3)	20 (19,6)

[a]Aleatorización estratificada por país y estatus RM/PCRus (RM positiva y PCRus elevada, RM positiva y PCRus no elevada, RMN negativa y PCRus elevada). [b]PCRus elevada definida como > 5,00 mg/L. Los porcentajes fueron calculados en base al número de pacientes con datos disponibles. EspAax: espondiloartritis axial; BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; BASFI: Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index; PCR: proteína C reactiva; HLA: antígeno leucocitario humano; PCRus: proteína C reactiva de alta sensibilidad; IXE: ixekizumab; RMN: resonancia magnética nuclear; AINEs: fármacos antiinflamatorios no esteroides; PBO: placebo; C2S: cada 2 semanas; C4S: cada 4 semanas; DE: desviación estándar; SIJ: articulación sacroilíaca; EspA: espondiloartritis; SPARCC: Spondyloarthritis Research Consortium of Canada.

Tabla RC080
Tabla 2: Criterios de valoración principales y secundarios de eficacia en las semanas 16 y 52 y seguridad en la semana 52

	Semana 16			Semana 52		
	Placebo (N = 105)	IXE C4S (N = 96)	IXE C2S (N = 102)	Placebo (N = 105)	IXE C4S (N = 96)	IXE C2S (N = 102)
Criterios de valoración principales y secundarios						
Respuesta ASAS40						
Población ITT, n (%)[a,b]	20 (19,0)	34* (35,4)	41* (40,2)	14 (13,3)	29* (30,2)	32* (31,4)
Pacientes rescatados n/N (%)[c]	4/62 (6,5)	12/40 (30,0)	9/42 (21,4)	21/56 (37,5)	15/37 (40,5)	15/36 (41,7)
ASDAS BAE (< 2,1), n (%)[a,b]	13 (12,4)	26* (27,7)	33‡ (32,4)	9 (8,6)	28‡ (29,8)	28‡ (27,5)
Cambio desde el basal, media MC (DE)						
ASDAS[b,d]	-0,58 (0,10)	-1,12‡ (0,10)	-1,26‡ (0,10)	-0,78 (0,14)	-1,39‡ (0,12)	-1,47‡ (0,12)
BASDAI[b,d]	-1,51 (0,22)	-2,18† (0,22)	-2,52* (0,22)	-1,76 (0,31)	-2,89* (0,27)	-3,04* (0,27)
BASFI[d]	-1,34 (0,23)	-2,01† (0,23)	-2,28* (0,23)	-1,57 (0,33)	-2,63† (0,29)	-2,75* (0,29)
SF-36 CF[b,d]	5,21 (0,80)	8,06† (0,81)	7,96† (0,80)	4,72 (1,25)	8,92† (1,08)	9,33* (1,08)
Puntuación SPARCC SI[b,e]	-0,31 (0,54)	-3,38‡ (0,55)	-4,52‡ (0,53)	-1,92 (0,87)	-4,40† (0,73)	-6,16‡ (0,71)
Resultados de seguridad						
AADT, n (%)	51 (49,0)	52 (54,2)	65 (63,7)	60 (57,7)	63 (65,6)	79 (77,5)
AAG, n (%)	1 (1,0)	0	1 (1,0)	1 (1,0)	2 (2,1)	1 (1,0)
Interrupción debida a AA, n (%)	2 (1,9)	0	1 (1,0)	2 (1,9)	1 (1,0)	1 (1,0)

‡p < 0,001, *p < 0,01; †p < 0,05, [a]Análisis de regresión logística con imputación de no respondedores para pacientes sin datos disponibles. [b] Criterios de valoración principales y secundarios importantes. Las comparaciones entre cada uno de los brazos de tratamiento de ixekizumab y placebo para criterios de valoración principales y secundarios importantes fueron estadísticamente significativas, calculadas con un método de pruebas de multiplicidad gráfico. [c]Porcentajes basados en casos observados y tratamiento de la aleatorización inicial. [d]Modelo de efectos mixtos para medidas repetidas. [e]Análisis de covarianza de casos observados. AA: acontecimientos adversos; ASAS: Assessment of SpondyloArthritis international Society; PCR: proteína C reactiva; HLA: antígeno leucocitario humano; ITT: intención de tratar; IXE: ixekizumab; BAE: baja actividad de la enfermedad; media MC: media por mínimos cuadrados; RM: resonancia magnética nuclear; C2S: cada 2 semanas; C4S: cada 4 semanas; AAG: acontecimientos adversos graves; EE: error estándar; SF-36 CF: Cuestionario de Salud abreviado de 36 ítems: componente físico; SIJ: articulación sacroilíaca; SPARCC: Spondyloarthritis Research Consortium of Canada; EsA: espondiloartritis; AADT: acontecimientos adversos derivados del tratamiento.

plían criterios de clasificación ASAS pero no los criterios modificados de Nueva York), con puntuaciones basales de BASDAI ≥ 4, dolor lumbar ≥ 4, inflamación [sacroileítis detectable por resonancia magnética (RM) o PCR elevada (> 5 mg/L)] y respuesta inadecuada o intolerancia a AINEs. Las imágenes se evaluaron a nivel central. La aleatorización se estratificó por país y por estatus basal RM/PCR. Los pts fueron aleatorizados (1:1:1) a IXE 80 mg cada 4 semanas (C4S), IXE 80 mg cada 2 semanas (C2S) o PBO. Después de la semana 16, se permitieron cambios en la terapia convencional de fondo, así como el cambio a IXEC2S sin enmascaramiento, a discreción del investigador. Se permitía un segundo cambio a anti-TNF sin enmascaramiento tras haber recibido durante ≥ 8 semanas IXEC2S en periodo abierto. El objetivo primario fue la respuesta ASAS40 medida en las semanas 16 y 52. Los pts sin datos disponibles o que cambiaron a IXEC2S sin enmascaramiento se imputaron como no respondedores. Las variables categóricas se analizaron mediante un modelo de regresión logística con imputación de no respondedores. Las variables continuas se analizaron usando un modelo de efectos mixtos para medidas repetidas. Para las puntuaciones SPARCC de la articulación sacroilíaca (SI) mediante RM se utilizó un análisis de covarianza.

Resultados: Las características basales se presentan en la tabla 1; se aleatorizaron 303 pts: PBO (N = 105), IXEC4S (N = 96), IXEC2S (N = 102). La proporción de pacientes que alcanzó una respuesta ASAS40 fue significativamente mayor en el brazo tratado con IXE en la semana 16: IXEC2S (40%), IXEC4S (35%) vs PBO (19%, p < 0,01) y en la semana 52: IXEC2S (31%), IXEC4S (30%) vs PBO (13%, p < 0,01) (tabla 2). En comparación con PBO, los pts tratados con IXE presentaron cambios significativamente mayores respecto al basal en las semanas 16 y 52 en la actividad de la enfermedad, funcionalidad física y puntuaciones SPARCC SI (tabla 2). Se observaron mejoras estadísticamente significativas en la respuesta ASAS40 con ambas dosis de IXE vs PBO desde la primera semana de tratamiento. Una proporción importante de los pts que cambiaron a IXEC2S sin enmascaramiento había alcanzado una respuesta ASAS40 en el momento del cambio (16,7% [IXEC2S], 25% [IXEC4S] y 6,5% [PBO]), y la tasa de pacientes con respuesta ASAS40 aumentó durante el periodo abierto con IXEC2S (tabla 2). La frecuencia de acontecimientos adversos graves (AA) y de AA que llevaron a la interrupción del tratamiento fueron bajas y similares en todos los brazos de tratamiento (tabla 2). No se identificaron nuevos hallazgos de seguridad.

Conclusiones: En este estudio se alcanzó el criterio de valoración primario ASAS40 y todas las variables secundarias para IXEC4S y C2S en las semanas 16 y 52 sin hallazgos de seguridad inesperados. En pts con EspAax-nr, la combinación de IXE con el tratamiento convencional de fondo fue superior al tratamiento convencional de fondo y al PBO en cuanto a la mejora de los signos, síntomas y la inflamación detectada por RM.
Código EUDRACT: 2015-003938-27.

RC081. ¿INFLUYE LA VITAMINA D EN LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON ARTROPATÍA PSORIÁSICA?

L. Montolío Chiva[1], A.V. Orenes Vera[1], M. Aguilar Zamora[2], C. Vergara Dangond[3], I. Vázquez Gómez[1], E. Flores Fernández[1], A. Sendra García[1,4], A. Martínez Ferrer[1], E. Valls Pascual[1], D. Ybáñez García[1], V. Núñez Monje[1], I. Torner Hernández[1] y J.J. Alegre Sancho[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [2]Sección de Reumatología. Hospital de Sagunto. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Sofía. Madrid. [4]Fundación para el fomento de la investigación sanitaria y biomédica de la Comunidad Valenciana (FISABIO). Valencia.

Introducción: Diversos estudios muestran una relación inversa entre los niveles de vitamina D (25OHD) y la actividad de la enfermedad en pacientes con artritis reumatoide (AR). Sin embrago, los datos existentes en pacientes con artritis psoriásica (APs) son escasos, y utilizan como marcador de actividad articular periférica el índice DAS28 por extrapolación con la AR.

Objetivos: Analizar la relación entre los niveles de 25OHD, la actividad de la enfermedad y la capacidad funcional en pacientes con APs.

Métodos: Estudio descriptivo observacional transversal. Se incluyeron pacientes con APs y afectación articular periférica. Se recogieron variables demográficas (sexo, edad), clínicas [tiempo de seguimiento, tratamientos recibidos, NAD (68), NAT(68), EVAs] y analíticas (25OHD, PCR y VSG). Se utilizó la escala *Disease activity in psoriatic arthritis* (DAPSA) para medir la actividad de la enfermedad, y el cuestionario *Health assesment questionnarie* (HAQ) para deter-

minar la capacidad funcional. Se consideraron niveles deficientes de 25OHD < 20 ng/ml e insuficientes < 30 ng/ml. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS 22.0. Los resultados del análisis descriptivo se expresaron mediante porcentaje y media ± DE. Para valorar asociación entre variables cuantitativas se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson y la prueba t de Student para comparar medias entre variables dicotómicas.

Resultados: Se incluyeron 125 pacientes, la mayoría mujeres (60,8%), con una edad media de 55,4 (DE 12,2) años. El tiempo medio de seguimiento fue de 75,5 (DE 68,3) meses. El 97,6% habían recibido tratamiento con FAMEs y el 40,8% con biológicos, y casi la mitad de pacientes (47,2%) tomaban suplementos de calcio y 25OHD. Los valores medios de 25OHD fueron de 27,1 (DE 12,1) ng/ml, presentando un 30% de los pacientes déficit y un 63,3% niveles insuficientes de 25OHD. La mayoría de pacientes presentaban un aceptable control de la enfermedad, con un valor medio de DAPSA de 10,5 (DE 7,9); y una media de PCR, VSG, NAD y NAT de 6,1 (DE 3,7) mg/l y 10,2 (DE 9,9) mm/h, 1,3 (DE 2,5) y 0,7 (DE 2,1), respectivamente. El valor medio de HAQ fue de 0,6 (DE 0,7). Se observó una correlación inversa entre los niveles de 25OHD y los recuentos articulares, NAD (p = 0,02) y NAT (p = 0,03). Por otro lado, los pacientes con hipovitaminosis D presentaron una tendencia a puntuaciones más elevadas en el índice DAPSA (p = 0,07). No se observó ninguna relación entre los niveles de 25OHD y el HAQ.

Conclusiones: Según lo observado en nuestra serie, valores bajos de 25OHD se relacionan con una mayor actividad de la enfermedad en pacientes con APs.

RC082. AFECTACIÓN COXOFEMORAL EN LA HIPEROSTOSIS ESQUELÉTICA DIFUSA IDIOPÁTICA (HEDI): ESTUDIO TRANSVERSAL

M.T. Clavaguera Poch[1], E. Armengol[3], M. Buxó[4], M. Valls[1,2], E. de Cendra[2], M.C. Rodríguez-Jimeno[3] y P. Reyner[1,2]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Trueta. Girona. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Santa Caterina. Salt. [3]Servicio de Reumatología. Hospital de Palamós. [4]Institut d'Investigació Biomèdica de Girona (IDBGI). Departamento de Bioestadística. Girona.

Introducción: La afectación coxofemoral de la HEDI o enfermedad de Forestier-Rotés es con frecuencia maldiagnosticada de coxartrosis, especialmente cuando es la manifestación inicial de la enfermedad o en pacientes con escasa afectación vertebral. La identificación correcta de esta patología puede tener implicaciones terapéuticas considerables.

Objetivos: 1) Describir la prevalencia y las características de la afectación coxofemoral de nuestra cohorte de pacientes con HEDI y, 2) Evaluar la asociación esta manifestación extraespinal a las variables estudiadas con el objetivo de proseguir en el estudio de los distintos fenotipos de la enfermedad hiperostosante.

Métodos: Estudio trasversal de pacientes con HEDI que cumplían criterios clasificatorios de Resnick y/o Utsinger. La cohorte proviene de 3 centros hospitalarios de la provincia de Girona. Se recogieron datos demográficos, antropométricos, clínicos y de imagen (radiográficos y ecográficos de las entesis cuando no se dispuso de radiología simple). La variable principal de estudio fue la afectación coxofemoral definida como la hiperostosis del anillo acetabular en forma de excrecencias óseas. Se dividió la cohorte entre pacientes con y sin afectación coxofemoral. Se realizó un análisis descriptivo univariante con medias y desviaciones estándar, frecuencias absolutas y porcentajes. La normalidad de los datos se comprobó mediante el test de Shapiro-Willis. El análisis bivariante, para las variables cualitativas se utilizó la prueba de c^2 o el test exacto de Fisher. Para las variables cuantitativas se empleó la prueba de t de Student si los datos seguían una distribución normal, y en caso contrario mediante el test de U de Mann-Whitney. El nivel de significación considerado fue de p < 0,05.

Resultados: De los 58 pacientes incluidos el 67,2% fueron varones. La mediana de edad de la cohorte fue de 69,4 años (44-89). La evolución media de la enfermedad fue de 14,8 (± 9,3) años. Aunque el síntoma inicial más frecuente fue el dolor vertebral dorsolumbar en un 39,7%, un 13,8% presentaron coxalgia como debut. Sólo el 15,5% tuvieron un peso normal (51,7% IMC > 25 kg, 32,8% IMC > 30). La afectación coxofemoral se identificó en el 53,4% con ausencia de afectación del cartílago en el 61,3% de ellos. En todos el dolor fue de características mecánicas y un 67,7% refería limitación funcional. La comparativa de ambos grupos se expone en la tabla. En el análisis bivariante, la afectación coxofemoral se asoció al sexo femenino, a una limitación en la exploración física de la distancia intermaleolar (IM), a la presencia de entesopatías en trocánter mayor, espinas ilíacas superiores (EIS), y la entesis rotuliana distal. La afectación de cadera se relacionó de forma significativa con el patrón mixto frente los otros fenotipos de la enfermedad (axial o periférico).

Comparativa de los pacientes con afectación coxofemoral (N = 58)

HEDI n = 58 (n/%)	Sin afectación CF n = 27 (46,6%)	Con afectación CF n = 31 (53,4%)	Valor p
Edad (años)	70,1 (± 9,7)	68,7 (± 11,3)	0,0625
Sexo (n/%)			0,007
Varones	23 (59)	16 (41)	
Mujeres	4 (21)	15 (78,9)	
Tabaco (n/%)			0,089
No fumador	10 (17,2)	20 (34,5)	
Exfumador	10 (17,2)	8 (13,8)	
Fumador	7 (12,1)	3 (5,2)	
Peso			0,031
Normal	2 (3,4)	7 (12,1)	
Sobrepeso	19 (32,8)	11 (19)	
Obesidad	6 (10,3)	30 (22,4)	
Síntoma inicial (n/%)			0,616
Coxalgia	2 (3,4)	6 (10,3)	
Exploración			0,006
IM (X/DE)	87,8 (± 15,2)	75,3 (± 16,6)	
Criterios clasificatorios			0,452
Resnick (n/%)	23 (85,2)	24 (77,4)	
RX columna + (n/%)			0,623
CC n = 46	17 (37)	21 (45,7)	
CD n = 55	23 (41,8)	27 (49,1)	
CL n = 58	22 (37,9)	27 (46,6)	
Entesis (n/%)			
TM n = 58	4 (6,9)	21 (36,2)	0
EIS n = 58	12 (20,7)	24 (41,4)	0,01
Codos n = 37	10 (27)	15 (40,5)	0,565
TQD n = 50	13 (26,5)	20 (40,8)	0,3
TRP n = 50	4 (8)	10 (20)	0,258
TRD n = 50	1 (2)	8 (16)	0,02
Aquiles n = 46	13 (28,3)	25 (54,3)	0,051
Fascia plantar n = 47	9 (19,1)	19 (40,4)	0,16
Patrones n = 41			0,003
Axial	11 (26,8)	4 (9,8)	
Mixto	4 (9,8)	17 (41,5)	
Periférico	2 (4,9)	3 (7,3)	

CF: coxofemoral; IM: distancia intermaleolar; Rx columna +: signos hiperostosis; CVC: columna cervical; CD: columna dorsal; CL: columna lumbar; TM: trocánter mayor; EIS: espinas ilíacas superiores; TQD: tendón cuádriceps distal; TRP: tendón rotuliano proximal; TRD: tendón rotuliano distal.

Conclusiones: La afectación coxofemoral se ha descrito en más del 50% de los pacientes. Hemos hallado que fue más frecuente en mujeres y en el fenotipo de extensa osificación (patrón mixto). La medición de la distancia IM podría ser útil para la evaluación clínica de esta afectación. La osificación de otras entesis del anillo pelviano se asociaron a la hiperostosis acetabular con más frecuencia que en otras localizaciones.

Bibliografía

1. Jung-Mo Hwang, Deuk-Soo Hwang, Chan Kang, Woo-Yong Lee, et al. Arthroscopic Treatment for Femoroacetabular Impingement with Extraspinal Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis. Clin Orthop Surg. 2019;11:275-81.

RC083. ACTIVIDAD INFLAMATORIA Y DENSIDAD MINERAL ÓSEA EN ESPONDILOARTRITIS AXIAL

M.M. Muñoz Gómez[1], M. Novella Navarro[1] y J.L. Rosales Alexander[2]

[1]*Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.* [2]*Servicio de Reumatología. Hospiten Rambla. Santa Cruz de Tenerife.*

Introducción: La osteoporosis es la comorbilidad más frecuente en pacientes con espondiloartritis axial (EspAax). Además de los factores tradicionalmente relacionados con el aumento de la fragilidad ósea en estos sujetos, como la inmovilización axial y/o la anquilosis vertebral, otros factores como la inflamación juegan un papel importante en su etiopatogenia. Sin embargo, aún no está bien establecido el efecto exacto que ejerce la inflamación sistémica mantenida asociada a esta enfermedad sobre la DMO y el desarrollo de fracturas vertebrales en estos pacientes. El presente estudio pretende analizar la relación entre la actividad inflamatoria en sujetos con espondiloartritis y la densidad mineral ósea.
Métodos: Estudio descriptivo transversal de 46 sujetos con EspAax en los que se recogieron características demográficas, clínicas, parámetros analíticos inflamatorios, niveles de vitamina D e índices de actividad de la enfermedad y de función física. Se calculó el valor medio de los parámetros inflamatorios [proteína C reactiva (PCR) y velocidad sedimentación globular (VSG)] y de los índices de actividad y de función física durante un año y se analizó su posible asociación con la densidad mineral ósea y la presencia de fracturas vertebrales por fragilidad.
Resultados: La presencia de fracturas vertebrales en sujetos con EspAax se asoció con mayor puntuación en todos los índices de actividad de la enfermedad: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI) > 4 [OR: 8,273, IC95%: 1,48 -46,31, p 0,016], Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score (ASDAS)-PCR [OR: 3,58, IC95%: 1,22-10,22, p 0,020] y ASDAS-VSG [OR: 3,10, IC95%: 1,15-8,32, p 0,020] y con una mayor puntuación en el Bath Ankylosing Spondylitis Function Index (BASFI) [OR: 1,563, IC95%: 1,12-2,18, p 0,008]. No se encontró asociación de dichos parámetros de actividad inflamatoria con la baja densidad mineral ósea en los sujetos estudiados.
Conclusiones: Este estudio muestra que la alta actividad inflamatoria de forma sostenida y la mayor discapacidad funcional en sujetos con EspAax se asocia con la presencia de fracturas vertebrales por fragilidad.

RC084. FACTORES ASOCIADOS A LA PERSISTENCIA DEL TRATAMIENTO CON GOLIMUMAB EN EL REGISTRO BIOBADASER CON HASTA 7 AÑOS DE SEGUIMIENTO

M. Pombo-Suárez[1], C. Sánchez-Piedra[2], L. Cea-Calvo[3], M.J. Moreno-Ramos[4], J. Manero[5], C. Rodríguez-Lozano[6], B. García-Magallón[7], M.J. Arteaga[3], F. Sánchez-Alonso[2] y J.J. Gómez-Reino[1]

[1]*Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela.* [2]*Unidad de Investigación de la Sociedad Española de Reumatología.* [3]*Medical Affairs Department. MSD España. Madrid.* [4]*Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.* [5]*Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.* [6]*Hospital Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.* [7]*Hospital General San Jorge. Huesca.*

Objetivos: Evaluar la probabilidad de persistencia del tratamiento con golimumab en pacientes con enfermedades reumáticas y los factores asociados a la persistencia con hasta 7 años de seguimiento.
Métodos: BIOBADASER es el registro de fármacos biológicos de la Sociedad Española de Reumatología y la Agencia Española del Medicamento. En diciembre de 2019 se realizó un análisis de la base de datos de todos los pacientes mayores de 18 años que habían iniciado tratamiento con golimumab para cada una de las indicaciones aprobadas (artritis reumatoide [AR], espondiloartritis [EsA] axial o artritis psoriásica [APs]). La probabilidad de persistencia se calculó mediante el test de Kaplan-Meier. Los factores relacionados con la persistencia se analizaron mediante modelos de regresión de Cox.
Resultados: En el análisis se incluyeron 685 pacientes (195 [28,5%] con AR, 294 [42,9%] con EsA y 196 [28,6%] con APs). Edad media 51,3 (12,6) años, 53,7% mujeres. La mediana de duración de la enfermedad desde el diagnóstico al inicio de golimumab fue de 7,6 (3,0-14,5) años. Los pacientes habían iniciado golimumab como primer fármaco biológico en el 36,4% de los casos, como segundo en el 31,7% y como tercero o posterior en 31,9%. La medicación concomitante al inicio del tratamiento con golimumab fue: metotrexato (40,0%), corticoides (34,2%), leflunomida (17,8%) y sulfasalacina (8,1%). La probabilidad de persistencia de golimumab fue de 71,7% (IC95% 68,1-74,9) el primer año, 60,5% (IC95% 56,5-64,2) el segundo, 55,6% (IC95% 51,5-59,5) el tercero, 50,6% (IC95% 46,2-54,8) el cuarto, 45,1% (IC95% 40,1-50,0) el quinto, 44,2% (IC95% 39,0-49,3) el sexto y 39,5% (IC95% 32,8-46,2) el séptimo. Cuando se utilizó golimumab como primer biológico, la probabilidad de persistencia fue del 83,2% el primer año y 60,0% el quinto año y en segunda línea la persistencia fue de 70,4% el primer año y 39,9% el séptimo año. Para pacientes que cambiaron a golimumab tras un fármaco anti-TNF la persistencia fue 66,3% (año 1), 54,7% (año 2) y 50,4% (año 3), y para los pacientes que recibieron previamente a golimumab un fármaco no anti-TNF, la persistencia fue de 58,5%; 47,7% y 40,6% en los años 1, 2 y 3 respectivamente. El análisis de regresión de Cox (tabla) mostró que la probabilidad de persistencia del tratamiento con golimumab fue mayor en los pacientes que recibieron golimumab en primera línea respecto a segunda o tercera línea (Hazard Ratio para discontinuación [HR]: 1,45 para segunda y 3,04 para tercera línea o posterior en comparación con primera línea), en pacientes con EsA y APs (HR para discontinuación de pacientes con EsA y APs en comparación con los pacientes de AR: 0,56 y 0,49 respectivamente) y en pacientes tratados con metotrexato (HR: 0,61). Los pacientes que precisaron corticoides (HR: 1,71) o FAMEs diferentes a metotrexato (HR: 1,88) tuvieron una menor probabilidad de persistencia.

Análisis de regresión de Cox. Hazard ratio de discontinuación de golimumab

	Hazard Ratio	Intervalo de confianza 95%	p
Edad al inicio de golimumab	1,01	(0,99-1,02)	0,480
Género (mujer vs hombre)	1,15	(0,69-1,90)	0,595
Hábito tabáquico (fumador vs no fumador)	1,46	(0,90-2,37)	0,128
Hábito tabáquico (exfumador vs no fumador)	0,94	(0,48-1,84)	0,859
Sobrepeso (vs normal)	1,10	(0,63-1,93)	0,728
Obesidad (vs normal)	0,90	(0,51-1,59)	0,708
EsA vs AR	0,56	(0,31-1,00)	0,050
APs vs AR	0,49	(0,28-0,87)	0,015
Segundo vs primer fármaco biológico	1,45	(0,85-2,46)	0,171
Tercer vs primer fármaco biológico	3,04	(1,86-4,98)	0,001
Metotrexato	0,61	(0,38-0,97)	0,037
Otros FAMEs	1,88	(0,90-3,93)	0,091
Corticoides	1,71	(1,04-2,83)	0,036
Actividad más alta que la mediana	1,45	(0,96-2,19)	0,078

Conclusiones: La probabilidad de persistencia del tratamiento con golimumab fue elevada hasta los 7 años de seguimiento, siendo mayor en aquellos pacientes que recibieron golimumab como primer fármaco biológico y en aquellos con APs o EsA, y menor en los que precisaron corticoides, FAMEs diferentes a metotrexato y en pacientes con una actividad de la enfermedad más alta que la mediana.
Agradecimientos: BIOBADASER es un registro de la SER multifinanciado y este subanálisis fue financiado por MSD España.

RC085. MANEJO DEL RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA ARTRITIS PSORIÁSICA: ESTUDIO COMPARATIVO DE LA EFICACIA DEL TRATAMIENTO CON METOTREXATO O APREMILAST EN MONOTERAPIA Y COMBINADOS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

N. Barbarroja Puerto[1], M.D. López-Montilla[1], I. Arias de la Rosa[1], C. Torres-Granados[1], M.C. Ábalos-Aguilera[1], I. Gómez-García[1], I. Añón[2], M.J. Pérez-Galán, I. Añón-Oñate, D. Ruiz[1], A. Patiño-Trives[1], M. Luque-Tevar[1], E. Collantes-Estévez[1], R. López-Pedrera[1] y A. Escudero[1]

[1]Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC)/Hospital Reina Sofía/Universidad de Córdoba. [2]Hospital Universitario de Jaén.

Introducción: La artritis psoriásica (PsA) está asociada a múltiples comorbilidades, entre ellas, la enfermedad cardiovascular, siendo de particular interés ya que es la causa principal de mortalidad. Por ello es de particular interés reducir y controlar esta comorbilidad con terapias apropiadas.
Objetivos: Evaluar la eficacia del metotrexato (MTX) y apremilast, solos y en combinación, sobre las manifestaciones clínicas de la enfermedad y la reducción de factores de riesgo cardiovascular.
Métodos: Estudio longitudinal prospectivo en 30 pacientes con PsA diagnosticados según los criterios CASPAR: 10 pacientes fueron tratados con MTX (12 ± 2,58 mg/semana), 10 pacientes con apremilast (60 mg/día) y 10 en terapia combinada durante 6 meses, reclutados en la práctica clínica habitual en el Hospital Reina Sofía de Córdoba y el Hospital Universitario de Jaén. Se recogieron datos clínicos y analíticos a tiempo basal y tras 6 meses de tratamiento: perfil lipídico (colesterol, HDL, LDL, TG, ApoA y ApoB), glucosa e insulina, porcentaje de piel afectada, numero de articulaciones dolorosas e inflamadas, DAS28, DAPSA, EVA, PCR y VSG. Se evaluó la presencia de factores de riesgo cardiometabólico como síndrome metabólico (SM) (según criterios del National Cholesterol Education Program (NCEP) adult treatment panel III (ATP III), cumpliendo 3 de las siguientes características: obesidad abdominal (hombres (> 102 cm); mujeres (> 88 cm), TG > 150 mg/dL, HDL (hombres (< 40 mg/dL); mujeres (< 50 mg/dL); tensión arterial > 130/85 mmHg; niveles de glucosa > 110 mg/dL)), resistencia a la insulina (HOMA-IR > 2,5), índice de masa corporal (IMC), ratio ApoB/apoA, índice aterogénico (IA) y SCORE (edad, sexo, colesterol, HDL, hábito tabáquico y diabetes).
Resultados: La monoterapia con apremilast o MTX provocó una modesta reducción de los valores clínicos de inflamación (PCR y VSG) y actividad de la enfermedad (EVA, DAPSA y DAS28) tras 6 meses de tratamiento. Por otro lado, mientras que apremilast redujo el porcentaje de superficie cutánea afectada, MTX no tuvo ningún efecto. Todos estos parámetros se vieron mejorados de una forma más significativa tras la combinación de las ambas terapias. La monoterapia con apremilast mejoró significativamente las alteraciones en el perfil lipídico (reduciendo significativamente los niveles de colesterol y LDL, el ratio ApoB/ApoA y el IA), la resistencia a la insulina y disminuyó el IMC, reduciendo así el número de pacientes con SM. El tratamiento con MTX en monoterapia no tuvo ningún efecto positivo sobre estos parámetros. Ninguno de los tratamientos tuvo efectos significativos en los valores del SCORE. Los efectos beneficiosos sobre el perfil lipídico de Apremilast se vieron mitigados tras la combinación con MTX. Aun así, la reducción del número de pacientes con SM fue mayor tras terapia combinada de MTX y apremilast comparado con apremilast solo.
Conclusiones: 1) Apremilast mostró superioridad respecto a MTX, ya que además de reducir la inflamación, actividad de la enfermedad y superficie cutánea afectada, modula la alteración en el perfil lipídico, reduce la IR y el peso, mejorando el perfil de riesgo cardiovascular. 2) La terapia combinada mostró unos efectos más significativos en la actividad de la enfermedad que los tratamientos en monoterapia, manteniendo los efectos positivos en el riesgo cardiovascular del apremilast.
Financiado por ISCIII (PI17/01316) co-financiado con FEDER.

RC086. ESTUDIO DE LAS COMORBILIDADES EN LAS ESPONDILOARTROPATÍAS EN UNA CONSULTA DE REUMATOLOGÍA

M. Conde Seijas[1], N. Montalà Palau[1], M. Serra Miralles[1] y A. Urruticoechea-Arana[2]

[1]Hospital Universitario Santa María. Lleida. [2]Hospital Can Misses. Ibiza.

Introducción: Las espondiloartritis (EspA) pueden presentar un tipo de patologías llamadas comorbilidades que ocasionan un importante impacto a nivel de la enfermedad a diferentes niveles.
Objetivos: Determinar la prevalencia de las siguientes comorbilidades: patología cardiovascular (CV), osteoporosis y fracturas, neopla-

Tabla RC086
Tabla 1. Variables relacionadas con la enfermedad reumática inflamatoria y características sociodemográficas y clínicas

Variable	Todos (N = 69)	APs (N = 37)	EA (N = 32)	p
Edad, media (DE) años	52,9 (11,8)	57,3 (10,4)	47,9 (11,3)	0,001
Años evolución enfermedad, mediana (IQR) años	9,49 (3,94-16,07)	9,49 (4,66-12,32)	11,46 (3,99-15,21)	0,535
Sexo femenino	26 (37,7)	15 (40,5)	11 (34,4)	0,598
Características clínicas				
Psoriasis cutánea n (%)	37 (53,62)	37 (100)	-	
EII n (%)	7 (10,14)	1 (2,70)	6 (18,75)	
Uveítis n (%)	7 (10,14)	1 (2,70)	6 (18,75)	
HLA B27 n (%)	31 (44,93)	5 (13,51)	26 (81,25)	
Tratamiento				
AINEs	42 (60,9)	22 (59,5)	20 (62,5)	0,796
FAME	36 (52,2)	28 (75,7)	8 (25,0)	< 0,001
Biológico	34 (49,3)	12 (32,4)	22 (68,8)	0,003
IMC, media (DE)	28,0 (5,3)	28,9 (4,5)	26,9 (6,0)	0,122
Datos analíticos				
Glicemia, media (DE) mg/dl	102,7 (27,0)	107,2 (33,2)	97,5 (16,4)	0,141
Colesterol, media (DE) mg/dl	198,3 (41,7)	194,0 (44,2)	203,4 (38,7)	0,353
LDL, media (DE) mg/dl	118,7 (35,1)	115,9 (38,2)	121,8 (31,5)	0,488
HDL, media (DE) mg/dl	52,2 (12,3)	53,2 (12,9)	51,1 (11,5)	0,466
Factores de riesgo vascular				
SCORE, media (DE) mg/dl	2,68 (3,05)	3,1 (2,8)	2,2 (3,3)	0,186
Tabaquismo	18 (26,1)	6 (16,2)	12 (37,5)	0,045
HTA	22 (31,9)	15 (40,5)	7 (21,9)	0,097
Diabetes mellitus	10 (14,5)	7 (12,3)	3 (25,0)	0,255
Dislipidemia	7 (10,1)	4 (10,8)	3 (9,4)	0,844

EA: espondilitis anquilosante; APs: artritis psoriásica; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; AINE: antiinflamatorio no esteroideo; FAME: fármaco modificador de la enfermedad; IMC: índice de masa corporal; DE: desviación estándar; LDL: low density lipoprotein; HDL: high density lipoprotein; HTA: hipertensión arterial.

sias, infecciones y fibromialgia (FM), determinar los factores de riesgo clásicos y de enfermedad CV en pacientes con EspA y evaluar las variables y predictores de aparición de episodios vasculares.
Métodos: Se incluyeron pacientes diagnosticados de espondilitis anquilosante (EA) y artritis psoriásica (APs) que fueron atendidos en una consulta de Reumatología desde el 01 de septiembre al 01 de diciembre de 2019. Se realizó el examen físico consignando índice de masa corporal (IMC) y tensión arterial (TA). Se completó un cuestionario de salud con factores de riesgo clásicos CV y medicación habitual. Se revisó la afectación extraarticular de las EspA y se registraron las comorbilidades y el SCORE. Se definió como enfermedad CV al antecedente de cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular, arteriopatía periférica o insuficiencia cardíaca. Análisis estadístico: para la comparación de variables se utilizaron el test de chi^2 de Pearson y el test exacto de Fisher para las categóricas, el test U de Mann-Whitney o el test de la t de Student para las numéricas.
Resultados: Se incluyeron 69 pacientes: 32 (46,4%) con EA, 37 (53,6%) con APs. La media fue de 52,9 años (DE 11,8); 26 (37,7%) mujeres. La distribución de los factores de riesgo vascular clásicos fue: HTA (32%), DM (14,5%), dislipidemia (10,1%), obesidad (29%) y tabaquismo (26%). Como se observa en la tabla 1, la distribución de algunos factores de riesgo vascular fue diferente en función del diagnóstico. En total, 22 (32%) pacientes sufrieron algún tipo de comorbilidad, 15 (68%) con APs y 7 (32%) con EA. De ellos, 3 (4,3%) pacientes tuvieron 2 comorbilidades, 2 con EA y 1 con APs. Se contabilizaron 25 casos de comorbilidad, siendo la más frecuente la vascular (12 casos), seguido de las infecciones (6 casos), FM (4 casos), neoplasias (2 casos) y las fracturas óseas (1 caso). Los pacientes con APs tuvieron significativamente más riesgo de sufrir episodios vasculares y la combinación de APs e HTA se comportó como un predictor independiente (tabla 2).

Tabla 2. Estudio multivariante. Predictores de aparición de episodios vasculares

Variable	OR	IC95%	p-valor
Edad, media (DE) años	1,09	0,96-1,24	0,200
A Psoriásica	2,03	0,65-6,37	0,224
SCORE, media (DE) mg/dl	1,39	0,96-2,01	0,080
HTA	2,56	0,37-17,58	0,340
A Psoriásica e HTA	14,29	3,39-60,1	< 0,001

HTA hipertensión arterial.

Conclusiones: La prevalencia de las comorbilidades en la EspA es elevada, siendo la más frecuente la enfermedad CV. Encontramos una asociación significativa entre los episodios vasculares con la edad (≥ 56 años), la artritis psoriásica, el SCORE y la HTA. Los pacientes con artritis psoriásica ≥ 56 años e HTA son los que tienen más riesgo de sufrir episodios vasculares independientemente del tratamiento y tiempo de evolución de la enfermedad. Aunque en el estudio multivariante ninguna variable aislada alcanzó la significación estadística, esto podría deberse al bajo número de pacientes estudiados.

RC087. SECUKINUMAB PROPORCIONÓ EFICACIA SIMILAR EN HOMBRES Y MUJERES CON ESPONDILITIS ANQUILOSANTE ACTIVA DURANTE 52 SEMANAS: ANÁLISIS POST HOC COMBINADO DE LOS ESTUDIOS MEASURE

X. Juanola Roura[1], I. van der Horst-Bruinsma[2], C. Miceli Richard[3], J. Braun[4], W. Bao[5], B. Porter[5] y E. Pournara[6]

[1]Hospital Universitari de Bellvitge. IDIBELL. Barcelona. [2]Amsterdam UMC/VU University Medical Centre. Amsterdam (Países Bajos). [3]Paris Descartes Université. Assistance Publique- Hôpitaux de Paris. Paris (France). [4]Rheumazentrum Ruhrgebiet. Ruhr- University Bochum. Herne (Alemania). [5]Novartis Pharmaceutical Corp. East Hanover (EEUU). [6]Novartis Pharma AG Switzerland (Suiza).

Introducción: Se ha constatado que la carga de la espondilitis anquilosante (EA) es mayor en mujeres. Además, las mujeres muestran mejoría inferior en las medidas de resultados de la EA en comparación con los hombres cuando reciben tratamiento con inhibidores del factor de necrosis tumoral (anti-TNF). Actualmente no hay información disponible sobre la eficacia de secukinumab en hombres versus mujeres.
Objetivos: Comparar la eficacia de secukinumab en pacientes con EA activa por género (hombres versus mujeres) a partir de datos combinados de cuatro estudios de fase III (MEASURE 1-4).
Métodos: Este análisis post hoc combinó datos de los estudios MEASURE 1-4. Las características clínicas y demográficas basales se resumieron para cada género. Los resultados de eficacia evaluados a la semana 16 y 52 fueron ASAS20, ASAS40, ASDAS-ID, BASDAI, BASMI, BASFI, SF-36 PCS y FACIT-F. El análisis predictivo basal se realizó mediante una regresión logística multivariable (variables binarias) o un modelo lineal generalizado (variables continuas) para evaluar el impacto del género como variable independiente en ASAS40, ASDAS-ID y BASDAI a la semana 52, tras ajustar por grupo de tratamiento y otros factores basales en un análisis agrupado de los estudios y grupos de tratamiento.
Resultados: En el análisis se incluyeron 647 hombres y 322 mujeres, que recibieron una dosis de carga intravenosa (IV) de secukinumab 300 mg (n = 76), IV de 150 mg (n = 199), subcutánea de 150 mg (n = 188), 150 mg sin dosis de carga (n = 177) y placebo (n = 389). En la visita basal se observaron diferencias significativas entre géneros en los anti-TNF, HLA-B27 y el hábito tabáquico. Las puntuaciones MASES fueron significativamente superiores en mujeres; los niveles de PCR, BASMI-distancia occipucio-pared y BASMI-distancia trago-pared fueron significativamente superiores en hombres. En general, los resultados de eficacia fueron similares en hombre y mujeres. No hubo impacto significativo del género como predictor independiente de la eficacia de secukinumab a la semana 52, según lo medido por ASAS40 (Odds ratio [OR] 1,1; p = 0,50), ASDAS-ID (OR 1,32; p = 0,16) o cambio en BASDAI (efecto del tratamiento, -0,17; p = 0,82).
Conclusiones: Se observaron resultados de eficacia similares en pacientes hombres y mujeres con EA activa tratada con secukinumab durante 52 semanas.
Código EUDRACT: 2010-024529-18, 2012-000046-35, 2013-001090-24, 2013-005575-41.

Bibliografía

1. Rusman T, et al, Int J Rheum Dis. 2018;21:836-42.
2. van der Horst-Bruinsma IE, et al, Ann Rheum Dis. 2013;72:1221-4.

RC088. UTILIDAD DE LA CALPROTECTINA FECAL EN EL ESTUDIO ETIOLÓGICO DE LA UVEÍTIS. EXPERIENCIA DE UNA CONSULTA DE OFTALMOLOGÍA Y REUMATOLOGÍA

C. Merino Argumánez[1], O. Rusinovich[1], N. de la Torre Rubio[1], M. Espinosa Malpartida[1], H. Godoy Tundidor[1], J. Campos Esteban[1], M. Fernández Castro[1], C. Barbadillo Mateos[1], L.F. Villa Alcázar[1], C.M. Isasi Zaragoza[1] J.M. López-Villalta Garcés[2], N. Valdés Sanz[2], J.L. Andreu Sánchez[1] y J. Sanz Sanz[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda.

Introducción: La uveítis puede deberse a una amplia variedad de causas. En el 50% de los casos no se llega a filiar la causa exacta y se habla de uveítis idiopáticas. En los últimos años se ha puesto de manifiesto la utilidad de a valoración conjunta entre el oftalmólogo y el reumatólogo en el estudio de la uveítis, de cara a filiar la etiología y establecer tratamiento, que en muchas ocasiones requiere el uso de inmunosupresores químicos o biológicos. Desde la experiencia de una consulta de Oftalmología - Reumatología, se identifica la calprotectina fecal (CF) como una útil herramienta en el despistaje etiológico de las uveítis de causa no aclarada. Se exponen 3 casos ilustrativos.

Métodos: El primer paciente es un hombre de 45 años sin antecedentes de interés, con uveítis anterior aguda (UAA) de repetición de años de evolución, estudiado previamente sin encontrar causa. No presentaba clínica sistémica. Destacaba la elevación de reactantes de fase aguda (RFA) y ferropenia sin anemia. La CF resultó elevada. Se solicitó colonoscopia la cual encontró un íleon edematoso. Las biopsias mostraban hallazgos compatibles con enfermedad inflamatoria intestinal (EII), probablemente Crohn (EC). En el segundo caso se trata de un varón de 53 años que ya había tenido un episodio de UAA previo al inicio de seguimiento en nuestro centro, y había sido estudiado sin filiar etiología. A la anamnesis destacaba dolor en sacroiliacas con cierta frecuencia, rigidez matutina y ritmo intestinal variable. Analíticamente presentaba RFA elevados. Con estos datos se solicitó CF, que resultó elevada, por lo que se realizó colonoscopia con biopsias que mostraron signos de EII (EC). El tercer paciente es un varón de 58 años, diabético tipo 2 e hipertenso, con antecedente de un síndrome de Guillain-Barré tratado hacía 1 año con inmunoglobulinas y episodios de artritis recortados compatibles con gota. Había tenido 2 episodios de UAA previos. Analíticamente destacaba elevación de RFA. La CF resultó elevada, con colonoscopia no concluyente para EII. A pesar de ello dada la elevada sospecha clínica se inició adalimumab con respuesta clínica completa. Está pendiente la realización de cápsula endoscópica.

Conclusiones: La CF es útil en el estudio de la uveítis sin causa aclarada, especialmente si hay elevación de RFA.

RC089. EFECTO DE LAS ARTICULACIONES PERIFÉRICAS INFLAMADAS Y DOLOROSAS EN BASAL SOBRE LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON SECUKINUMAB PARA LA ESPONDILITIS ANQUILOSANTE

A. Sellas Fernández[1], Ph. Mease[2], A. Deodhar[3], R. Calheiros[4], X. Meng[4], T. Fox[5] y X. Baraliakos[6]

[1]Servei de Reumatología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. Lleida. [2]Swedish Medical Center/Providence St Joseph Health and University of Washington. Seattle. WA (EEUU). [3]Oregon Health & Science University. Portland. OR (EEUU). [4]Novartis Pharmaceuticals Corporation. East Hanover. NJ (EEUU). [5]Novartis Pharma AG. Basilea (Suiza).6[5]Rheumatology Department. Rheumazentrum Ruhrgebiet Herne. Ruhr-University Bochum. Bochum (Alemania).

Introducción y objetivos: La espondilitis anquilosante (EA) es una enfermedad inflamatoria crónica del esqueleto axial asociada con dolor, rigidez, discapacidad y una reducción de la calidad de vida (QoL). La EA está definida por la inflamación de las articulaciones espinales y cambios radiológicos en las articulaciones sacroilíacas, pero los pacientes (pts) frecuentemente también presentan afectación periférica, incluidas articulaciones inflamadas y dolorosas (AID), características asociadas con una peor actividad general de la enfermedad. Secukinumab (SEC) es un inhibidor de IL-17 aprobado para la EA basado en los resultados de los estudios de Fase 3 MEASURE en los que demostró superioridad al placebo en la mejora de los síntomas de

Tabla RC089

Tabla 1. Características demográficas e historial de la enfermedad

	Sin articulaciones inflamadas y dolorosas Secukinumab					Con ≥ 1 articulaciones inflamadas y dolorosas Secukinumab				
Variable demográfica	300 mg, IV CIa (n = 24)	150 mg, IV CIa (n = 64)	150 mg, SC CIb (n = 63)	Placebo (n = 133)	Total (n = 284)	300 mg, IV CIa (n = 52)	150 mg, IV CIa (n = 135)	150 mg, SC CIb (n = 125)	Placebo (n = 256)	Total (n = 568)
Edad, años										
Media	38,8	37,9	41,4	40,3	39,9	43,6	42,6	44,6	44,7	44,1
(DE)	10,53	10,91	10,54	11,29	11,00	12,16	11,47	12,57	12,63	12,30
Grupo de edad n (%)										
< 65 años	24 (100,0)	64 (100,0)	62 (98,4)	129 (97,0)	279 (98,2)	50 (96,2)	130 (96,3)	118 (94,4)	243 (94,9)	541 (95,2)
>65 años	0	0	1 (1,6)	4 (3,0)	5 (1,8)	(3,8)	5 (3,7)	7 (5,6)	13 (5,1)	27 (4,8)
Género, n (%)										
Hombres	17 (70,8)	51 (79,7)	44 (69,8)	108 (81,2)	220 (77,5)	33 (63,5)	79 (58,5)	83 (66,4)	149 (58,2)	344 (60,6)
Raza, n (%)										
Blanco	22 (91,7)	49 (76,6)	60 (95,2)	115 (86,5)	246 (86,6)	37 (71,2)	85 (63,0)	122 (97,6)	218 (85,2)	462 (81,3)
Asiático	1 (4,2)	8 (12,5)	2 (3,2)	11 (8,3)	22 (7,7)	1 (1,9)	14 (10,4)	2 (1,6)	13 (5,1)	30 (5,3)
Indio americano o nativo de Alaska	1 (4,2)	2 (3,1)	0 (0,0)	1 (0,8)	4 (1,4)	5 (9,6)	10 (7,4)	1 (0,8)	8 (3,1)	24 (4,2)
Negro o Afroamericano	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (1,6)	1 (0,8)	2 (0,7)	2 (3,8)	2 (1,5)	0 (0,0)	2 (0,8)	6 (1,1)
Otra	0 (0,0)	5 (7,8)	0 (0,0)	5 (3,8)	10 (3,5)	6 (11,5)	24 (17,8)	0 (0,0)	15 (5,9)	45 (7,9)
Desconocida	0	0	0	0	0	1 (1,9)	0	0	0	1 (0,2)
Estado de la EA, media (DE)										
Tiempo desde el diagnóstico (años)	4,8 (7,4)	6,0 (6,4)	8,0 (9,2)	6,8 (7,8)	6,7 (7,8)	5,6 (7,3)	6,4 (7,3)	7,9 (10,2)	7,3 (9,0)	7,1 (8,8)
PGA de la actividad de la enfermedad EVA 0-100 m	72,1 (18,3)	60,9 (18,2)	66,7 (14,8)	71,4 (17,5)	68,0 (17,6)	73,4 (15,8)	70,0 (18,1)	73,4 (16,1)	70,0 (16,2)	71,0 (16,6)
Dolor de espalda total, EVA 0-100 mm	73,9 (13,5)	62,9 (17,8)	70,3 (13,5)	71,6 (16,4)	69,5 (16,3)	74,1 (15,9)	70,7 (17,7)	72,2 (15,9)	71,1 (16,0)	71,5 (16,4)
Dolor de espalda nocturno, EVA 0-100 mm	75,9 (18,2)	58,2 (19,7)	68,3 (15,3)	70,4 (18,1)	67,7 (18,6)	74,3 (17,1)	67,7 (21,2)	69,8 (18,1)	67,8 (18,6)	68,8 (19,1)
BASFI	6,1 (2,1)	5,0 (2,1)	5,6 (2,1)	5,9 (2,1)	5,6 (2,1)	6,6 (1,6)	6,5 (2,0)	6,6 (1,9)	6,3 (2,0)	6,4 (1,9)
BASDAI	6,9 (1,1)	5,8 (1,4)	6,3 (1,4)	6,7 (1,4)	6,4 (1,4)	7,0 (1,5)	6,9 (1,5)	7,1 (1,2)	6,9 (1,3)	7,0 (1,4)
BASMI (lineal)	3,3 (1,7)	4,0 (1,7)	3,4 (1,7)	3,9 (1,6)	3,8 (1,7)	3,5 (1,4)	3,9 (1,7)	4,0 (1,9)	3,9 (1,5)	3,9 (1,6)
BASMI (flexión espinal lateral), cm	12,4 (5,4)	10,6 (6,8)	11,7 (5,3)	10,9 (6,4)	11,2 (6,2)	11,9 (4,8)	10,9 (5,2)	10,9 (5,3)	10,6 (4,9)	10,8 (5,1)
PCRas (mg/L)	9,1 (9,6)	18,3 (25,4)	8,9 (9,4)	13,3 (18,0)	13,1 (18,3)	12,0 (14,7)	15,7 (19,9)	21,3 (41,4)	15,2 (20,4)	16,4 (26,1)
Nº de iTNFs previos, n (%)										
0	20 (83,3)	54 (84,4)	44 (69,8)	100 (75,2)	218 (76,8)	37 (71,2)	95 (70,4)	85 (68,0)	176 (68,8)	393 (69,2)
≥ 1	4 (16,7)	10 (15,6)	19 (30,2)	33 (24,8)	66 (23,2)	15 (28,8)	40 (29,6)	40 (32,0)	80 (31,3)	175 (30,8)
Medicación en el momento de la aleatorización, n (%)										
Metrotexato	1 (4,2)	3 (4,7)	3 (4,8)	10 (7,5)	17 (6,0)	12 (23,1)	24 (17,8)	15 (12,0)	31 (12,1)	82 (14,4)
Sulfasalazina	4 (16,7)	14 (21,9)	4 (6,3)	25 (18,8)	47 (16,5)	16 (30,8)	42 (31,1)	22 (17,6)	72 (28,1)	152 (26,8)
Dosis, media (DE), g/día	1,8 (0,5)	1,8 (0,5)	2,1 (0,6)	1,8 (0,7)	1,8 (0,6)	2 (0,7)	1,8 (0,5)	1,9 (0,7)	1,9 (0,6)	1,9 (0,6)
Corticosteroides	0	7 (10,9)	2 (3,2)	11 (8,3)	20 (7,0)	7 (13,5)	20 (14,8)	13 (10,4)	39 (15,2)	79 (13,9)
Dosis, media (DE), g/día	0	6 (2,2)	5 (0)	7 (2,6)	6,5 (2,3)	8,7 (2,9)	7,8 (2,7)	4,7 (2,5)	7,3 (2,5)	7,1 (2,8)

EVA: Escala Visual Analógica; PCRas: proteína C reactiva altamente sensible; PGA: valoración global del paciente (*Patient Global Assessment*). [a]IV CI, dosis de inducción intravenosa de 10 g/kg a las semanas 0, 2 y 4. [b]SC CI, dosis de inducción subcutánea de 150 mg a las semanas 0, 1, 2, 3 y 4.

Tabla RC089
Tabla 2. Respuesta a otras medidas a la semana 16

	Sin articulaciones inflamadas y dolorosas Secukinumab				Con ≥ 1 articulaciones inflamadas y dolorosas Secukinumab			
Cambio desde el inicio, media (EE)a	300 mg, IV CIb (n = 24)	150 mg, IV CIb (n = 64)	150 mg, SC CIc (n = 63)	Placebo (n = 133)	300 mg, IV CIb (n = 52)	150 mg, IV CIb (n = 135)	150 mg, SC CIc (n = 125)	Placebo (n = 256)
PGA de la actividad de la enfermedad EVA 0-100 m	-30,2 (5,0)*	-34,8 (3,2)*	-24,4 (3,1)*	-13,0 (2,3)	-27,3 (3,3)*	-26,5 (2,0)*	-27,1 (2,1)*	-14,5 (1,5)
Dolor de espalda total, EVA 0-100 mm	-28,7 (5,1)*	-35,6 (3,3)*	-27,1 (3,2)*	-14,9 (2,3)	-27,4 (3,4)*	-27,0 (2,1)*	-25,8 (2,2)*	-14,9 (1,6)
Dolor de espalda nocturno, EVA 0-100 mm	-32,2 (5,2)*	-37,1 (3,4)*	-29,8 (3,2)*	-15,1 (2,3)	-30,2 (3,5)*	-26,8 (2,2)*	-25,4 (2,2)*	-14,4 (1,6)
BASFI	-2,2 (0,4)*	-2,1 (0,3)*	-1,9 (0,3)*	-1,0 (0,2)	-2,5 (0,3)*	-1,9 (0,2)*	-2,0 (0,2)*	-0,9 (0,1)
BASDAI	-2,9 (0,4)*	-2,9 (0,3)*	-2,3 (0,3)*	-1,3 (0,2)	-2,6 (0,3)*	-2,3 (0,2)*	-2,2 (0,2)*	-1,2 (0,1)
BASMI (lineal)	-0,5 (0,2)	-0,6 (0,1)*	-0,3 (0,1)	-0,2 (0,1)	-0,5 (0,1)	-0,4 (0,1)	-0,5 (0,1)*	-0,2 (0,1)
PCRas (mg/L), $\log_e$ (tratamiento/basal)[d]	0,5 (1,2)*	0,4 (1,1)*	0,6 (1,1)*	1,1 (1,1)	0,4 (1,1)*	0,5 (1,1)*	0,5 (1,1)*	1,1 (1,1)
Cambio desde el inicio en medidas de QoL, e media (EE)a								
SF-36 puntuación componente mental	-	5,0 (1,3)	3,7 (1,1)	2,4 (0,9)	-	2,8 (1,0)	5,4 (0,8)*	2,6 (0,7)
SF-36 puntuación componente físico	-	6,2 (1,0)*	5,2 (0,9)*	1,8 (0,7)	-	6,4 (0,8)*	5,9 (0,67)*	3,1 (0,5)
ASQOL	-	-4,9 (0,7)*	-3,9 (0,6)*	-1,8 (0,4)	-	-3,2 (0,5)*	-3,8 (0,4)*	-1,8 (0,3)

ASQOL: calidad de vida de la espondilitis anquilosante (*Ankylosing Spondilitis Quality of Life*). *p < 0,05 (valor nominal de p vs PBO). [a]Mínimos cuadrados y EE de modelos mixtos de medidas repetidas con: tratamiento, visita, estatus TNF como factores y basal y peso como covariables; el tratamiento por visita y basal por visita como términos de interacción. [b]IV CI, dosis de inducción intravenosa de 10 g/kg a las semanas 0, 2 y 4. [c]SC CI, dosis de inducción subcutánea de 150 mg a las semanas 0, 1, 2, 3 y 4. [d]Un valor < 1 indica una disminución en la PCR. [e]MEASURE 3 no incluía resultados de calidad de vida.

Tabla RC089
Tabla 3. Tasas de respuesta ASAS a la semana 16

		Sin articulaciones inflamadas y dolorosas			Con ≥ 1 articulaciones inflamadas y dolorosas		
	Grupo de tratamiento	n (%)	OR (IC95%)	Valor p	n (%)	OR (IC95%)	Valor p
ASAS20	300 mg, IV CIa	18 (75,0)	3,97 (1,45, 10,83)	0,0072	28 (53,8)	2,51 (1,37, 4,61)	0,0030
	150 mg, IV CIba	42 (65,6)	2,37 (1,26, 4,45)	0,0076	77 (57,0)	2,80 (1,82, 4,32)	< 0,0001
	150 mg, SC CIb	38 (60,3)	2,26 (1,20, 4,26)	0,0117	75 (60,0)	3,27 (2,09, 5,12)	< 0,0001
	Placebo	57 (42,9)	-	-	82 (32,0)	-	-
ASAS40	300 mg, IV CIa	12 (50,0)	3,05 (1,23, 7,60)	0,0163	20 (38,5)	3,34 (1,73, 6,44)	0,0003
	150 mg, IV CIa	33 (51,6)	3,18 (1,67, 6,05)	0,0004	49 (36,3)	2,97 (1,82, 4,83)	< 0,0001
	150 mg, SC CIb	27 (42,9)	2,61 (1,35, 5,04)	0,0044	44 (35,2)	2,94 (1,78, 4,86)	< 0,0001
	Placebo	32 (24,1)	-	-	41 (16,0)	-	-
Remisión parcial ASAS	300 mg, IV CIa	5 (20,8)	7,95 (1,94, 32,59)	0,0040	11 (21,2)	6,53 (2,59, 16,45)	< 0,0001
	150 mg, IV CIa	13 (20,3)	7,88 (2,44, 25,48)	0,0006	13 (9,6)	2,62 (1,11, 6,16)	0,0273
	150 mg, SC CIb	9 (14,3)	5,59 (1,63, 19,18)	0,0062	15 (12,0)	3,36 (1,46, 7,75)	0,0044
	Placebo	4 (3,0)	-	-	10 (3,9)	-	-

OR, IC y el valor de p se han obtenido con un modelo de regresión logística con el tratamiento y estatus de inhibidores del TNF-alfa como factores y el peso al inicio, como covariable. n, número de respondedores. [a]IV CI, dosis de inducción intravenosa de 10 g/kg a las semanas 0, 2 y 4. [b]SC CI, dosis de inducción subcutánea de 150 mg a las semanas 0, 1, 2, 3 y 4. ASAS, *Assessment in Ankylosing Spondylitis*; OR: odds ratio.

la EA. Se analiza si la AID periférica en pacientes con EA podría ser resultado pronóstico del tratamiento con secukinumab.
Métodos: Los datos de MEASURE 1 (NCT01358175), 2 (NCT01649375), 3 (NCT02008916) y 4 (NCT02159053) fueron agrupados desde basal hasta la semana 16 e incluidos en este generador de hipótesis. No se realizaron ajustes para comparaciones múltiples. Pts con EA activa recibieron SEC 300 mg subcutáneo (SC) cada 4 semanas con inducción intravenosa (IV) 150 mg con inducción IV, 150 mg con inducción SC, o placebo (PBO). La respuesta al tratamiento se analizó en pts con o sin AID periférica al inicio. La afección articular periférica se evaluó mediante un recuento de 44 AID. La respuesta se evaluó mediante múltiples medidas, incluyendo la evaluación de la EA 20/40 (ASAS 20/40), remisión parcial ASAS, BASDAI, BASFI, BASMI, evaluaciones de actividad de la enfermedad y dolor de espalda y cuestionarios de QoL.
Resultados: De 852 pts incluidos en este análisis agrupado, 814 completaron las 16 semanas de tratamiento con SEC (n = 450) o PBO (n = 364). De media, los pts sin AID periférica eran más jóvenes y con mayor probabilidad de ser hombres; los pacientes con AID presentaron mayores niveles de PCR, BASDAI y BASFI más elevados, mayor tiempo hasta el diagnóstico y habían recibido con mayor frecuencia inhibidores de TNF (iTNF) previamente y FAME, lo que sugiere enfermedad más grave (tabla 1). En general, SEC obtuvo tasas de respuesta significativamente más altas que el placebo en todas las medidas de resultado, independientemente de la presencia de AID (ASAS20/40 y remisión parcial ASAS secukinumab 300 mg IV, 150 mg IV y 150 mg SC vs placebo p < 0,05 en todas las medidas) (tabla 2). Sin embargo, las tasas de respuesta tendieron a ser numéricamente más elevadas en pacientes sin AIS, con tasas de respuesta observadas más elevadas para ASAS20/40 y remisión parcial ASAS (tabla 3). En general, la reducción de actividad de la enfermedad y el dolor de espalda también fueron numéricamente superiores en pacientes sin AID (tabla 2). Las mejoras de calidad de vida fueron similares en pts con o sin AID.
Conclusiones: Secukinumab obtuvo mejoras significativas en los resultados de eficacia, independientemente de la afección articular periférica. Los pacientes con AID fueron más difíciles de tratar, mostrando respuestas numéricamente inferiores al tratamiento.
Código EUDRACT: 2010-024529-18.

Bibliografía
1. Braun J, Sieper J. Lancet. 2007;369:1379-90.
2. de Winter JJ, et al. Arthritis Res Ther. 2016;18:196.
3. de Winter JJ, et al. RMD Open. 2019;5:e000802.
4. Baeten D, et al. N Engl J Med. 2015;373:2534-48.
5. Pavelka K, et al. Arthritis Res Ther. 2017;19:285.
6. Kivitz AJ, et al. Rheumatol Ther. 2018;5:447-62.

RC090. TRATAMIENTO COMBINADO DE APREMILAST Y BIOLÓGICO COMO UNA OPCIÓN TERAPÉUTICA EN UNA ESTRATEGIA STEP-UP EN LA ENFERMEDAD PSORIÁSICA

P. Castro Pérez[1], R. Aragón Miguel[2], Á. Aragón Diez[1] y J.M. Rodríguez Heredia[1]

[1]*Servicio de Reumatología;* [2]*Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de Getafe.*

Introducción: El tratamiento de la enfermedad psoriásica se complica por la heterogeneidad en su presentación y curso, lo que a menudo resulta en un diagnóstico tardío. Una vez diagnosticada, es esencial

evaluar completamente la enfermedad, incluyendo la piel, cuero cabelludo y uñas, artritis, entesitis, dactilitis y la afectación axial. Para abordar esta complejidad, es importante identificar la actividad de la enfermedad en cada uno de sus dominios. Si bien la monoterapia con agentes biológicos es efectiva para muchos pacientes, algunos enfermos con enfermedad más agresiva pueden no obtener un adecuado control de su actividad con el tratamiento estándar y requerir terapias combinadas. El dominio más afectado determina las opciones de tratamiento, y es muy común que un paciente tenga varios dominios, cada uno regulado por una citocina diferente. Lo más aceptado en la práctica clínica habitual es la combinación de tratamiento biológico con tratamientos sistémicos convencionales. Los medicamentos biológicos bloquean exclusivamente una citocina, mientras que el apremilast, un inhibidor oral de la fosfodiesterasa 4, modula una amplia gama de mediadores inflamatorios involucrados en la enfermedad psoriásica y puede proporcionar un control adicional de la actividad de cada dominio sin afectar en teoría su seguridad. No existen datos sobre la seguridad o eficacia del tratamiento de la enfermedad psoriásica con terapias biológicas combinadas con apremilast.

Objetivos: Evaluar la seguridad y eficacia del tratamiento de la enfermedad psoriásica con terapias biológicas combinadas con apremilast.

Métodos y resultados: Estudio observacional y prospectivo, en el que se incluyó una cohorte de pacientes con APs y psoriasis tratados con TB en combinación con apremilast. Nueve pacientes, 4 mujeres (44%) y 5 hombres (55%) fueron tratados con agentes biológicos, pero debido a la ausencia de control de la actividad de alguno de los dominios, precisaron añadir apremilast. Esos dominios fueron psoriasis en placas (2), psoriasis pustulosa paradójica (1), poliartritis (4) y dactilitis (2). La media del tiempo de tratamiento fue de 11 meses (1-40 meses). Los tratamientos biológicos utilizados en combinación fueron adalimumab (2), ixekizumab (2), secukinumab (2), etanercept (1), guselkumab (1) y certolizumab (1). Un paciente recibió dos tratamientos biológicos diferentes (secukinumab e ixekizumab), el primero suspendido por ineficacia. El resto de los pacientes recibió sólo un tratamiento biológico previo a la combinación con apremilast. Siete pacientes permanecían bajo tratamiento combinado al final del seguimiento. No se observaron efectos adversos relevantes, un paciente (11,1%) presentó náuseas y vómitos que precisaron la suspensión del tratamiento con apremilast. No se observaron efectos secundarios importantes como cáncer o infección grave. Dos pacientes consiguieron una eficacia tal que permitió su optimización.

Conclusiones: Apremilast se puede combinar de manera segura con agentes biológicos en pacientes con APs y psoriasis que no responden adecuadamente a estos agentes en monoterapia. Apremilast puede proporcionar un control adicional de la actividad en otros dominios no controlados por el biológico sin afectar la seguridad. El uso de biosimilares con el abaratamiento de los costes de los biológicos y la optimización del tratamiento en los pacientes que se encuentren en remisión, pueden en el futuro hacer sostenibles este tipo de combinaciones.

RC091. ACTIVIDAD DE LA UNIDAD FUNCIONAL DE ESPONDILOARTRITIS (ESPA) Y ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (EII) EN UN HOSPITAL TERCIARIO

C.L. García Gómez[1], O. Ibarguengoitia-Barrena[1], D. Montero-Seisdedos[1], L. Vega-Álvarez[1], I. Calvo-Zorrilla[1], I. de la Fuente-Molinero[2], E. Galíndez-Airregoikoa[1], M.C. Muñoz-Villafranca[2], M.E. Ruiz-Lucea[1], I. Torre-Salaberri[1], C. Pérez-Velásquez[1], A.R. Intxaurbe-Pellejero[1], O. Fernández-Berrizbeitia[1], J.M. Blanco-Madrigal[1], E. Cuende-Quintana[1], Í. Gorostoiza[2], M.L. García-Vivar[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Aparato Digestivo; [3]Servicio de Investigación y Estadística. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao.

Introducción: La unidad multidisciplinar de EII y EspA se crea en 2016 como unidad funcional basada en un circuito preferente entre las consultas específicas de Reumatología y la de EII y reuniones bimensuales para consensuar tratamientos (ttos). Se utiliza para diagnóstico (desde digestivo y desde reumatología), optimizar ttos y manejo de ciertos efectos secundarios.

Objetivos: Evaluar la actividad de la unidad funcional de EspA y EII, la concordancia diagnóstica, cambios de tto y mejoría clínica, para implantar mejoras en el circuito.

Métodos: Estudio descriptivo de una revisión retrospectiva de 200 historias clínicas de pacientes con EII y/o EspA valorados del 1/03/2016 al 1/12/2019, de acuerdo con el circuito y/o presentados en sesión conjunta. Se recogen datos epidemiológicos, comorbilidades, características de la enfermedad, diagnóstico, cambios de tto, concordancia y evolución clínica.

Resultados: Revisamos 200 historias y excluimos 52 por no cumplir criterios (derivaciones por otros motivos, pérdidas de seguimiento). Incluimos finalmente 148 pacientes; 68,9% derivados desde Digestivo, 8,1% (12) desde Reumatología y 23% presentados en sesión conjunta. También 7 vistos por reacción adversa medicamentosa (RAM). Del total, 56,1% eran mujeres, con edad media 51,44 (DE 12,5). 70% presentaban comorbilidades (40% una, 30% 2 o más). 25,7% eran fumadores y 30,4% exfumadores. 46 presentaban EspA: 56,5% espondilitis anquilosante (EA), un paciente EA no radiológica (EAx nr), 15,2% artritis periférica y 26,1% artritis psoriásica. 140 pacientes tenían EII: 62,9% Crohn, 35% colitis ulcerosa (CU) y uno indiferenciada. El diagnóstico inicial fue EII en el 80,3% de los pacientes y de ESpA en 19,7%, y el tiempo de evolución de la enfermedad fue > 10 años en 60,2%. 7 pacientes habían tenido eventos cardiovasculares (CV) arteriales y 9 trombosis venosa profunda (TVP): 5 con E. Crohn y 4 CU (uno con artritis periférica, tuvo TEP). Previo a la derivación, 132 habían tenido ingresos, un 81,7% por brote de EII, y 6,8% por brote articular. 24 tuvieron psoriasis (paradójica en 3); 4 eritema nodoso (1 con CU y 3 con Crohn). 17 pacientes tuvieron uveítis anterior aguda (UAA), 5 derivados desde reumatología (40%), desde digestivo 5 (5%) y 7 de los presentados en sesión (ambas patologías). Entre los pacientes con EII, el 22% presentan actividad clínica (un 36,7% de los que presentaron C.U. y un 17,7% de E. Crohn), el 60,6% de los que tenían una enteroRMN reciente mostraban actividad en ella y presentan úlceras en colonoscopia el 53,8%. 6 pacientes tenían uveítis activa (uno bilateral). La concordancia diagnóstica se dio en un 29,7% de los pacientes. Hubo 21 nuevos diagnósticos de EspA (10 EA, 1 EAX no radiográfica, 10 artritis periféricas) y 6 de EII (5 E Crohn, 1 ileítis inespecífica). Se realizó un cambio de tratamiento (FAME y/o biológico) en 63 pacientes (60,3% FAME, 61,9% de biológico). Tras los cambios, 71,4% mejoran, y de ellos, un 6,3% alcanzan remisión clínica.

Tratamiento	MSZ/SSZ	AZA	Corticoides sistémicos	Biológico
Previo a la valoración	36,6%	27,2%	57,8%	25,9%[1]
En la valoración	45,5%	11,5%	16,3%	39,9%[2]

[1]37 con anti-TNF (25 con 1, 6 con 2 y 6 con 3). [2]48 con anti-TNF, 2 con Inh Il-17, 1 con ustekinumab y 6 con vedolizumab.

Actividad clínica	Sólo EII	Sólo EsPA	Ambos
Sí	23	26	10
No	103	10	24

Conclusiones: La colaboración multidisciplinar entre digestivo y reumatología debe ser estructurada para optimizar el manejo y el tratamiento, y los resultados clínicos de nuestros pacientes. Debemos insistir en el uso de criterios de derivación consensuado y nuevas herramientas para mejorar la concordancia diagnóstica.

RC092. ESTUDIO AQUILA EN ALEMANIA: EFICACIA DE SECUKINUMAB EN PACIENTES CON ESPONDILITIS ANQUILOSANTE EN LA PRÁCTICA CLÍNICA. RESULTADOS DE UN ANÁLISIS INTERMEDIO

U. Kiltz[1], D. Peterlik[2], V. Winkelmann[2] y H.P. Tony[3] en representación del grupo del estudio AQUILA

[1]Rheumazentrum Ruhrgebiet, Herne, and Ruhr University. Bochum (Alemania). [2]Novartis Pharma GmbH. Clinical Research Immunology, Hepatology and Dermatology. Nuremberg (Alemania). [3]Medizinische Klinik II. Universitätsklinik. Rheumatology/Immunology. Würzburg (Alemania).

Introducción y objetivos: La espondilitis anquilosante (EA) se caracteriza por la inflamación crónica de la columna vertebral y presenta alto riesgo de inflamación, dolor, y rigidez extra-espinal. Por tanto, son objetivos importantes la reducción del dolor y el mantenimiento del funcionamiento físico. Secukinumab (SEC), anticuerpo monoclonal completamente humano que neutraliza selectivamente la interleukina (IL)-17A, ha demostrado eficacia significativa en el tratamiento de la EA en ensayos clínicos[1]. El objetivo de este análisis intermedio es evaluar la eficacia de SEC sobre la actividad de la enfermedad (AdE), el funcionamiento físico y la calidad de vida (QoL) en pacientes (pts) con EA en la práctica clínica real.

Métodos: AQUILA, estudio no intervencionista de 52 semanas (sem) en marcha que incluyó 2.000 pts con EA y artritis psoriásica en Alemania. Se presentan los resultados intermedios de eficacia en un subgrupo de pts con EA tratados con SEC. Se utilizaron cuestionarios validados para medir la eficacia de SEC en: AdE (Evaluación Global del Médico [PhGA], 0 = sin AdE, 10 = AdE más intensa, Índice de Actividad de EA [BASDAI], la proteína C reactiva [PCR], estado funcional físico, estado funcional global, *Assessment of Spondyloarthritis Health Index* [ASAS-HI]), aspectos clave del sueño (*Medical outcomes Study Sleep Scale* [MOS]) y la gravedad de la depresión (Inventario de Depresión de Beck versión II [BDI-II]). Se incluyeron pts que ya estaban o que iban a iniciar el tratamiento con SEC, según práctica clínica; en ambos grupos se utilizó la AdE al inicio del tratamiento con SEC como punto de partida para el análisis. La decisión terapéutica fue independiente a este estudio. Los pts fueron observados desde el inicio del estudio (IE) hasta la sem52. La eficacia de SEC en la práctica clínica real se evaluó de manera prospectiva y se analizó según lo observado.

Resultados: Este análisis intermedio describe 311 pts con EA incluidos al IE, de los cuales 178 (57,2%) han completado la sem52 (corte de base de datos para este análisis intermedio). El 63,3% (n = 197) de los pts eran hombres, el 36,7% (n = 114) mujeres y la edad media fue 47 años. Alrededor del 70% (n = 221) de los pts habían sido pretratados con biológicos. Los médicos notificaron un valor medio de PhGA de 5,9 al IE (n = 282, 90,7%) que mejoró a 2,6 a la sem52 (n = 168, 54,0%). El valor medio de BASDAI se redujo de 5,6 al IE (n = 301, 96,8%) a 40 a la sem52 (n = 171, 55,0%). En relación a los parámetros de inflamación, el porcentaje de pacientes con PCR > 5 mg/L disminuyó de 54,7% (n = 140) a 40,0% (n = 58) a la sem52. Además, el valor medio de ASAS-HI disminuyó de 8,2 al IE (n = 274, 88,1%) a 6,3 a la sem52 (n = 156, 50,2%). La escala de sueño MOS no cambió en el tiempo, aunque sólo un número reducido estaban disponibles al IE (rango n = 26 a 44). En cuanto al estado depresivo de los pts, al IE el 40,7% (n = 101) sufrían depresión leve a grave (puntuación BDI-II entre 14 y 63) y a la sem52, el 30,3% (n = 46). Esto se debe a la disminución del valor medio de BDI-II de 13,0 al IE (n = 248, 79,7%) a 10,6 a la sem52 (n = 152, 48,9%).

Conclusiones: Teniendo en cuenta el número limitado de pts con EA, SEC redujo la actividad de la enfermedad y mejoró la calidad de vida hasta un año, como reflejan los cuestionarios médicos y del pt. En general, este análisis intermedio ofrece perspectivas prometedoras sobre los efectos del tratamiento con SEC en el bienestar físico y mental de los pts en condiciones de la práctica clínica real.

Bibliografía

1. Baeten D, et al. N Engl J Med. 2015;373:2534-4.

RC093. UTILIDAD DE LA CALPROTECTINA FECAL COMO HERRAMIENTA DE SCREENING DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN PACIENTE CON ESPONDILOARTRITIS SIN SÍNTOMAS DIGESTIVOS

C. Merino Argumánez[1], M. Espinosa Malpartida[1], C. Ramos Giráldez[5], O. Rusinovich[1], N. de la Torre Rubio[1], J. Campos Esteban[1], Y. González-Lama[2], V. Matallana[2], M. Calvo[2], B. Ruíz[3], M.I. Vera[2], G. Vázquez[4], J.L. Andreu Sánchez[1] y J. Sanz Sanz[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Gastroenterología; [3]Servicio de Farmacología Clínica; [4]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción: La calprotectina fecal (CF) es un biomarcador de inflamación intestinal ampliamente extendido para el diagnóstico y seguimiento en la enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Se estima que un 5% de los pacientes con espondiloartritis (EspA) tiene también EII. La coexistencia de ambas en el mismo paciente conlleva importantes implicaciones en las decisiones clínicas. Debería recomendarse la búsqueda proactiva de ambas enfermedades, aunque todavía faltan las herramientas de detección adecuadas.

Objetivos: Evaluar la utilidad de la CF para el diagnóstico de EII en pacientes diagnosticados de EspA, en ausencia de manifestaciones clínicas de EII.

Métodos: Se reclutaron de forma consecutiva pacientes de la consulta de Reumatología diagnosticados de EspA que cumplían criterios ASAS y no tenían clínica sugestiva de EII. Se recogieron datos demográficos, clínicos (uveítis) y analíticos (HLA B27, reactantes de fase aguda) en el momento de la inclusión. También se recogió la historia de tratamientos de cada paciente. Se realizó determinación de CF a los pacientes. Los pacientes con CF positiva (mayor de 50 mg/Kg) fueron sometidos a ileocolonoscopia con toma de biopsias de colon y de íleon terminal. Se recomendó a los pacientes evitar la toma de AINEs durante 2-4 semanas previas a la recolección de la muestra de heces y la endoscopia digestiva. A los pacientes que no presentaron hallazgos endoscópicos se les realizó una segunda determinación de CF. Si persistía positiva, se realizaba una exploración con cápsula endoscópica para valorar el intestino delgado.

Resultados: Se incluyeron 98 pacientes; 47% varones, edad media 46,1 (20-74) años. BASDAI 3,6 ± 2,5. El HLA B27 fue positivo en 78% de los pacientes, la VSG estaba elevada en el 31,6% de los pacientes, la PCR estaba elevada en 9,2% de los pacientes. CF fue positiva en 49 pacientes (50%), con una media de 147 mg/kg (rango 0-3.038). 47 pacientes fueron sometidos a ileocolonoscopia: en 13 casos (26,5%), los hallazgos endoscópicos fueron sugestivos de EII (7 enfermedad de Crohn y 1 colitis ulcerosa). En 2 casos adicionales se encontró inflamación microscópica. Entre los 34 pacientes con ileocolonoscopia normal, 16 pacientes rechazaron realizarse más estudios diagnósticos; entre los 18 restantes, la segunda determinación de CF fue positiva en 16. La cápsula endoscópica mostró hallazgos sugestivos de EII de intestino delgado en 6 pacientes adicionales. De los pacientes con CF > 50 mg/kg, los que presentaban valores elevados de PCR y VSG tenían mayor probabilidad de EII (29% v 16% y 29% v 12% respectivamente). Los pacientes con historia de uveítis (18% vs 12%) o psoriasis (33% v 16%) también presentaron una mayor prevalencia de EII, aunque ninguna de estas diferencias alcanzó la significación estadística. CF fue más elevada en fumadores (72%v 44%; p = 0,03). No hubo diferencias significativas con respecto al HLA B27. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la CF entre los pacientes con CF alta que fueron diagnosticados de EII y aquellos que no.

Conclusiones: En el presente estudio, los pacientes con SpA sin clínica acompañante de EII que tuvieron CF > 50 mg/Kg mostraron mayor prevalencia de EII, lo que sugiere la posible utilidad de la CF como herramienta de *screening* de EII en pacientes con EspA. Los pacientes con EspA y otras patologías inmunomediadas, o bien con elevación de PCR, parecen tener mayor tendencia a presentar EII subclínica.

RC094. PERSISTENCIA DE TRATAMIENTO BIOLÓGICO EN SEGUNDA LÍNEA EN ARTROPATÍA PSORIÁSICA, EXPERIENCIA EN UN CENTRO TERCIARIO

J. Arroyo Palomo, I. del Bosque Granero, A. Corral Bote, B.A. Blanco Cáceres y J. Bachiller Corral

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Objetivos: Describir la persistencia del segundo fármaco biológico en pacientes diagnosticados de artropatía psoriásica (APs) en la práctica clínica habitual de un centro terciario y estudiar los factores que influyen en la misma.
Métodos: Se llevó a cabo un estudio retrospectivo y unicéntrico. Se incluyeron pacientes diagnosticados de APs en tratamiento con un segundo fármaco biológico, según decisión de un reumatólogo. Se analizaron los datos de 47 sujetos. Se recogieron las características clínicas, inmunológicas y el tiempo de tratamiento de cada paciente. Los datos se analizaron con mediante curvas de Kaplan-Meier, log-rank y modelos de regresión de Cox.
Resultados: De los 47 pacientes incluidos, 55,3% (26) eran mujeres, con una media de edad en el momento de iniciar el segundo tratamiento biológico de 40,59 años (desviación estándar 12,52 años). Los biológicos utilizados fueron adalimumab (ADL), 36,2%; etanercept (ETN),27,6%; infliximab (IFX), 6,4%; golimumab (GOL), 10,6%; certolizumab (CTZ), 4,3%; secukinumab (SCK), 8,5%; y apremilast (APR), 6,4%. La afectación clínica más habitual fue mixta (57,4%), seguida por periférica (38,3%) y axial pura (4,3%). Se determinaron HLA B27 y Cw6 en 38 (80,9%) y 32 (68,1%) pacientes, respectivamente. El 10,5% de los casos eran HLA B27 positivos y 46,9%, HLA Cw6 positivos. La determinación media de proteína C reactiva (PCR) fue 10,25 mg/L y de velocidad de sedimentación (VSG), de 23,17 mm. La supervivencia media global fue de 44,57 (29,8-59,3) meses y la mediana de 23 meses. A los 12 meses, el 70% mantenía el tratamiento; a los 24 meses, el 47%; a los 48 meses, el 33%. La supervivencia media según el fármaco utilizado fue: ADL, 62,10 meses; ETN, 51,88 meses; IFX, 39 meses; GOL, 22,80 meses; CTZ, 9,5 meses; SCK, 13,5 meses; y APR, 16,33 meses. En el análisis por factores, la supervivencia media en varones fue de 62,51 (35,59-89,43) meses y en mujeres, 30,35 (16,48-44,21) meses; la diferencia es estadísticamente significativa (p = 0,021). Los casos con afectación axial presentaban una supervivencia media de 32,88 (18,8-47,0) meses, en contraste con la afectación periférica pura, 61,51 (33,0-90,0) meses. La supervivencia media en los casos HLA Cw6 positivo fue de 30,73 (16,3-45,1) meses y en los negativos, de 60,76 (29,5-92,0) meses; en los portadores de HLA B27 positivo, 75,5 (9,6-141,4) meses y negativo, 35,6 (20,8-50,4) meses. Al tener en cuenta la alteración en los reactantes de fase aguda, la persistencia media en pacientes con VSG elevada fue de 48,1 (29,8-59,3) meses y en rango normal, 42,9 (22,3-63,5) meses; en los casos con PCR por encima de 5 mg/l, 58,2 (34,9-81,6) meses, en cambio por debajo de esa cifra, 36,0 (16,4-55,6) meses.
Conclusiones: En nuestro estudio la persistencia del segundo fármaco biológico en pacientes con APs es mayor en varones, de acuerdo con la bibliografía publicada hasta el momento. Aunque no alcanza la significación estadística, nuestro estudio arroja datos sobre otros factores que prolongan la persistencia, como la ausencia de afectación axial y la presencia de HLA B27 positivo y Cw6 negativo. La supervivencia entre valores elevados y normales de VSG es superponible.

RC095. UVEÍTIS EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA, EXPERIENCIA EN UN CENTRO TERCIARIO

J. Arroyo Palomo[1], L. Villalobos Sánchez[1], V. García García[1], V. Aguado Casanova[2], I. del Bosque Granero[1], L. Calvo Sanz[1], F.J. Huelin Alcubierre[2], J.J. González López[2] y M. Revenga Martínez[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Objetivos: Describir las características clínicas e inmunológicas de los pacientes diagnosticados de artritis psoriásica en nuestro centro, con especial atención a la uveítis asociada.
Métodos: Se llevó a cabo un estudio descriptivo, retrospectivo y unicéntrico en el que se incluyeron pacientes diagnosticados de artritis psoriásica hasta mayo de 2017. Se analizaron los datos de 494 sujetos, de los que se excluyeron 216 pacientes por falta de datos y diagnósticos alternativos. Se recogieron las características de la afectación oftalmológica y cutánea, en caso de que presentase.
Resultados: De los 278 sujetos, 118 (42,4%) eran mujeres, con una media de edad al diagnóstico de 40,6 años (desviación estándar 13,76 años). Entre las presentaciones clínicas. La afectación periférica fue la más frecuente (134 pacientes, 48,2%); seguida de la mixta (122 pacientes, 43,88%) y, por último, axial (20 pacientes, 7,2%). 31 pacientes (11,15%) presentaban afectación entesítica, y 18 (6,5%), dactilitis. Entre los pacientes incluidos, 231 (83,1%) también tenían el diagnóstico de psoriasis cutánea. Se determinó HLA-B27 y HLA-Cw6 en 228 (82%) y 204 (73,4%) pacientes, respectivamente; de los cuales, 45 (19,7%) eran HLA-B27 positivo y 56 (27,4%) positivos para HLA-Cw6. Tan solo 8 (2,9%) de los pacientes incluidos, presentaron uveítis aguda anterior antes del diagnóstico de artritis psoriásica o durante el seguimiento. La mediana de edad del primer episodio fue de 54 años, y el 62,5% eran varones. En dos casos, el primer episodio de uveítis precedió al diagnóstico de artritis psoriásica. La afectación de artritis psoriásica más común fue mixta, en 5 pacientes (62,5%). En 6 casos (75%), el primer episodio fue uveítis anterior aguda. Los patrones de afectación más comunes fueron uveítis aguda y de duración limitada en 3 casos (37,5%) y recidivante en 3 pacientes (37,5%). El mayor número de episodios en un caso fue de 13, en 3 pacientes la clínica siempre era unilateral, y el mismo ojo (el ojo derecho). En un caso se registró un patrón de afectación crónica. Inmunológicamente, 3 pacientes eran HLA-B27 positivo y 2 (25%), HLA-Cw6 positivo. En 5 casos (71,4%) presentaron control clínico tras tratamiento con adalimumab. Ninguno presentó otras complicaciones oculares.
Conclusiones: La prevalencia de uveítis en artritis psoriásica en nuestra población es menor a la referida en la bibliografía previa (7-18%). Son necesarios más estudios para determinar las causas, aunque podría estar en relación con control más estrecho de la actividad inflamatoria y el uso de terapia biológica en comparación con estudios más antiguos. En nuestro estudio, la afectación unilateral no está limitada al compromiso axial. Además, en nuestra experiencia, existe mayor afectación aguda y de elementos anteriores respecto a lo publicado.

RC096. PROGRESIÓN RADIOGRÁFICA ESPINAL EN ESPONDILOARTRITIS DE RECIENTE COMIENZO: RESULTADOS DE SEGUIMIENTO A SEIS AÑOS DE LA COHORTE ESPERANZA

E. de Miguel Mendieta[1], E. Galíndez[2], C. Urrego-Laurín[3], M.L. García-Vivar[2], J.F. García Llorente[4], M.C. Castro Villegas[5], B. Joven-Ibáñez,[6], X. Juanola-Roura[7], C. Tornero[1], C. Fernández-Carballido[8] y Grupo de Trabajo Esperanza

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Moncloa. Madrid. [4]ServicIo de Reumatología. Hospital de Galdakao. Bilbao. [5]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [7]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [8]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario San Juan de Alicante.

Introducción y objetivos: Pocos estudios se han centrado en el estudio del desarrollo de daño estructural a lo largo del tiempo en pacientes con Espondiloartritis (EspA) de reciente comienzo. El objetivo de este estudio es analizar la progresión radiográfica espinal mediante el índice mSASSS (modified Stoke Ankylosing Spon-

dylitis Spine Score) en pacientes con EspA precoz de la cohorte Esperanza.
Métodos: En este estudio longitudinal se incluyó a 49 pacientes de la cohorte española Esperanza de pacientes con EspA de reciente inicio. Todos los pacientes tenían una radiografía cervical y lumbar lateral en el momento de la visita basal y a los 6 años de seguimiento. La evaluación del daño estructura se analizó mediante el índice mSASSS. Nueve lectores, ciegos para el diagnóstico, participaron en el ejercicio de fiabilidad, todos reumatólogos con experiencia y miembros del grupo de trabajo español de EspA (GRESSER). La progresión en el mSASSS y el desarrollo de nuevos sindesmofitos fue analizado. El patrón oro de cada lesión elemental del mSASSS y la puntuación total de este índice resultó del acuerdo de la opinión de al menos cinco lectores participantes. Para determinar la fiabilidad, se evaluó el coeficiente de correlación intraclase (ICC) mediante un modelo de efectos mixtos de dos factores acuerdo absoluto.
Resultados: Se incluyó a los 49 pacientes con radiología cervical y lumbar en las visitas basal y final; 69% fueron varones y un 49%, HLA B27 positivos. La media ± DE de VSG, PCR, BASDAI, BASFI y mSASSS en el momento basal fue de 10,7 ± 11,7, 5,4 ± 7,1, 3,7 ± 2,5, 2,1 ± 2,0 y 0,326 ± 0,85, respectivamente. El índice de concordancia interlector de los 9 lectores fue 0,812 (IC95% 0,764-0,857). La puntuación del índice mSASSS en la visita final a los 6 años fue de 0,67 ± 1,6. Treinta y nueve pacientes no mostraron cambios en el valor del mSASSS al final del seguimiento; dos pacientes mostraron un Δ mSASSS de -1 y ocho, un aumento en este índice según se indica: cuatro pacientes, +1; tres, +2 y uno, +9 puntos. En el momento basal, cinco pacientes presentaron un sindesmofito. En la visita final, siete mostraron un sindesmofito; un paciente, dos sindesmofitos y otro, un puente óseo. En relación con el desarrollo de sindesmofitos, sólo 2/5 (40%) pacientes con esta lesión en el momento basal mostró un aumento del Δ mSASSS; los dos pacientes con un Δ mSASSS negativo (-1), no tuvo sindesmofitos en el momento basal, 5/8 pacientes (62,5%) con un aumento del Δ mSASSS presentaron esta lesión en la visita a los seis años, pero sólo dos tuvieron sindesmofitos inicialmente. Por otro lado, dos de los tres pacientes con un aumento del Δ mSASSS sin sindesmofitos basales presentaron, sin embargo, una erosión en la esquina vertebral anterior y el paciente con un puente óseo en la visita final, un sindesmofito en el estudio radiográfico basal. Nuestros resultados indican que en EspA precoz, la progresión aparece en pacientes sin sindesmofitos al inicio.
Conclusiones: La progresión radiográfica espinal es baja en una nuestra cohorte de reciente inicio Esperanza, con una media de progresión de 0,3 unidades mSASSS. Sólo ocho pacientes (16,3%) presentaron progresión espinal, la mayoría sin sindesmofitos en la visita basal. Es razonable pensar que un diagnóstico temprano puede dar lugar a una baja tasa de progresión radiográfica.

RC097. EXPERIENCIA DE UNA CONSULTA MONOGRÁFICA EN EL DIAGNÓSTICO DE PACIENTES CON ESPONDILOARTRITIS

J. Lluch Pons, C. Marco, X. González Giménez, M. Mora, M. Tormo, L. Farran, J.M. Nolla y X. Juanola

Servicio de Reumatología. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat.

Introducción: La derivación de pacientes con sospecha de espondiloartritis (EspA) desde otras especialidades, mediante la definición de unos criterios determinados, a una consulta monográfica puede ser una buena estrategia para mejorar el retraso en el diagnóstico que sufre este grupo de enfermedades.
Objetivos: Describir las características de los pacientes derivados a una consulta monográfica de EspA provenientes de los servicios de gastroenterología (GAS), oftalmología (OFT), cirugía ortopédica y traumatología (COT), y atención primaria de reumatología (AP-REU). Analizar la eficacia de dicha consulta para el diagnóstico de EspA.
Métodos: Se revisan las visitas derivadas por sospecha de EspA referidas desde GAS (criterios PIIASER), OFT (criterios SENTINEL), COT (criterios HUB-COT: pacientes menores de 45 años con lumbalgia crónica y sin causas mecánicas evidentes) y AP-REU en el periodo de 1 septiembre 2017 a 31 de agosto de 2019.
Resultados: De un total de 144 pacientes, 115 (80%) cumplían los criterios de derivación, el 53% eran mujeres, con una edad media de 44,3 (13,6) años. Los servicios que habían solicitado la derivación eran: GAS (37,4%), AP-REU (27%), COT (16,5%), OFT (10,4%) y otros (8,7%). El 78,3% presentaba dolor axial de más de 3 meses de evolución y en un 60% el dolor se había iniciado antes de los 45 años. El 36,6% presentaba lumbalgia de carácter inflamatorio y el 67,9% había respondido bien al tratamiento con antiinflamatorio no esteroideo. Un 49,5% asociaba clínica periférica: artralgias (44,5%), artritis (14,8%), entesitis (14,4%), talalgia (7,5%) y dactilitis (2,9%). El 9,6% tenía antecedentes familiares de EspA. La psoriasis fue referida en un 3,7% de los pacientes. En un 35% la proteína C reactiva estaba elevada y en un 43,7% se detectaba HLAB27 positivo. La radiografía de sacroilíacas se solicitó en un 93%, cumpliendo los criterios de Nueva York en un 19,1%. La resonancia magnética de sacroilíacas se solicitó en un 40,9%, cumpliendo criterios ASAS en un 17,4%. El 18,1% de los pacientes habían presentado lumbalgia crónica controlada por COT. La presencia de uveítis era del 13%: uveítis anterior (71,4%), uveítis posterior (14,2%), panuveítis (7,1%) y otra (7,1%). El 37,8% presentaban enfermedad inflamatoria intestinal (EII), (enfermedad de Crohn 69% y colitis ulcerosa 31%). Tras la primera visita se sospechó EspA en un 47%, confirmándose el diagnóstico en un 40% de los pacientes. Para la confirmación del diagnóstico se precisaron 2,4 (1,8) visitas. Los diagnósticos definitivos fueron: espondilitis anquilosante (32,7%), EspA axial no radiográfica (27,3%), EspA asociada a EII (14,5%), EspA periférica no asociada (3,6%), artritis reactiva (1,8%) y otros diagnóstico (20%). De los 19 pacientes procedentes de COT se sospechó de EspA tras la primera visita en 26,3%, confirmándose de EspA axial en todos ellos. De los 43 pacientes de GAS se sospechó de EspA en la primera visita en un 30,2% y el diagnóstico se confirmó en el 70% de ellos. De los 12 pacientes de OFT se sospechó EspA en el 50% y confirmó en todos ellos. De los 31 pacientes de REU se sospechó de EspA en el 87,1% y se confirmó un 92,6% de ellos.
Conclusiones: La utilización de unos criterios específicos de derivación ha permitido detectar un gran número de pacientes con sospecha de EspA y se ha confirmado su diagnóstico en un porcentaje elevado. Consideramos de gran importancia la validación de unos criterios de derivación y su aplicación en la práctica clínica.

RC098. SÍNDROME SAPHO Y OMRC: EXPERIENCIA EN DOS HOSPITALES TERCIARIOS DE LA COMUNIDAD DE MADRID

M.A. Terán Tinedo[1], B. Blanco Cáceres[1], F. Lozano Morillo[2] y C. Silva Vaca[3]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. [2]Servicio de Reumatología; [3]Servicio de Medicina Nuclear. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Objetivos: Describir y analizar las características clínico-radiológicas, evolución y tratamientos utilizados en pacientes con síndrome SAPHO (osteítis, acné, pustulosis, hiperostosis, osteítis) y osteomielitis multifocal recurrente crónica (OMRC).
Métodos: Estudio descriptivo, multicéntrico. Se incluyeron pacientes con Sd. SAPHO según criterios Khan 2003, y pacientes OMRC en seguimiento en consultas de Reumatología del Hospital Ramón y Cajal y el Hospital 12 de Octubre de la comunidad de Madrid. Se registraron variables demográficas, clínicas, analíticas y radiológicas. La afectación cutánea se clasificó en pustulosis palmoplantar

(PPP), psoriasis (Ps) y acné severo (AS), incluyendo en esta categoría acné conglobata, fulminans e hidroadenitis supurativa. La afectación osteoarticular se clasificó en pared torácica, axial y periférica. Se registraron los tratamientos pautados y el curso de la enfermedad. Se realizó un análisis descriptivo y estadístico.
Resultados: Se incluyeron 20 pacientes, 6 con diagnóstico de OMRC y 14 con síndrome SAPHO. De los pacientes con síndrome SAPHO, 8 (57%) eran hombres, con una edad media al diagnóstico de 37,5 ± 19,9 años. Ocho pacientes (57%) debutaron con síntomas cutáneos, a una edad media de 28,3 ± 13 años, el resto debutó con síntomas osteoarticulares. Cuatro pacientes (30,8%) presentaron fiebre al debut, 3 pacientes (21,4%) eran HLAB27 positivo. Se registró elevación de reactantes de fase aguda (RFA) en 8 casos (61,5%%). En cuanto a la afectación osteoarticular la mayoría tenía lesiones en pared torácica (71,4%), seguido de afectación axial (57,1%) y articulaciones periféricas (42,8%). Se evidenciaron lesiones simultáneas en dos o más áreas anatómicas en 64,3% de los casos. En cuanto a los hallazgos radiológicos, la lesión más frecuente fue la osteítis (90,9%), seguido del edema óseo (72,7%) e hiperostosis (62%). La afectación cutánea más frecuente fue PPP (63%) seguido de AS (50%) y Ps (13%). Nueve pacientes (64%) presentaron un curso crónico de la enfermedad, 4 (28,5%) con recaídas y 1 (7,1%) de curso monofásico. En cuanto a los pacientes con OMRC, la edad media de diagnóstico fue 14 ± 16,8 años. Todos eran HLAB27 negativo. Tres pacientes (50%) debutaron con fiebre. La lesión radiológica más frecuente fue el edema óseo, seguido de osteítis y menos hiperostosis (100%, 83,3% 16,7%, respectivamente). Destaca el caso de un paciente con debut a los 30 años sin afectación cutánea y de un paciente de 11 años con AS. Con respecto a los tratamientos pautados en ambas patologías, el 95,2% de los pacientes recibieron AINEs, 66,6% FAMEs, 47,6% terapia biológica (FAMEb), 47,6% bifosfonatos (BF), 28,5% corticoides y 23,8% con antibioterapia (doxicliclina, azitromicina). Con respecto a los FAMEb el más utilizado fue adalimumab (7 casos de los cuales 2 en OMRC) seguido de infliximab (4) y apremilast (1). De los BF, se pautó zoledronato en 4 casos, pamidronato en 5 pacientes (4 OMRC) y alendronato en 1 caso.
Conclusiones: Nuestra cohorte con síndrome SAPHO y OMRC tienen un perfil clínico y radiológico similar al descrito en otras series. Sin embargo, nuestros pacientes con síndrome SAPHO presentan más osteítis y edema óseo y menos hiperostosis; han recibido una mayor variedad de tratamientos y su curso clínico es más crónico. Mencionar un caso de debut tardío de OMRC y un paciente pediátrico con perfil de síndrome SAPHO que difieren del patrón usual de esta entidad. Los tratamientos más utilizados fueron AINES, FAMEs, BF y FAMEb.

RC099. EXPERIENCIA EN VIDA REAL CON APREMILAST EN PACIENTES CON ARTRITIS PSORIÁSICA

P. Lavilla Villar[1], N. de la Torre[2], M. Martín[1], J. Campos[2], H. Godoy[2], B. Joven Ibáñez[1] y J.L. Pablos Álvarez[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

Introducción: Apremilast es un inhibidor de la fosfodiesterasa-4, que se administra vía oral, y que representa una nueva opción terapéutica para pacientes con psoriasis y artritis psoriásica (APs). Son bien conocidos los datos de eficacia y seguridad de los ensayos clínicos, pero todavía son escasos los datos en práctica clínica. En el presente trabajo se analiza la experiencia en práctica clínica en el uso de apremilast en Aps en dos hospitales universitarios.
Objetivos: Describir la experiencia del uso de apremilast en condiciones de práctica clínica real en APs. Analizar su eficacia y seguridad.
Métodos: Estudio observacional longitudinal retrospectivo de los pacientes con Aps tratados con apremilast en los Servicio de Reumatología de dos hospitales de nivel terciario. Se recogieron los datos demográficos, datos clínicos (índice de masa corporal, factores de riesgo cardiovascular, enfermedad coronaria, cáncer, infección VHB, VHC, HIV), datos relacionados con la Aps (tipo de afectación, manifestaciones extraarticulares, daño radiológico), valoración de la enfermedad (recuentos articulares, PCR, índices de actividad DAPSA, ASDASPCR, BASDAI), y los datos relacionados con el tratamiento (tratamientos previos, datos de respuesta a los 6 meses, suspensión y motivo de suspensión, y efectos secundarios). Se realizó analítica descriptiva con medias y desviación estándar.
Resultados: Se incluyeron un total de 152 pacientes (64% mujeres) con una edad media de 55 ± 10 años, y una duración de la Aps de 9 ± 8 años. El 82% tenía afectación periférica, un 10% axial, 43% psoriasis, 35% dactilitis, 38% entesitis. El índice de masa corporal promedio era de 27,6 ± 5,5; 30 (19%) pacientes mantenían hábito tabáquico activo, 22 (14%) eran hipertensos, 7 (4%) diabéticos, y 42 pacientes (28%) tenían hipercolesterolemia. Se incluyeron 3 pacientes con VHB y 9 con antecedentes de cáncer (3 mama, melanoma, próstata, colón, pulmón, tiroides, linfoma). La mayor parte de los pacientes había recibido tratamiento con FAMEc 83,5% (127 pacientes), 107 con metotrexate (70%). Habían recibido terapia biológica previa 54 pacientes (22%), 36 incluso con 2 o más biológicos, suspendidos por ineficacia excepto en 4 casos que tuvieron reacción adversa. En la visita basal el recuento de articulaciones dolorosas e inflamadas era de 6 ± 6 y 3,3 ± 3,4 respectivamente, y a los 6 meses disminuyen a 3,2 ± 5,7 y 1,7 ± 3,7. El valor promedio de PCR fue de 0,7 mg/dl al inicio, disminuyendo hasta 0,65 mg/dl en la evaluación a los 6 meses. También se observó una reducción en los valores de DAPSA desde 22 al inicio a 15 a los 6 meses, estando 49 pacientes (32%) en remisión (tabla). En 77 pacientes (50%) se interrumpió el tratamiento debido a falta de eficacia en 45 casos, en 3 por remisión, efectos secundarios en 23, siendo los gastrointestinales los más frecuentes (n = 13), fundamentalmente diarrea, 7 pacientes referían cefalea y 5 trastornos ansiosodepresivos (2 depresión, 3 nerviosismo, insomnio).

	Basal	6 meses
NAD	6 ± 6	3,2 ± 5,7
NAT	3,3 ± 3,4	1,7 ± 3,7
PCR (mg/dl)	0,7 ± 0,9	0,65 ± 0,8
BASDAI	5,5 ± 2,7	4,6 ± 2,5
DAPSA	22 ± 9	15 ± 6

Conclusiones: En condiciones de práctica clínica, encontramos pacientes con una mayor exposición a biológicos y más comorbilidades que no se incluyen en los ensayos clínicos con apremilast (VHB, cáncer). Aunque en 50% tiene que suspenderse por falta de eficacia o efectos secundarios, se consigue la remisión o baja actividad en el 32% de los casos. Los efectos secundarios son similares a los observados en ensayos clínicos.

RC100. SECUKINUMAB EN PRÁCTICA CLÍNICA. EXPERIENCIA DE 4 AÑOS EN ESPONDILITIS ANQUILOSANTE Y ARTRITIS PSORIÁSICA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

K. Cajiao Sánchez, J. Ramírez, R. Castellanos, V. Ruíz, R. Sanmartí, J.A. Gómez-Puerta y A. Cuervo

Unidad de Artritis. Hospital Clínic de Barcelona.

Introducción: Secukinumab (SEC) es un anticuerpo monoclonal humano (IgG1) dirigido contra la IL17A, que ha demostrado eficacia y seguridad en pacientes con artritis psoriásica (APs) y espondilitis anquilosante (EA).
Objetivos: Analizar la respuesta clínica en pacientes con APs y EA tratados con SEC en práctica clínica, así como seguridad y supervivencia del fármaco.

Métodos: Se analizaron los pacientes que iniciaron tratamiento con SEC en el período de 2016-2019, dosis de 150 mg en EA y 150 o 300 mg en APs (indicación por reumatólogo), con un período mínimo de seguimiento clínico de 6 meses. Se recogieron variables demográficas, índice de masa corporal (IMC), comorbilidades, compromiso articular y extraarticular (uveítis, onicopatía, dactilitis, entesitis), actividad de la enfermedad (BASDAI, DAS28-VSG) y tratamientos (corticoides, terapia biológica (TB) previa y número de TB previas). Se analizaron las respuestas clínicas (remisión DAS28, BASDAI, PCR) en el mes 1, 6 y 12.
Resultados: Se incluyeron 15 pacientes con EA y 22 pacientes con APs, el tiempo medio de seguimiento fue de 12 ± 10 meses. En la tabla se muestran los datos al inicio del tratamiento. 6 pacientes en cada grupo eran naïve a TB (40% EA vs 27% APs; p = 0,417). 9 (60%) pacientes con EA y 16 (73%) pacientes con APs habían fallado al menos a un anti TNF. 11 (50%) pacientes en el grupo de APs habían recibido ustekinumab previamente. El número de TB previas fue de 1,4 ± 0,8 (0-3) en EA y 2,6 ± 1,3 (0-5) en Aps (p = 0,015). Los pacientes con APs presentaron una mejor respuesta post inducción en el mes 1 (32% APs vs 20% EA) y más pacientes continuaban en tratamiento con SEC al final del periodo de seguimiento (77% APs vs 53% EA, diferencias no significativas). 4 pacientes presentaron fallo primario (3 EA y 1 APs). No se reportaron eventos adversos graves (EAG) a lo largo del seguimiento.

Características basales de la población al inicio del tratamiento

n = 37	EA (15)	ApS (22)	p < 0,05
Edad (años)	52 ± 12	54 ± 13	0,610
Sexo (M/F) n (%)	5/10 (33/67)	13/9 (59/41)	0,184
Tiempo de enfermedad (meses)	129 ± 88	88 ± 80	0,378
Tiempo de seguimiento (meses)	9 ± 8	14 ± 11	0,155
Sacroileítis radiológica	14 (93)	4 (18)	0,000
Patrón articular n (%)			0,001
Oligoartritis	NA	10 (46)	
Mutilante	NA	1 (5)	
Poliartritis	NA	4 (18)	
Axial	9 (60)	2 (9)	
Axial+periférica	6 (40)	5 (23)	
Erosiva	14 (93)	14 (64)	0,299
Entesitis	2 (13)	5 (23)	0,517
Dactilitis	1 (7)	4 (18)	0,400
Uveítis	3 (20)	1 (5)	0,250
Psoriasis leve/moderada/grave	-	9/3/3	0,000
Onicopatía	-	6 (27)	0,000
Naïve	6 (40)	6 (27)	0,417
Anti -TNF previo (%)	9 (60)	16 (73)	0,297
Fallo UST (%)	NA	11 (50)	0,000
Nº de biológicos previos (min-max)	1,4 ± 0,8 (0-3)	2,6 ± 1,3 (0-5)	0,015
HTA	1	6	0,116
DM	1	2	0,791
DL	0	5	0,047
Tabaco	5	3	0,212
Exfumador	0	2	
NAI	0,56 ± 1,33	4 ± 5	0,062
NAD	0,89 ± 1,45	5 ± 5	0,038
PCR basal (mg/dl)	0,89 ± 1,12	2,06 ± 2,52	0,102
VSG basal (mm/h)	19 ± 15	20 ± 20	0,827
BASDAI	6,64 ± 1,98	2,50 ± 3,53	0,022
Peso	75 ± 11,53	85,50 ± 19,76	0,432
IMC	28 ± 1,57	27 ± 4,61	0,525
Dosis de inducción 150 mg	15 (100)	12 (55)	0,002
Dosis de inducción 300 mg	-	10 (46)	0,000
Respuesta posinducción (%)	3 (20)	7 (32)	0,847
Tratamiento activo	9 (53)	17 (77)	0,667

Conclusiones: SEC produce una mejoría clínica rápida en el primer mes de inducción tanto en APs como en EA. SEC tiene un buen perfil de seguridad.

Bibliografía

1. Mease PJ, et al. N Engl J Med. 2015;373:1329-39.
2. McInnes IB, et al. Lancet. 2015;386(9999):1137-46.
3. Baeten D, et al. N Engl J Med. 2015;373(26):2534-48.

RC101. USO DE SECUKINUMAB EN ARTRITIS PSORIÁSICA CON AFECTACIÓN AXIAL EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

M. Martín López, B. Joven y J. L. Pablos

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Introducción: La evidencia de eficacia de la terapia biológica en el tratamiento de la artritis psoriásica (APs) con manifestaciones axiales, que afecta a un 30-70% de los pacientes con APs, es limitada. Secukinumab (SCK) ha demostrado mejoría significativa y mantenida de síntomas y signos de APs y espondilitis anquilosante activas. El objetivo de este estudio es analizar la experiencia en práctica clínica de SCK en pacientes con APs y afectación axial.
Métodos: Estudio observacional longitudinal retrospectivo no intervencionista realizado en un hospital de tercer nivel entre enero de 2016 y diciembre de 2019. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de APs (criterios CASPAR) y diagnóstico clínico y/o por imagen de afectación axial que reciben al menos una dosis de SCK. Los pacientes con radiografía y RMN de sacroiliacas no patológicas tenían que tener EVA dolor axial ≥ 4/10 tras fallo a AINEs, previo al inicio de SCK, para ser incluidos. Se recogieron de las historias clínicas datos demográficos, datos clínicos generales y relacionados con la APs (manifestaciones, tratamientos y valoración de la actividad). Se realiza estadística descriptiva y posteriormente un análisis comparativo con la prueba *t* de Student para analizar la eficacia de SCK.
Resultados: De 98 pacientes con APs y tratamiento con SCK, 58 (59,2%) tenían afectación axial, siendo 41 (71%) mujeres, con una edad media de 54 ± 10 años y una evolución de la enfermedad de 10 ± 8 años. Los 58 pacientes tenían afectación periférica (33% erosiva), 55 (95%) psoriasis, 20 (34%) dactilitis, 39 (67%) entesitis, 38 (66%) afectación en radiografía de sacroiliacas (grado I-IV) y 23 (40%) en RMN, siendo el HLAB27+ en 8 (14%) pacientes. El IMC promedio era de 29 ± 8 y 19 (33%) pacientes tenían IMC por encima de 30; 18 (31%) pacientes mantenían hábito tabáquico activo, 27 (47%) eran hipertensos, 6 (10%) diabéticos, 23 (40%) presentaban hipercolesterolemia y 6 (10%) antecedente de cáncer. El 90% de los pacientes habían recibido FAME previo (86% metotrexato) y 40 (69%) al menos un biológico (un biológico 15 pacientes, 2 biológicos 9, 3 biológicos 6 y 4 o más 10). El SCK se inició a dosis de 300 mg en 7 pacientes y de 150 mg en 51 pacientes (durante el seguimiento 16 suben a 300 mg y 44% responden y mantienen el SCK). La supervivencia media del SCK es de 1,4 ± 1 años. A los 6 meses de inicio del tratamiento se objetiva una disminución significativa del número de articulaciones dolorosas y tumefactas, EVA dolor axial, PCR, ASDAS-PCR y DAPSA (tabla). En 29 (50%) pacientes el SCK es suspendido, por fallo primario en 8, fallo secundario 16, efecto adverso 3, alergia al látex 1 y remisión 1. Los eventos adversos no difieren de lo comunicado en ensayos clínicos.

Evaluación de la actividad a los 6 meses de inicio de secukinumab

	Basal	6 meses de inicio SCK	Diferencia de medias	Valor *p*
NAT	4,8 ± 5,4	1,9 ± 3,1	-2,8 (IC95% -3,9 a -1,7)	p < 0,0001
NAD	7,7 ± 5,8	3,9 ± 4,1	-3,8 (IC95% -5,1 a -2,4)	p < 0,0001
EVAd axial	6,1 ± 3,2	4,2 ± 2,9	-1,9 (IC95% -2,4 a -1,4)	p < 0,0001
PCR (mg/L)	7,7 ± 9,9	4,9 ± 5,9	-2,9 (IC95% -4,5 a -1,2)	p = 0,0009
ASDAS-PCR	2,5 ± 1,9	1,8 ± 1,3	-0,7 (IC95% -0,9 a -0,4)	p < 0,0001
DAPSA	27,7 ± 12,1	16,7 ± 10,4	-11 (IC95% -15,3 a -6,8)	p < 0,0001

NAT: número articulaciones tumefactas; NAD: número articulaciones dolorosas; EVAd axial: escala analógica visual del dolor a nivel axial; PCR: proteína C reactiva; SCK: secukinumab.

Conclusiones: En condiciones de práctica clínica el SCK presenta eficacia en el tratamiento de las manifestaciones axiales y periféricas de la APs, utilizando tanto la dosis de 150 mg como la de 300 mg.

RC102. CONSULTA MONOGRÁFICA DE ARTROPATÍA PSORIÁSICA: ¿CÓMO SON Y CÓMO LOS TRATAMOS?

I. Braña Abascal, S.M. Rojas, J. Malave, M. Priego, D. Fernández, R. Veroz, J.J. Aznar y E. Chamizo

Reumatología. Hospital de Mérida.

Introducción: La artropatía psoriásica (APs) es una enfermedad inflamatoria heterogénea con afectación de diferentes dominios clínicos. No todos los dominios de afectación responden de igual forma a las distintas terapias. En los últimos años se ha fomentado la creación de unidades monográficas asistenciales para homogeneizar el abordaje integral de estos pacientes.
Objetivos: Describir las características demográficas, clínicas y tratamientos utilizados de los pacientes de una cohorte de APs.
Métodos: Estudio observacional, descriptivo de los pacientes de la consulta monográfica de APs en seguimiento protocolizado, desde su creación hasta la actualidad. Se incluyeron todos los pacientes que tenía recogidas todas las variables previstas en el estudio.
Resultados: Se registraron 145 pacientes (57,9% varones) con una edad media al diagnóstico de 45,4 (± 12,9) años y un tiempo medio de evolución de la enfermedad de 9,3 (± 6,2) años. Presentaron afectación periférica 125 (87,6%) y axial 51 (35,2%). Los dominios afectados fueron: psoriasis cutánea (89%), onicopatía (29%), dactilitis (19,3%) y entesitis (21%), presentando uveítis 3 pacientes y enfermedad inflamatoria intestinal otros 3. El HLAB27 fue positivo en el 16% de los 106 pacientes en los que se determinó. Estos pacientes tuvieron una menor edad al diagnóstico (35,6 ± 12,3 años, p = 0,001) y una mayor afectación axial [OR = 11,3 (3,0-42,7), p < 0,0001]. No se encontró asociación entre el sexo, el HLAB27 y los dominios de APs. Las características clínicas de los pacientes se detallan en la tabla 1. El tratamiento actual prescrito en estos pacientes consiste en: dosis bajas de prednisona (13,1%, todos con afectación periférica), FAMEsc (60,7%, mayoritariamente metotrexato, MTX), FAMEb (43,4%: anti-TNF 34,5% y no anti-TNF 9%) y FAMEsd (9,7%, apremilast 7,6% y tofacitinib 2,1%). Los FAMEsd fueros pautados todos en pacientes con afectación periférica, uno de ellos con afectación axial asociada. El 62,8% consumen AINEs de forma regular. Los pacientes con afectación periférica reciben en mayor proporción MTX [OR = 8,2 (2,3-29,5), p < 0,0001], mientras que aquellos con afectación axial reciben FAMEb con mayor frecuencia [OR = 2,05 (1,0-4,1), p = 0,04]. Los varones (43/84) son tratados con más frecuencia con FAMEb que las mujeres (20/61) con una [OR = 2,1 (1,1-4,3), p = 0,027], especialmente anti-TNF [OR = 2,2 (1,1-4,5), p = 0,033]; mientras que no hubo diferencias de sexo entre los no anti-TNF. No encontramos asociación entre HLAB27 y uso de anti-TNF. Se utilizaron más FAMEb en pacientes con psoriasis cutánea [OR = 3,7 (1,1-12), p = 0,02] y los que no la presentaban recibieron menos anti-TNF [OR = 1,5 (1,1-2,1), p = 0,048]. Los no anti-TNF se emplearon con más frecuencia en pacientes con onicopatía [OR = 2,5 (1,1-6,1), p = 0,03] y dactilitis [OR = 2,8 (1,1-7,2), p = 0,03]. No encontramos otras asociaciones entre los dominios, FAMEb (anti-TNF y no anti-TNF). Los 3 pacientes con uveítis recibieron FAMEb. En la tabla 2 se especifican los tratamientos empleados.

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes

Edad diagnóstico, a (DE)	45,4 (± 12,9)
Tiempo evolución, a (DE)	9,3 (± 6,2)
Hombres, n (%)	84 (57,9)
Mujeres, n (%)	61 (42,1)
Patrón axial, n (%)	20 (13,8)
Patrón periférico, n (%)	94 (64,8)
Patrón mixto, n (%)	31 (21,4)
Oligoarticular, n (%)	78 (61,4)
Poliarticular, n (%)	49 (38,6)
Psoriasis cutánea, n (%)	129 (89)
Onicopatía, n (%)	42 (29)
Entesitis, n (%)	29 (20)
Dactilitis, n (%)	28 (19,3)
HLA B27 positivo, n (%)	17 (16)
Enfermedad inflamatoria intestinal, n (%)	15 (10,3)
Uveítis, n (%)	3 (2,1)

Tabla 2. Histórico de tratamientos y tratamiento actual

Histórico de tratamiento	Axial (n = 20)	Periférico (n = 94)	Mixto (n = 31)
Corticoides, n (%)	2 (10%)	23 (24,5%)	9 (29%)
Algún FAME, n (%)	12 (60%)	89 (94,7%)	30 (96,8%)
FAMEsc, n (%)	5 (25%)	84 (89,4%)	28 (90,3%)
MTX, n (%)	3 (15%)	84 (89,4%)	25 (80,6%)
Tasa uso FAMEsc (tto/pac)	0,25	1,14	1,22
FAMEb, n (%)	9 (45%)	43 (45,7%)	23 (74,2%)
Anti-TNF, n (%)	9 (45%)	39 (41,5%)	22 (71%)
No anti-TNF, n (%)	4 (20%)	9 (9,6%)	13 (41,9%)
Tasa uso FAMEb (tto/pac)	0,75	0,62	1,87
Tratamiento actual			
Corticoides, n (%)	0 (0%)	13 (13,8%)	6 (19,4%)
FAMEsc, n (%)	4 (20%)	61 (64,9%)	23 (74,2%)
MTX, n (%)	3 (15%)	56 (59,6%)	18 (58,1%)
FAMEb, n (%)	8 (40%)	35 (37,2%)	20 (64,5%)
Anti-TNF, n (%)	5 (25%)	28 (29,8%)	17 (54,8%)
No anti-TNF, n (%)	3 (15%)	7 (7,4%)	3 (9,7%)
FAMEsd, n (%)	0 (0%)	13 (13,8%)	1 (3,2%)

Conclusiones: La incidencia de algunos dominios como la entesitis y la dactilitis en nuestra serie es inferior a la reportada en los ensayos clínicos. De igual modo sucede con la presencia de uveítis. El FAME más utilizado ha sido el MTX. Se han empleado más los FAMEsc en la afectación periférica y los FAMEb en la axial. No hemos encontrado asociación entre el uso de un biológico determinado y dominios específicos de la enfermedad.

RC103. ESTUDIO UDYAT: VALORACIÓN DE SECUELAS Y RECIDIVAS DE LA UVEÍTIS EN PACIENTES AFECTOS DE ESPONDILITIS ANQUILOSANTE. DATOS PRELIMINARES

M. Aparicio[1], M. Baradad[2], C. Marco-Pascual[1], X. González-Giménez[1], J.M. Nolla[1], O. García-García[2] y X. Juanola[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona.

Introducción: Las manifestaciones oculares constituyen una de las manifestaciones clínicas extrarticulares más frecuentes de la espondilitis anquilosante (EA). Aunque se desconoce su etiopatogenia, se conoce su estrecha relación con el HLAB27 y está en estudio su posible relación con la microbiota. Entre un 20-40% de pacientes desarrollan 1 o más episodios de uveítis aguda, sin embargo no disponemos de estudios que analicen las secuelas oculares en estos pacientes.
Objetivos: Analizar la prevalencia y recidiva de uveítis en pacientes con EA, estudiar la presencia de secuelas mediante una evaluación oftalmológica y analizar las características de estos pacientes.
Métodos: Se han seleccionado pacientes con EA visitados en una consulta monográfica de espondiloartritis de un hospital de 3er nivel en los últimos 6 meses que habían presentado como mínimo 1 episodio de uveítis. Se han excluido los pacientes > 75 años. A los pacientes incluidos se les ha practicado una revisión oftalmológica. Se han recogido: variables demográficas, HLAB27, historia familiar, tabaquismo, otras manifestaciones extraesqueléticas, comorbilidades, tiempo de evolución de la enfermedad y tratamientos recibidos. Como datos relativos a la uveítis: tiempo de evolución de la enfermedad en el 1er episodio, tipo de inicio, localización y curso (agudo, crónico o recidivante). Por parte de Oftalmología se ha valorado: agudeza visual, sequedad ocular, presión intraocular (PIO) y una tomografía de coherencia óptica (OCT), así como la presencia de: precipitados queráticos, células en humor acuoso, pigmento en cápsula anterior, flare, sinequias, vitritis, edema macular, queratitis ulcerativa periférica (PUK), escleritis y cataratas.
Resultados: Por el momento se han valorado 33 pacientes que firmaron el consentimiento informado, 17 no aceptaron participar y 7 no fueron incluidos por ser > 75 años. De los pacientes incluidos el 68,7% eran varones, con una edad media de 57,5 (± 13,9) años,

tiempo de evolución de la enfermedad 24,7% (± 13,2) años, 84,4% eran HLAB27 positivo, 22% también había presentado afectación periférica, 12% tenían asociada una enfermedad inflamatoria intestinal y el 6,2 psoriasis. 44% recibían terapia biológica. El número de episodios totales de uveítis fue de 113 (3,5 (± 2,8) por paciente), todos presentaron uveítis anterior excepto 2 que presentaron uveítis posterior (3 episodios). El 75% de los pacientes presentaron uveítis recidivante y el 5% un curso crónico. En el 82% la afectación fue unilateral. De forma específica para la afectación ocular, todos recibieron tratamiento tópico y el 34% requirieron un tratamiento sistémico (12/33), de estos: 7 con corticoides orales, 2 con salazopirina y 4 con fármacos biológicos (3 adalimumab y 1 adalimumab y certolizumab). En la evaluación oftalmológica cabe destacar que el 48% presentaban una disminución de la AV. Todos los pacientes presentaron una PIO y una OCT normales. En ningún caso se hallaron: células en humor acuoso, flare, vitritis, PUK, escleritis o edema macular. En 7 pacientes se objetivó pigmento en cápsula anterior, en 3 precipitados queráticos y en 2 sinequias. Un 50% presentaron un test de flouresceína positivo (ojo seco).

Conclusiones: Los datos preliminares del estudio UDYAT indican que la prevalencia de complicaciones graves por uveítis en pacientes con EA es baja, los hallazgos oftalmológicos más frecuentes han sido: la disminución de la agudeza visual, la aparición de cataratas y el ojo seco. La realización del estudio oftalmológico con un mayor número de pacientes con uveítis y la inclusión de un grupo control de EA sin uveítis nos permitirá establecer la importancia de la uveítis y sus secuelas en estos pacientes.

RC104. MANIFESTACIONES MUSCULOESQUELÉTICAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL TRATADOS CON VEDOLIZUMAB

P. Rodríguez Merlos[1], M.A. Ruiz-Ramírez[2],C. Plasencia-Rodríguez[1], V. Navarro-Compán[1], C. Suárez[2], E. Martin-Arranz[2], M.D. Martín-Arranz[2], D. Peiteado[1], G. Bonilla[1], M. Sánchez[2], J. Poza[2], K. Franco[1] y A. Balsa[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: Las manifestaciones musculoesqueléticas (MME) son muy frecuentes en los pacientes con diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal (EII), afectando hasta al 40%. El tratamiento con anticuerpos inhibidores del factor de necrosis tumoral (anti-TNF) es eficaz para el tratamiento de la EII y de la espondiloartritis (EspA) asociada a EII. En los últimos años Vedolizumab (VDZ), un inhibidor de la integrina $\alpha 4\beta 7$ y con selectividad para el tejido intestinal, se ha posicionado como 1ª línea de tratamiento en la EII refractaria a iTNF. Esta selectividad tisular podría hacer al fármaco ineficaz a nivel articular, pero la evidencia publicada al respecto es limitada e inconsistente.

Objetivos: El objetivo principal de este estudio es evaluar la aparición de brote de la enfermedad articula en pacientes con EII y EspA durante el tratamiento con VDZ. Como objetivos secundarios se plantea analizar los casos incidentes de MME tras iniciar el tratamiento con VEDO.

Métodos: Estudio descriptivo de una cohorte retrospectiva en el que se analizaron los datos de todos los pacientes > 18 años con EII (enfermedad de Crohn -EC- o colitis ulcerosa -CU-) que iniciaron tratamiento con VDZ en un hospital de tercer nivel. Los datos se obtuvieron como colaboración entre el Servicio de Reumatología y de Aparato Digestivo a través de la historia clínica electrónica y los registros de Hospital de Día de ambos servicios. En los pacientes diagnosticados de EspA, se evaluó la aparición de brote, definido como empeoramiento clínico que precisó modificación del tratamiento. Para los casos incidentes se clasificaron en artralgias inespecíficas aquellas no sugestivas de EspA y como debut a las que cumplían criterios ASAS para EspA. Se realizó un análisis estadístico mediante tablas de frecuencia.

Resultados: Se incluyeron un total de 61 pacientes, 55,7% de ellos mujeres, 88% con fallo a anti-TNF y con una edad media de 50 ± 17 años. La distribución entre CU y EC fue similar (49% vs 51%). Del total de los pacientes estudiados 12 (19,7%) tenían diagnóstico de EspA asociada a EII previo al inicio de VDZ. Tras 5 (rango 3) meses desde el inicio de tratamiento con VDZ, 3 (25%) de estos pacientes presentaron brote de su enfermedad reumatológica; mientras que los 9 (75%) restantes se mantuvieron estables. Por otro lado, se observaron 9 (14,7%) casos incidentes, 3 (33%) presentaron síntomas y hallazgos analíticos y/o radiológicos compatibles con EspA, precisando inicio de tratamiento con FAMEc en 2 de los casos y de adición de tratamiento con anti-TNF en el caso restante. Los otros 6 (67%) pacientes presentaron artralgias y se descartó la presencia de patología inflamatoria. La tabla recoge las principales características de la población completa y según su evolución clínica.

Conclusiones: La suspensión del tratamiento con anti-TNF y su cambio por VDZ en pacientes con EII y EspA puede asociarse con brotes de la EspA en uno de cada 4 pacientes al cabo de 5 meses. La aparición de nuevas MME en estos pacientes también es posible, apareciendo hasta en un 15% tras este periodo. El abordaje multidisciplinar de estos pacientes es fundamental para un adecuado manejo.

RC105. ANÁLISIS DE LA EFICACIA Y SUPERVIVENCIA DE APREMILAST EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

A. Romero Pérez, I. Añón Oñate y M.J. Pérez Galán

Sección de Reumatología. Complejo Hospitalario de Jaén.

Introducción: Apremilast (APR) es un inhibidor de la fosfodiesterasa 4 que ha demostrado eficacia y seguridad en el tratamiento de psoriasis y artritis psoriásica (APs). En APs está indicado en pacientes adultos con enfermedad activa que han tenido una respuesta inadecuada, o han presentado intolerancia al tratamiento previo con un fármaco antirreumático modificador de la enfermedad (FAME).

Tabla RC104
Características demográficas, clínicas y analíticas de los pacientes analizados junto con las características según evolución clínica

		Diagnóstico previo EspA (n = 12		Casos incidentes (n = 9)	
	Total (n = 61)	Estable (n = 9)	Brote (n = 3	Debut EspA (n = 3)	Artralgias inesp. (n = 6)
Edad (años), media ± DE	50 ± 17	55 ± 19	50 ± 7,5	38 ± 13	50 ± 14
Sexo (femenino), n (%)	34 (55,7%)	6 (66,7%)	3 (100%)	1 (33,3%)	3 (50%)
IMC (Kg/m^2), media ± DE	24,7 ± 4,3	27,5 ± 5,5	28,3 ± 3,9	30,2 ± 0,5	24,3 ± 4,6
Tabaquismo (activo), n (%)	11 (18%)	1 (11,1%)	0 (0%)	2 (66,7%)	0 (0%)
Diagnostico EC, n (%)	31 (50,8%)	2 (22,2%)	1 (33,3%)	3 (100%)	2 (33,3%)
Diagnóstico CU, n (%)	30 (49,2%)	7 (77,8%)	2 (66,7%)	0 (0%)	4 (66,7%)
Tiempo seg. EII, (años) media ± DE	11 ± 9,6	10,6 ± 10	2 (1-29)*	12 ± 6,8	9,8 ± 4,6
Naïve a tto biológico, n (%)	7 (11,5%)	2 (22,2%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

*Expresado como mediana (rango).

Objetivos: Medir la eficacia y supervivencia en práctica clínica real de una cohorte de pacientes diagnosticados de psoriasis y APs.
Métodos: Estudio abierto, descriptivo, longitudinal, prospectivo. Se incluyeron un total de 80 pacientes diagnosticados de psoriasis y APs. Todos los pacientes comenzaron con dosis de inicio de APR seguido de dosis de mantenimiento (30 mg cada 12 horas) según ficha técnica. Se reclutaron las siguientes variables en todos los pacientes: edad, sexo, años de evolución, tratamientos previos con FAME y presencia o ausencia de onicopatía y/o psoriasis. Además en pacientes con APs se recogieron el número de articulaciones dolorosas (NAD) o inflamadas (NAT), presencia o ausencia de dactilitis, niveles de proteína C reactiva (PCR); niveles de colesterol y de triglicéridos. La respuesta al tratamiento se analizó en todos los pacientes a los 6, 12 y 18 meses de seguimiento. La eficacia en los pacientes con APs se evaluó según criterios del índice de actividad de Artritis Psoriásica (DAPSA): Baja actividad (DAPSA 5-14) y remisión clínica (DAPSA 0-4). Para medir la entesitis se utilizó el índice MASES (Maastricht Ankylosing Spondylitis Enthesitis Score). La eficacia en los pacientes con psoriasis se evaluó mediante el índice de severidad del área de psoriasis (PASI) según los siguientes criterios: PASI-75 (mejoría en ≥ 75% de PASI basal). Se recogieron los efectos adversos causantes de interrupción del tratamiento. El análisis de supervivencia se realizó mediante el método de Kaplan-Meier.
Resultados: De los 80 pacientes incluidos en nuestra cohorte, 42 estaban diagnosticados de APs y 38 de psoriasis sin artritis. Las características demográficas se describen en la tabla 1. EL 45% y el 31% de los pacientes con APs presentaban entesitis y dactilitis respectivamente. El 95% de los pacientes con APs habían recibido tratamiento previo con metotrexate, y en el 38% de estos pacientes se pautó tratamiento combinado de APR con FAME. En los meses 6, 12 y 18 se objetivó un descenso estadísticamente significativo con respecto a basal en el NAD; NAT e índice DAPSA. EL descenso en el índice MASES, niveles de PCR; niveles de colesterol y de triglicéridos no fue estadísticamente significativo. Según criterios DAPSA, en el mes 6, 12 y 18 la remisión clínica se alcanzó en el 58,8%, 59% y 77,8% respectivamente. El 44%, 70% y 55% de pacientes con psoriasis alcanzaron PASI-75 a los 6, 12 y 18 meses respectivamente (tabla 2). La supervivencia del APR a los 18 meses fue superior al 50% en ambas patologías. En la tabla 3 se recogen las causas de interrupción del tratamiento.

Tabla 1. Datos demográficos

Datos demográficos	PsA	Psoriasis
Género masculino, n (%)	24 (57,1)	24 (63,2)
Edad, media ± DE	48,2 ± 11,1	48,2 ± 14,8
Años de evolución, media ± DE	3,5 ± 1,4	3,2 ± 2,6
Terapia biológica previa, n (%)	6 (14,3)	3 (7,9)
Enfermedad cutánea, n (%)	39 (93)	38 (100)
Onicopatía n (%)	14 (33,3)	9 (24)

Conclusiones: APR es un fármaco eficaz y seguro en el tratamiento de psoriasis y Aps alcanzando repuestas estadísticamente significativas medidas por índice DAPSA. APR presenta una alta supervivencia a los 18 meses de tratamiento.

Tabla 3. Supervivencia de APR y causas de suspensión del tratamiento

Supervivencia APR	PsA, %	Psoriasis, %
6 meses	67,8	74,8
12 meses	56,4	70,4
18 meses	50,2	65,1
Causas de suspensión	**PsA, n (%)**	**Psoriasis, n (%)**
Trastornos gastrointestinales	8 (19)	0 (0)
Ineficacia secundaria	5 (11,9)	4 (10,5)
Ineficacia primaria	2 (4,8)	5 (13,2)
Somnolencia	2 (4,8)	0 (0)
Síntomas depresivos	0 (0)	1 (2,6)

RC106. DINAMIZACIÓN DE LA METODOLOGÍA DOCENTE MEDIANTE TICS: 7 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL SERVICIO DE REUMATOLOGÍA DEL COMPLEXO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA

M. Caeiro Aguado, A. Seijas López, R. Aguirre del Pino, G. González Arribas, B. Aspe de la Iglesia, A. Atanes Sandoval, F. Blanco García, M. Freire González, J. Graña Gil, C. López Fernández, A. Lois Iglesias, N. Oreiro Villar, J.A. Pinto Tasende, C. Ventín Rodríguez, M.T. Silva Díaz y F.J. de Toro Santos

Servicio de Reumatología. Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC). Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC). SERGAS. Universidade da Coruña. A Coruña.

Introducción: Las TIC son un instrumento fundamental en la necesaria renovación de las metodologías docentes para favorecer el aprendizaje autónomo de alumnos, profesionales sanitarios y pacientes.
Objetivos: 1. Desarrollar un canal de formación de reumatología con materiales de apoyo a la docencia y formación dirigidos a alumnos, médicos y pacientes. 2. Mejorar las competencias de los profesionales de ciencias de la salud en el aprendizaje de la exploración en reumatología.
Métodos: Hemos creado un canal: "Reumatología CHUAC" en la web youtube, para subir y alojar material pedagógico (vídeos, presentaciones). Elaboramos vídeos demostrativos de corta duración mediante una tablet electrónica o con videocámara. Fueron editados con un sencillo programa. Creamos 4 listas de reproducción: la 1ª con una colección completa de vídeos de exploración, la 2ª con lecciones básicas de reumatología, 3ª sobre infiltraciones y la 4ª para pacientes que incluye información de que son las enfermedades reumáticas y sobre la técnica correcta para realizar el tratamiento con agujas subcutáneo.
Resultados: El canal fue creado el 14 de enero de 2013. Hay 40 vídeos alojados. Hemos tenido 933.917 visitas con un total de 43.000 horas de visualización y con una retención media de la audiencia de 2,45 minutos en cada visita. La fuente fundamental de búsqueda es la web youtube (56%). El material fue visto fundamentalmente desde España (26,5%) y México (22,8%). Tenemos 5,900 suscriptores. Si analizamos el medio de visualización, son el ordenador (46,6%) y los

Tabla RC105
Tabla 2. Características clínicas de pacientes con psoriasis y Aps en tratamiento con APR

	Basal, media ± DE	6 meses, media ± DE	12 meses, media ± DE	18 meses, media ± DE	Valor p
Pacientes con APSO					
NAD	3,3 ± 2,0	1,2 ± 2,3	1,1 ± 1,6	0,7 ± 1,1	*p = 0,002
NAT	2,4 ± 1,6	0,4 ± 0,9	1,0 ± 2,0	0,3 ± 1,0	*p = 0,001
PCR	6,8 ± 6,3	3,5 ± 3,8	3,4 ± 3,9	2,7 ± 4,1	p = 0,062
DAPSA	21,1 ± 5,6	5,6 ± 7,2	6,5 ± 8,5	2,9 ± 4,1	*p = 0,000
MASES	1 ± 1,4	0,1 ± 0,5	0 ± 0	0 ± 0	p = 0,16
Colesterol	203,5 ± 44,1	196,9 ± 42,5	184,5 ± 35,3	181,0 ± 38,7	p = 0,23
LDL-colesterol	128,1 ± 40,8	121,7 ± 37,3	110,7 ± 31,3	112,4 ± 36,5	p = 0,16
Triglicéridos	135,6 ± 72,8	136,9 ± 75,9	117,2 ± 55,1	107,5 ± 52,9	p = 0,23
Pacientes con psoriasis					
PASI	9,5 ± 6,6	4,1 ± 4,7	2,2 ± 2,6	3,4 ± 3,8	p = 0,072

móviles (41,1%) los más utilizados. El material es visto principalmente por estudiantes y profesionales sanitarios entre 18 y 34 años (70,6%). Los vídeos más visitados son: la exploración de la rodilla (19,4%) y hombro (18,4%). El 8º vídeo en número de visualizaciones es sobre el aprendizaje de la técnica correcta de autoinyección de la terapia subcutánea para pacientes con un 3,4%, que se utiliza como refuerzo a las instrucciones señaladas en las consultas médicas y de enfermería.
Conclusiones: Sin duda alguna, el vídeo es una herramienta muy útil como material pedagógico en el autoaprendizaje de los médicos, alumnos y para reforzar la información a los pacientes, debido a que los programas de edición y los alojamientos web son muy accesibles y muchos de ellos gratuitos. Es importante mejorar las competencias digitales de los médicos para renovar actividades docentes y formativas.

RC107. CAMBIO DE UN FÁRMACO BIOLÓGICO ORIGINAL A SU BIOSIMILAR EN PRÁCTICA CLÍNICA: ¿VIAJE DE IDA Y VUELTA?

C.J. Rodríguez Lozano, A. Naranjo Hernández, S. Ojeda Bruno, F. Francisco Hernández, Í. Rúa-Figueroa, C. Erausquin Arruabarrena, J.C. Quevedo Abeledo, R. López Sánchez, L. Cáceres Martín e Y. Pérez Vera

Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Objetivos: Conocer el comportamiento del fármaco biosimilar en pacientes que cambiaron desde su fármaco biológico original y comparar las poblaciones de pacientes con y sin fallo al biosimilar.
Métodos: Estudio transversal retrospectivo en práctica clínica real de un hospital terciario. Por imperativo legal, tras un concurso público de la Consejería de Sanidad, se decidió hacer cambios a todos los pacientes tratados con infliximab y etanercept originales a sus respectivos biosimilares, previo consentimiento informado y con el compromiso de volver al original si no había una respuesta adecuada.
Resultados: Se evaluaron 113 pacientes (60 AR, 14 EA, 22 APs, 7 AIJ y 10 otras EspA), 64% mujeres, 56 (13) años de edad, 22 (10) años de evolución de la enfermedad y 18 (7) años de seguimiento. El 85% de las AR tenían FR+, el 100% de las EA eran HLA-B27 + y en las APs predominaban las formas periféricas (73%) vs las axiales o mixtas (23%). En el 25% de los casos el fármaco original fue Remicade (IFX) y en el 75% Enbrel (ETN). La duración del tratamiento con el fármaco original previo al cambio fue de 8,4 (4) años, significativamente mayor con IFX que con ETN [10,2 (8) vs 7,9 (4); p = 0,001]. El 60% de los pacientes recibían terapia combinada con FAME (AR: 80%; EA: 7%; APs: 50%). En el 68% de los pacientes el fármaco original fue el 1º empleado, en el 26% el 2º y en el 6% el 3º o superior. La enfermedad estaba inactiva o en baja actividad en el 73% de los casos y moderada o alta en el 27% restante. La duración media del seguimiento fue de 15,6 (15) meses, superior en los pacientes con IFX que en los de ETN. En 15 pacientes no se efectuó el cambio (9 por decisión médica y 6 por negativa del paciente). Cambiaron de original a biosimilar 98 pacientes y de éstos, 26 pacientes (27%) no continuaron con el biosimilar: 21 volvieron al original y 5 cambiaron a otro fármaco, con una duración media entre el 1º y 2º cambio de 6,2 (4) meses. De los 21 pacientes que volvieron a recibir el fármaco original, 16 continuaron con el mismo y 5 cambiaron a otro fármaco. De los 72 pacientes (73%) que sí siguieron con el biosimilar, uno suspendió el fármaco por un acontecimiento adverso. La distribución final de los tratamientos fue la siguiente: fármaco original (22%), biosimilar (63%), otro fármaco (14%) y sin terapia biológica (1%). Al comparar las poblaciones de pacientes con y sin fallo al biosimilar, la persistencia del fármaco biosimilar se asoció de forma significativa al uso de ETN biosimilar vs IFX biosimilar (85% vs 42%; (p < 0,001) y a la existencia de una enfermedad inactiva o baja actividad en el momento del cambio: 82% vs 59%; p = 0,021). No se encontraron diferencias entre ambas poblaciones en sexo, edad, enfermedad, años de evolución y de seguimiento, FR en las AR, formas axiales o periféricas en la APs, uso en monoterapia o combinada con FAME, orden del fármaco original ni en la duración previa del mismo.
Conclusiones: Pese a la intención de realizar el cambio de original a biosimilar en el 100% de los casos, sólo se consiguió que continuaran con el biosimilar un 63% de los pacientes. Un 22% de los pacientes siguen usando el fármaco original, la mayoría tras volver al mismo por fallo al biosimilar. Los pacientes tratados con etanercept biosimilar vs infliximab biosimilar y los que tienen una menor actividad de la enfermedad son los que tienen más probabilidad de continuar con el fármaco biosimilar.

RC108. ¿CUÁL ES EL PRONÓSTICO DE LOS TRASTORNOS AUTOINMUNES REUMATOLÓGICOS INDUCIDOS POR LA INMUNOTERAPIA?

X. González Giménez[1], J. Narváez[1], E. Nadal[2], R. Palmero[2], E. Domingo-Doménech[3], J. Lluch[1], M. Mora[1], C. Marco Pascual[1] y J.M. Nolla[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. [2]Servicio de Oncología; [3]Servicio de Hematología Clínica. Hospital Duran i Reynals. Institut Català d'Oncologia (ICO). Barcelona.

Objetivos: Evaluar el pronóstico a medio-largo plazo de los trastornos autoinmunes reumatológicos inducidos por la inmunoterapia (IRAEs: *rheumatic immune-related adverse events*) en pacientes con neoplasia.
Métodos: Estudio observacional prospectivo de los pacientes con IRAEs de nueva aparición durante el tratamiento con inhibidores de los puntos de control CTLA-4 y PD-1 evaluados en un hospital de tercer nivel durante el período 2016-19.
Resultados: Hasta el momento se han incluido en el registro 29 pacientes, cuyas principales características se resumen en la tabla. Prácticamente todos los casos aparecieron durante el tratamiento con inhibidores del PD-1 en monoterapia o en terapias combinadas o secuenciales CTLA-4/PD-1, y siempre en las primeras 12 semanas tras su inicio (70% en las primeras 8 semanas). Un 31% (9/29) de los pacientes presentaron también otros efectos adversos no reumatológicos de la inmunoterapia. Los IRAES más frecuentes fueron la artritis (62%) y el síndrome seco (17%), atendiéndose también cuadros similares a la polimialgia reumática (PMR), miofascitis, un síndrome vascular acral paraneoplásico y un brote de exacerbación en un paciente previamente diagnosticado de AR. Únicamente en los 2 pacientes con miofascititis se suspendió la inmunoterapia por indicación de Reumatología. En los casos restantes se aconsejó mantenerla si ésta era eficaz para el cáncer, añadiéndose tratamiento específico para el IRAE: 1) los pacientes con oligo- o poliartritis de novo fueron inicialmente tratados con AINES, PDN a dosis medias, e hidroxicloroquina (HCQ) a dosis de 5 mg/kg/día; 2) los enfermos con PMR like con PDN a dosis de 30 mg/día, y 3) los casos de síndrome seco con PDN a dosis medias/bajas y pilocarpina, además del tratamiento sustitutivo. En el paciente con AR se ajustó el tratamiento de base. El tiempo de seguimiento (mediana) tras el diagnóstico del IRAE fue de 7 meses, con un seguimiento total de 15,1 *pacientes*-año. En 15 de los 18 pacientes (83%) con oligo- o poliartritis el tratamiento consiguió la remisión completa de la artritis, pudiéndose retirar la PDN en los primeros 2 meses. Manteniendo el tratamiento con HCQ, ninguno de los pacientes recayó. En los 3 casos restantes, en 2 fue necesario añadir MTX para conseguir un buen control de la clínica articular y en el otro se decidió interrumpir la inmunoterapia. En todos los enfermos con PMR like se consiguió la remisión completa y persistente de la clínica con la PDN, mientras que los casos con síndrome seco mejoraron de forma parcial (40%) o completa (60%) con el tratamiento. Dos de los 5 pacientes (40%) con síndrome seco pudieron abandonar la

terapia sustitutiva y la pilocarpina. No hubo ningún caso de infección grave. Al final del período de seguimiento únicamente 9 (31%) de los 29 pacientes continuaba con la inmunoterapia. Los motivos de su suspensión en los 20 restantes fueron los efectos adversos (55%) y la falta de respuesta tumoral (45%). De los 11 enfermos en los que suspendió por efectos adversos, en 4 (36%) fue por IRAEs y en 8 (73%) por efectos adversos inmunomediados no reumatológicos, concomitantes o posteriores. La mitad de los pacientes en los que se suspendió la inmunoterapia fallecieron.

Sexo (mujeres/varones)	
Edad (media ± DE), años	12 (41,5%)/17 (58,5%)
Tipo de neoplasia	63 ± 13
Pulmón	15 (52%)
Urológico	1
ORL	3
Gastrointestinal	2
Linfoma	3
Ginecológico	1
Endocrinológico	1
Mesotelioma	3
Tipo inmunoterapia	
Nivolumab (PD-1)	9 (31%)
Pembrolizumab (PD-1)	7 (24%)
Atezolizumab (PDL1)	2 (7%)
Avelumab (PDL1)	1 (3%)
Combinado CTLA-4/PD-1	8 (28%)
Otros (ipilimumab, durvalumab)	2 (7%)
IRAES	
Artritis	18 (62%)
Monoartritis	1 (3%)
Oligoartritis	4 (14%)
Poliartritis	13 (45%)
Síndrome seco	5 (17%)
Fascitis/Miositis	2 (7%)
Polimialgia reumática	2 (7%)
Síndrome vascular acral	1 (3%)
Exacerbación AR de base	1 (3%)
Inmunología	
ANA positivo (título ≥ 1/80)	6 (21%)
FR/ACPA	0 (0%)/0 (0%)
Ro-SSA/La-SSB	1 (3%)/1 (3%)
Respuesta oncológica	
No respuesta	9 (31%)
Parcial	14 (48%)
Completa	6 (21%)
Finalización inmunoterapia	
No/Sí	31% (9/29)/69% (20/29)
Motivo retirada inmunoterapia	
Efectos adversos	11 (55%)
Progresión tumoral	9 (45%)
Exitus	10 (34,5%)
Tiempo hasta fallecimiento (mediana), meses	10

Conclusiones: Los IRAEs más frecuentes son la artritis y el síndrome seco. En nuestra experiencia, el tratamiento con GLC e HCQ consigue la remisión sostenida en el 83% de los pacientes con artritis. Excepto en los casos con miositis/miofascitis, en los restantes IRAES se puede intentar mantener la inmunoterapia si ésta es eficaz.

RC109. RENTABILIDAD DEL ANÁLISIS SEROLÓGICO DE LA ENFERMEDAD DE LYME EN UN ÁREA URBANA

D. Lobo Prat[1], L. Sainz[1], V. Pomar[2],C. Muñoz[3], M. Aguilera[2], A.M. Millán[1], H. Park[1], A. García-Guillén[1], S. Jeria[1], A. Laiz[1], B. Magallares[1], I. Castellví[1], P. Moya[1], C. Díaz-Torné[1], S.P. Fernández[1], S. Ros[1], M. Riera[1], C. Pitarch[1] y H. Corominas[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau & Hospital Dos de Maig. Barcelona. [2]Unidad de Enfermedades Infecciosas; [3]Servicio de Microbiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción: La enfermedad de Lyme (ELy) es una enfermedad multisistémica causada por espiroquetas del complejo *Borrelia burgdorferi s.l* y adquirida mediante la picadura de una garrapata infectada. En España, la mayoría de casos se producen en zonas rurales del norte-noreste con un pico de máxima incidencia entre primavera y principios de otoño. El diagnóstico se establece a partir de un antecedente epidemiológico compatible junto con la presencia de manifestaciones clínicas típicas y la detección de anticuerpos mediante IFI, ELISA o CLIA seguida de una confirmación mediante Western-blot. Este proyecto pretende evaluar la idoneidad de solicitar el estudio serológico para el diagnóstico de ELy en un área urbana.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo que incluyó todas las peticiones de serología para ELy realizadas entre abril de 2017 y septiembre de 2019 en un hospital terciario de Barcelona que atiende a una población de 450,000 personas. Se recogieron los datos demográficos, fecha y servicio que realizó la solicitud junto con los resultados serológicos. Se consultaron las historias clínicas de los pacientes con serología positiva para identificar los pacientes que fueron finalmente diagnosticados de ELy, junto a sus manifestaciones clínicas, tratamiento recibido y respuesta.

Resultados: Se incluyeron un total de 574 serologías, de las cuales 78 (13,59%) resultaron positivas. A pesar de la seropositividad, solo en un 1,04% (6) de todas las solicitudes se confirmó el diagnóstico final de ELy. El departamento que más solicitudes realizó fue Neurología (37,28%) seguido de Infecciosas (20,91%), Medicina Interna

Tabla RC109
Características principales de los pacientes diagnosticados de ELy

Edad y género		Picadura identificada	Eritema migratorio	Manifestaciones clínicas	Resultado serológico	Tratamiento	Síndrome post-Lyme
63	H	No	No	Artritis rodilla derecha Ecografía: derrame sinovial de receso suprapatelar rodilla izq. junto con hipertrofia sinovial. Artrocentesis: 15 mL, viscosidad baja, características inflamatorias, cultivo negativo.	1/128	Doxiciclina 100 mg/12h 4 semanas	No
64	M	Sí	Sí	Fatiga, malestar general, letargia Cefalea	1/128	Doxiciclina 100 mg/12h 2 semanas	No
65	H	No	Sí	Meningoencefalitis con crisis epiléptica sintomática aguda tonico-clónica. LCR: pleocitosis e hiperproteinorraquia RM cerebral: Captación paquimeníngea en relación a PL. Pequeña imagen quística en el aspecto derecho de la adenohipófisis, posible microadenoma. EEG patológico.	1/2048 (y LCR positivo)	Ceftriaxona 2 g/24h 2 semanas	No
52	M	Sí	Sí	Fatiga, malestar general, letargia Cefalea Artralgias no inflamatorias	1/256	Doxiciclina 100 mg/12h 3 semanas	Sí
46	M	No	Sí	Fatiga, malestar general, letargia Cefalea Artralgias no inflamatorias	1/512	Doxiciclina 100 mg/12h 3 semanas	No
56	H	Sí	No	Fatiga, malestar general, letargia Paraparesia espástica	1/1024	Ceftriaxona 2 g/24h 2 semanas	No

(14,46%), Urgencias (4,7%), Dermatología (4,53%), Unidad de Cuidados Intensivos (2,26%) y Reumatología (2,09%). De los 6 pacientes diagnosticados, el 50% eran mujeres con una edad media de 57,7 ± 7,7 DE años. En un 50% de los casos los pacientes recordaban una picadura de garrapata previa relacionada con actividades en zonas de monte o rurales. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron eritema crónico migrans (67%), artralgias no inflamatorias (50%), fatiga, malestar general y letargia (67%), junto a un caso de meningoencefalitis y uno de monoartritis de rodilla. Todos los pacientes diagnosticados recibieron tratamiento antibiótico dirigido con ceftriaxona (33%) o doxiciclina (66%). Un paciente presentó síndrome post-Lyme (tabla). La realización de un estudio serológico de ELy en nuestro centro supone un coste individual total de 15,75 euros, por lo que el coste de las 574 peticiones ascendió a 9.040,5 euros, de los cuales 7.812 euros corresponden a resultados negativos y 1,134 euros a resultados falsos positivos.

Conclusiones: En ausencia de manifestaciones clínicas típicas o un contexto epidemiológico sugestivo, se debe afinar más la sospecha clínica y no solicitar pruebas microbiológicas innecesarias. Además, debe considerarse que la probabilidad de un falso positivo por reacciones cruzadas o fenómenos inmunológicos es elevada. La ausencia de un cribaje clínico óptimo de alta sospecha induce a gastos innecesarios con un impacto económico considerable. Las manifestaciones clínicas observadas en los pacientes de un área urbana son similares a las presentes en zonas endémicas (CDC).

RC110. PATOLOGÍA MUSCULOESQUELÉTICA DE ALTA PREVALENCIA: UN RETO PARA LOS MÉDICOS DE ATENCIÓN PRIMARIA. ¿QUÉ APORTAMOS LOS REUMATÓLOGOS?

I. García Hernández, P. Muñoz Reinoso,
L. Fernández de la Fuente Bursón, B.E. Hernández Cruz,
D.V. Mendoza Mendoza, P. González Moreno y J.J. Pérez Venegas

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: Las enfermedades musculoesqueléticas (EME) suponen una de las principales cargas de enfermedad a nivel mundial, con gran impacto socioeconómico, en calidad de vida y capacidad funcional. La artrosis de rodilla y lumbar son las más prevalentes. Las EME suelen ser valorada por traumatología (COT), reumatología y rehabilitación. Las consultas de atención primaria (AP) actúan habitualmente como puerta de entrada a la atención especializada. Sin embargo, las derivaciones se llevan a cabo de manera no estandarizada, lo cual genera largas listas de espera y sobrecarga asistencial; ocasionando un manejo diferente de las EME según el especialista que la valore. En el Área de Salud del Hospital Universitario Virgen Macarena (HUVM), en 2018, 32.894 pacientes fueron remitidos desde AP a diferentes consultas de COT (65%), rehabilitación (25%), y reumatología (10%). Estas consultas de COT se denominan *Trauma Primaria, pero* son atendidas sin embargo por las tres especialidades mencionadas.

Objetivos: Describir y analizar las derivaciones desde AP a las consultas de *Trauma Primaria* para valoración de las EME. Evaluar el papel del reumatólogo como especialista de referencia en el manejo de las mismas.

Métodos: Se recogen variables de 300 pacientes del área del HUVM, enviados a *Trauma Primaria* y atendidos por un reumatólogo, entre enero y marzo de 2019. Se recoge el motivo de derivación, procedimientos y actuaciones, entre otros. Se utiliza estadística descriptiva y el software R. El estudio fue aprobación por el CEIC de la Junta de Andalucía.

Resultados: La edad media de los pacientes fue de 51 años [7-88], 56,7% (170) mujeres y 43,3% (130) hombres. Los motivos de derivación más frecuentes fueron dolor en la rodilla (26,4%), patología del pie (23,1%), lumbalgia (11,3%) y síndrome del túnel del carpo (5,6%). El 68% (204) acudían a la consulta con alguna prueba realizada, en su mayoría radiografías (61,3%) y resonancia magnética (33,9%). Tras la primera valoración, precisaron nuevos estudios el 31,3% (94). Los diagnósticos que con mayor frecuencia se establecieron están recogidos en la tabla 1, siendo lo más habitual la patología degenerativa/mecánica de la rodilla (24,9%). Al 60% (180) se le entregaron ejercicios o recomendaciones posturales y al 14% (42) se le realizó alguna infiltración el mismo día de la visita. El 26% (78) precisaron ser revisados posteriormente. De los 222 restantes (74%), 81 (27%) fueron derivados a otros especialistas (tabla 2), 56 (18,7%) a COT. La Unidad quirúrgica a la que más se remitió fue la de rodilla (32,1%), seguida de la mano (26,7%) y pie (23,21%). El 47% (141) fueron dados de alta en la primera visita y remitidos para seguimiento en AP.

Tabla 1. Diagnósticos más frecuentes

Diagnósticos	Número	%
Gonartrosis	37	15,9
Mal apoyo plantar	34	14,6
Lumbodiscartrosis	19	8,2
Meniscopatía	18	7,7
Deformidad dedos pies	17	7,3
Metatarsalgia mecánica	12	5,2
Fascitis plantar	9	3,9
Sd. femoropatelar, condropatía rotuliana	9	3,9
Síndrome del túnel del carpo	8	3,4
Patología manguito rotador	6	2,6
Dupuytren y fibromatosis plantar	6	2,6
Ganglión/quistes sinoviales	5	2,2
Cervicodiscartrosis	4	1,7
Secuelas enfermedades neurológicas	4	1,7
Dedo en resorte	3	1,3
Molestias material quirúrgico	3	1,3
Lesión osteocondral rodilla	3	1,3

Tabla 2. Derivaciones a otras especialidades

Especialidades	Número	%
COT	56	18,7
Rehabilitación	9	3
Neurocirugía	8	2,6
Reumatología	3	1
Cirugía plástica	2	0,7
Unidad del Dolor	2	0,7
Cirugía cardiovascular	1	0,3
Total	81	27

Conclusiones: La prevalencia de las EME encontrada en la consulta coincide con los datos registrados en España. La mayoría de los pacientes no precisaron ser remitidos a Unidades quirúrgicas. El papel que desempeña el reumatólogo es el de atender de forma global al paciente, centrándose en dar solución rápida y eficaz a su problema. En definitiva, si las EME más prevalentes no son subsidiarias, al menos inicialmente, de tratamiento quirúrgico, el especialista de referencia para atenderlas debería ser el reumatólogo.

RC111. EXPERIENCIA DE LOS PACIENTES CON LA PRESCRIPCIÓN, INFORMACIÓN Y USO DEL METOTREXATO

M.T. Otón Sánchez[1], L.Carmona[1] y J.L. Andreu[2]

[1]InMusc. Instituto de Salud Musculoesquelética. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda.

Objetivos: En la actualidad, el metotrexato (MTX) es un medicamento fundamental en el tratamiento de las enfermedades reumáticas. Sin embargo, la respuesta a MTX no es universal, poniendo de relieve que ésta puede estar condicionada por un número variable de factores, entre los que la adherencia parece tener un papel importante. El objetivo de este trabajo es explorar la adherencia al MTX en pacientes con enfermedades reumáticas, y los condicionantes o barreras que estos perciben para la toma y mantenimiento de la prescripción.

Métodos: Estudio cualitativo del discurso, a través de grupos focales, con pacientes en tratamiento con MTX oral y subcutáneo (pudiendo ser el metotrexato el tratamiento principal o coadyuvante) por alguna enfermedad reumática. Los grupos se moderaron por una reumatóloga sin relación con los pacientes incluidos. El discurso se grabó y transcribió. Posteriormente se realizó una codificación inductiva con la ayuda de Atlas.ti y se extrajeron temas principales y subtemas, cada uno de ellos con ejemplos de discurso real anonimizado (*verbatim*).
Resultados: Se realizaron 3 grupos focales, con un total de 12 participantes, de los cuales, 8 eran mujeres, 7 tenían artritis reumatoide, 3 artritis psoriásica, 1 espondiloartritis y 1 lupus eritematoso sistémico. Todos los pacientes referían una adecuada adherencia al tratamiento. Las barreras identificadas fueron las siguientes: información del prospecto, lenguaje técnico en consulta, difícil acceso a la consulta, entorno social, efectos secundarios y el dispositivo subcutáneo. Como facilitadores se debatieron los siguientes aspectos: buena predisposición del médico, información gráfica fiable, papel de las asociaciones y la pareja. Las necesidades no cubiertas detectadas fueron: problemas para viajar, protocolos para eventualidades, ausencia de un plan de cuidados, falta de atención a síntomas "no físicos", desconocimiento de los efectos secundarios y formación en aspectos complementarios.
Conclusiones: La principal barrera es la dificultad de los pacientes para acceder a una información de calidad a través del prospecto, del médico o de otras fuentes. El papel del entorno y los efectos secundarios del MTX pueden determinar también problemas de adherencia. La toma de decisiones compartidas es un objetivo aun por conseguir en estos pacientes.

RC112. ARTRITIS VÍRICAS: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE UNA SERIE DE 131 PACIENTES

A.V. Orenes Vera[1], N. Fernández-Llanio Comella[2],L. Montolio Chiva[1], I. Vázquez Gómez[1], E. Flores Fernández[1], D. Ybañez García[1], A. Martínez Ferrer[1], E. Valls Pascual[1], A. Sendra García[1,3], V. Núñez Monje[1], I. Torner Hernández[1] y J.J. Alegre Sancho[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. [2]Servicio de Reumatología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia. [3]Fundación para el fomento de la investigación sanitaria y biomédica de la Comunidad Valenciana (FISABIO). Valencia.

Introducción: La artritis de etiología vírica se considera la causa más frecuente de artritis aguda. El agente etiológico más frecuente es el parvovirus B19 (B19). Además, existen otros virus que pueden dar lugar a patología articular inflamatoria, como son: virus de Epstein-Barr (VEB), citomegalovirus (CMV), virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), rubeola, parotiditis, virus de la hepatitis B y C (VHB y VHC) y Chikungunya (en viajeros transcontinentales o inmigrantes).
Objetivos: Describir las características epidemiológicas, curso clínico, analítico, evolución y tratamiento de una serie de pacientes con diagnóstico confirmado de artritis vírica.
Métodos: Estudio descriptivo de una serie de casos de artritis vírica recogidos entre los años 2000 y 2019. Se recogieron variables epidemiológicas (sexo, edad, estación del año, año de diagnóstico, hijos en edad pediátrica), clínicas (patrón articular, pródromos, clínica acompañante) y analíticas (PCR, VSG, ANA, FR). El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS 22.0.
Resultados: Se recogieron 131 pacientes, 109 mujeres y 22 varones. La edad media al diagnóstico era de 39,7 años (DE 11,9). El 93,9% de los casos fueron producidos por B19, 3,8% por VEB, y sólo 3 por otros virus (1 por CMV, 1 por VHB, 1 por parotiditis). Los años de mayor incidencia fueron 2005 (55 casos), 2000 (10 casos) y 2016 (8 casos). Sólo la mitad de los casos (46,6%) se produjeron en primavera, un 32,8% en verano, 15,3% en invierno y 5,3% en otoño. En contra de lo esperable, un 20% de los casos convivían con hijos en edad pediátrica. El cuadro clínico más frecuente fue la poliartritis aguda (53,4%), seguido de las poliartralgias de ritmo inflamatorio (19,1%). Cabe destacar la presentación en forma de oligoartritis aguda en un 10,7% de los casos, y en forma de monoartritis aguda en un 3,1% de los casos. Un 54,2% presentó un cuadro prodrómico, en general respiratorio, y la clínica articular se acompañó de un rash cutáneo en un 35,1% y de fiebre en un 29% de los casos. Analíticamente, el 33,6% presentó PCR elevada, el 39,7% VSG elevada, el 19,8% anemia transitoria, el 9,9% ANA positivos (4,6% de forma transitoria), el 9,1% anti DNA-dc (7,6% transitoriamente), y el 10,7% FR positivo (3,1% transitoriamente). En el 79,4% de los casos la clínica fue autolimitada, con una duración media de 36 días (DE 47,7), pero en un 12,3% se produjeron una o varias recidivas. El 69,5% sólo precisaron del uso transitorio de paracetamol y/o AINES (el 6,7% no tomó tratamiento dada la rápida resolución de la clínica), pero fue necesario asociar corticoterapia en un 21,4% de los casos. Un 4,6% de los casos evolucionaron a la cronicidad, siendo necesaria la adición de FAME en 3 pacientes (dos de ellos quedaron filiados como artritis reumatoide, en tratamiento con metotrexato y leflunomida, y el tercero como conectivopatía indiferenciada, en tratamiento con hidroxicloroquina).
Conclusiones: El B19 sigue siendo la causa más frecuente de artritis vírica en nuestra población y afecta mayoritariamente a mujeres jóvenes. Aparece con un patrón de presentación esporádico, ocasionalmente epidémico y de predominio en estaciones cálidas. Una presentación clínica en forma de oligoartritis o monoartritis aguda no debe hacernos descartar esta posible etiología. Tampoco en caso de positividad de marcadores de autoinmunidad. Uno de cada 20 casos puede cronificarse y hacer necesario el uso de FAME.

RC113. CÁLCULO DE LA DOSIS ACUMULADA DE CORTICOIDES. HERRAMIENTA PARA LA ESTANDARIZACIÓN DE LA RECOGIDA DE DATOS

N. Montero Pastor[1], J.T. Sánchez-Costa[1], J. Bastús[2], M. Guerra Rodríguez[1] y F.Díaz-González[1,3]

[1]Unidad de Investigación. Sociedad Española de Reumatología. Madrid. [2]Squizzo. Sant Cugat del Vallès. [3]Facultad de Medicina. Universidad de La Laguna. Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna.

Introducción: A pesar de que el uso de corticoides es efectivo en el tratamiento de diferentes enfermedades, se ha demostrado que su administración a elevadas dosis y durante largos periodos de tratamiento están asociados con efectos adversos. Por esta razón, conocer la cantidad de corticoides que se ha administrado a un paciente durante un periodo prolongado, de manera continua o intermitente, es crucial para intentar evitar el posible daño que se le ocasionará.
Objetivos: El objetivo principal de este trabajo fue diseñar un método estándar para el cálculo de la dosis acumulada de corticoides que ha permitido el desarrollo de una aplicación informática con utilidad en investigación y en la práctica clínica diaria.
Métodos: La dosis acumulada total de corticoides se calcula como la suma de todos los periodos en tratamiento con diferentes dosis. La dosis de cada periodo se calcula como la dosis diaria de corticoides (mg/día) por la duración de cada periodo (días). Los valores de los periodos sin información sobre la dosis de esteroides se estiman empleando las dosis medias entre la previa y la posterior a ese periodo y se multiplica por el número de días de ese periodo en el que se carece de información. Para las fechas desconocidas de finalización de esteroides, se emplea como fecha de fin el día antes del inicio del siguiente periodo conocido. Para las fechas desconocidas de inicio, se utiliza el día después de la fecha de fin del siguiente

periodo conocido. Esta dosis total se presenta como la dosis equivalente de prednisona.
Resultados: Se han desarrollado un método y una aplicación informática para calcular la dosis total acumulada de corticoides. Esta herramienta está permitiendo la recogida estandarizada y sencilla de la dosis acumulada de esteroides en proyectos de investigación de la SER.
Conclusiones: Se propone esta aplicación informática como una herramienta para su utilización tanto en estudios de investigación como en la práctica clínica diaria cuando se requiera conocer la dosis acumulada de corticoides.

RC114. DIFERENCIAS EN EL ABORDAJE DEL TRATAMIENTO CON TERAPIA BIOLÓGICA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE, ESPONDILITIS ANQUILOSANTE Y ARTRITIS PSORIÁSICA, SEGÚN EDAD Y SEXO.

V.A. Navarro Ángeles, D. Roig, D. Cerdà, P. Estrada, S. Heredia, O. Camacho, S. García y D. Reina

Hospital Moisès Broggi. Sant Joan Despí.

Introducción: La terapia biológica (TB) está indicada en las enfermedades reumatológicas, como la artritis reumatoide (AR), espondilitis anquilosante (EA) y artritis psoriásica (APS) cuando no responden al tratamiento convencional. Se ha sugerido que la edad y el sexo podrían influenciar la respuesta al tratamiento.
Objetivos: Analizar si hay diferencias significativas en cuanto al número necesario de TB para el control de la actividad de la AR, EA y APS separadas por edad y sexo. Evaluar las características de los tratamientos biológicos aplicados en nuestro hospital en función a la edad y sexo.
Métodos: Análisis retrospectivo de pacientes con AR; EA y APS atendidos en un hospital comarcal desde marzo del 2001 hasta enero del 2020, en tratamiento con una TB.
Resultados: Se han incluido un total de 466 pacientes, de los cuales el 64,45% eran mujeres, y el 35,55% varones. Se dividió la muestra en dos grupos de edad, grupo 1 edad menor o igual a 65 años, y grupo 2 edad mayor a 66 años. La edad media de inicio del primer biológico fue 51,85 años (17,47-89,15). Se estudiaron 387 pacientes con AR; el 54% requirió sólo 1 TB para controlar la actividad de la enfermedad. De estos, 82,77% eran mujeres y el 17,23% eran varones. El 46% restante requirió más de 2 TB para el control de la actividad de su enfermedad (tabla 1). No se objetivó una diferencia significativa en el número de TB en relación al sexo. Al estudiar el orden de TB según edad, se objetivó que el 83,81% de los pacientes que necesitaron 1 TB eran del grupo 1, y el 16,19% del grupo 2 (tabla 2). No se objetivó una diferencia significativa en el número de TB relacionado a la edad. Se estudiaron 163 pacientes con EA; el 64,41% requirió sólo 1 TB para control de la actividad de la enfermedad. De estos, 38,09% eran mujeres y el 61,91% eran varones. El 35,59% restante requirió más de 2 TB para el control de la actividad de la enfermedad (tabla 3). No se objetivó una diferencia significativa en el número de TB en relación al sexo. Al estudiar el orden de TB según edad, se objetivó que el 93,02% de los pacientes que necesitaron 1 TB eran del grupo 1, y el 6,98% del grupo 2 (tabla 4). No se objetivó una diferencia significativa en el número de TB relacionado a la edad. Se estudiaron 176 pacientes con APS; el 51,13% requirió sólo 1 TB para control de la actividad de la enfermedad. De estos, 54,4% eran mujeres y el 45,6% eran varones. El 48,87% restante requirió más de 2 TB para control de la actividad de su enfermedad (tabla 5). No se objetivó una diferencia significativa en el número de TB relacionadas al sexo. Al estudiar el orden de TB según edad, se objetivó que el 92,4% de los pacientes que necesitaron 1 TB eran del grupo 1, y el 7,6% del grupo 2 (tabla 6). No se objetivó una diferencia significativa en el número de TB relacionado a la edad.

Tabla 1. Artritis reumatoide-Sexo

Nº orden de TB	Mujeres	Hombres	Total
1	173	36	209
≥ 2	160	18	178
Total	333	54	387

Tabla 2. Artritis reumatoide-Edad

Nº orden de TB	Grupo 1	Grupo 2	Total
1	145	28	173
≥ 2	131	28	159
Total	276	56	332

Tabla 3. Espondilitis anquilosante-Sexo

Nº orden TB	Mujeres	Hombres	Total
1	40	65	105
≥ 2	24	34	58
Total	64	99	163

Tabla 4. Espondilitis anquilosante-Edad

Nº orden TB	Grupo 1	Grupo 2	Total
1	80	6	86
≥ 2	51	4	55
Total	131	10	141

Tabla 5. Artritis psoriásica-Sexo

Nº orden TB	Mujeres	Hombres	Total
1	49	41	90
≥ 2	51	35	86
Total	100	76	176

Tabla 6. Artritis psoriásica-Edad

Nº orden TB	Grupo 1	Grupo 2	Total
1	73	6	79
≥ 2	66	11	77
Total	139	17	156

Conclusiones: No se han objetivado diferencias significativas en el abordaje del tratamiento con TB en los pacientes con AR, EA y APS, en relación con el sexo ni la edad.

RC115. CONCORDANCIA ENTRE IGRA (INTERFERON GAMMA RELEASE ASSAY) Y PRUEBA DE LA TUBERCULINA EN EL DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN TUBERCULOSA LATENTE EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMÁTICAS

B. Garrido López[1], A. Martínez-Cristóbal[1], Y. García[1], A. Casado[1], O. Martínez[2] y R. Bou[3]

[1]Sección de Reumatología. Área de diagnóstico biológico; [2]Microbiología. [3]Medicina Preventiva. Hospital Universitario La Ribera. Alzira.

Introducción: El riesgo de reactivación de infección tuberculosa latente (ITL) aumenta con el uso de inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa (ITNFα). Aun teniendo en cuenta sus limitaciones, la prueba de tuberculina (PT) ha demostrado valor pronóstico en el desarrollo de tuberculosis (TBC). La profilaxis con isoniacida (ISH) en los casos con Mantoux/booster positivo ha permitido reducir la incidencia de TBC en pacientes con enfermedades reumáticas en tratamiento con terapia biológica (TB). Las técnicas diagnósticas de infección tuberculosa Interferon Gamma-release assay (IGRA) se basan en la cuantificación de la respuesta inmunitaria celular contra antígenos específicos de Mycobacterium tuberculosis no presentes en la mayor parte de micobacterias no tuberculosas y evita la reacción de falso positivo de la PT en los vacunados con BCG.
Objetivos: Evaluar en la práctica clínica la concordancia entre las pruebas de cribado de ITL (IGRA y PT); y la decisión de prescribir

profilaxis con ISH, previa al inicio de TB, en los casos de discordancia entre el resultado de IGRA/PT en una cohorte de pacientes con enfermedad reumática inflamatoria.
Métodos: Se revisan datos epidemiológicos y clínicos de los pacientes con enfermedad reumática inflamatoria en los que se realiza IGRA ELISA (Quanti-FERON-TB Gold in Tube, Cellestis) y PT previamente al inicio de TB, entre octubre de 2018 y diciembre de 2019. La concordancia entre test se evalúa con el coeficiente Kappa.
Resultados: Se incluyeron 25 pacientes, 48% con artritis reumatoide (AR), 28% con espondiloartropatía (EspA), 16% con artropatía psoriásica (APs) y 8% con lupus eritematoso sistémico. El 88% tenía tratamiento con FAMEs y el 48% con glucocorticoides crónicos (< 10 mg/día) previo al estudio de ITL. Sólo se obtuvo un resultado IGRA + (4%) con concordancia con la PT, mientras cinco casos (20%) fueron PT+, cuatro de ellos con resultados en IGRA -, de los cuales sólo en un caso se pudo confirmar el antecedente de vacunación con BCG. En la muestra se observó una concordancia débil entre la PT y el test IGRA (índice Kappa = 0,28; error estándar = 0, 29 IC95% -0,28 a -0,84). Los casos con Mantoux o IGRA + procedían en un 40% de otras áreas geográficas (Lituania y Ucrania). Dos de ellos tenían AR, dos EspA y uno APs; todos habían recibido > 1 FAMEs y el 40% tenían tratamiento con corticoide. La edad media fue superior a los pacientes sin infección, (59,6 años vs 52,4 años; p = 0,5). Se realizó profilaxis con ISH en todos los casos que presentaron IGRA y/o PT positivo previo al inicio de TB.
Conclusiones: En nuestra práctica clínica existe poca concordancia en el resultado de IGRA y PT en el estudio de ITL en pacientes con enfermedades reumáticas. En general, los IGRA han mostrado mayor especificidad y mejor correlación con el tiempo de exposición a un caso de tuberculosis que la PT, pero no existen datos sobre su valor pronóstico del desarrollo de TBC a largo plazo en pacientes con enfermedades reumática en tratamiento con TB. Las técnicas IGRA pueden complementar e incluso sustituir a la PT en el diagnóstico de ITL en diferentes situaciones clínicas, pero los ITNFα son un factor de riesgo independiente para la reactivación de ITL, por lo que, hasta disponer de más datos, nos planteamos si en la práctica clínica la gestión del riesgo de terapia biológica, debería incluir el estudio con ambas pruebas (IGRA+PT) y la profilaxis con ISH ante un resultado positivo de una de ellas.

RC116. SWITCHING EN UNA CONSULTA ESPECÍFICA DE BIOSIMILARES. EXPERIENCIA A UN AÑO CON ETANERCEPT

J.E. Ruiz Sará[1], P.V. Castillo Dayer[1], C. García Belando[1], E. Fernández Guill[1], M. Piqueras García[1], P. Mesa del Castillo Bermejo[1], A. Bermúdez Torrente[1], A. Valcárcel Susarte[1], L. Linares Ferrando[1], J.J. Martínez Ferrín[1], F.A. Martínez Angosto[1], M. Castaño Sánchez[1], M.J. Moreno Ramos[1], N. Lozano Rivas[1], A. Pareja Rodríguez de Vera[2] y C. Marras Fernández Cid[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Objetivos: Describir la experiencia a un año, del switching desde etanercept original (EO) a etanercept biosimilar (EB).
Métodos: Estudio observacional y retrospectivo, realizado en un hospital de tercer nivel. Se incluyeron pacientes evaluados en la Consulta Especifica de Biosimilares del servicio de Reumatología, en tratamiento con EO propuestos para switching a EB. Se recopilaron variables demográficas, clínicas y farmacoterapéuticas de todos los pacientes. El desenlace evaluado fue la realización del switching y la persistencia de EB al año.
Resultados: En cumplimiento del protocolo preestablecido, el cual exigía, baja actividad de enfermedad, aceptación del cambio por parte de médico y paciente y firma del consentimiento informado; se seleccionaron 68 pacientes candidatos a switching de EO a EB. De ellos, se realizó el cambio a 38 pacientes (55,88%) y no se realizó el cambio a 30 pacientes (44,11%). Los motivos de no llevar a cabo el switching fueron "no acepta paciente" en 14 casos, "no acepta el médico" en 1 caso, "no aceptan médico ni paciente" en 2 casos y "no acude a la consulta" 13 casos. Se analizó a persistencia de EB tras un año del switching y continuaban con el mismo 30 pacientes (76,3%) y en 8 casos (23,6%) se discontinuó el fármaco. Del grupo de pacientes que continuaban, 19/30 enfermos se encuentran en remisión clínica y 11/30 pacientes en baja actividad de enfermedad. Tras la administración de 3 dosis de EB, 28/30 pacientes tenían niveles terapéuticos de fármaco y en 2/30 pacientes, se documentaron niveles infraterapéuticos. El grupo de pacientes que discontinuaron el EB estaba compuesto por 5 pacientes con diagnóstico de artritis psoriásica, 2 pacientes con artritis reumatoide y 1 paciente con espondilitis aquilosante. Tras la administración de 3 dosis de EB, 7/8 pacientes tenían niveles terapéuticos y en 1 caso se objetivó niveles infraterapéuticos. El motivo de discontinuación fue actividad moderada de la enfermedad en 7 casos y 1 en un caso ocurrió una artritis séptica de carpo.
Conclusiones: La experiencia, con la puesta en marcha de una consulta específica de biosimilares en nuestro centro, ha sido positiva; permitió el cambio de EO a EB en más del 55% de los pacientes seleccionados y en todos los casos con aceptación por parte de los pacientes y sus médicos tratantes. Tras un año de seguimiento, más del 76% de los pacientes permanece con el fármaco, niveles séricos terapéuticos y buen control clínico de la enfermedad.

RC117. INFECCIÓN POR LISTERIA MONOCYTOGENES. DESCRIPCIÓN Y ANÁLISIS DE CASOS EN UNA POBLACIÓN INMUNODEPRIMDA POR ENFERMEDADES REUMÁTICAS

M. Lisbona Muñoz, P. León Rubio, G. López Antequera y E. Rubio Romero

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: La listeriosis es una infección infrecuente causada por *Listeria monocytogenes (LM).* La principal vía de transmisión es el consumo de alimentos contaminados. Afecta generalmente a personas mayores, mujeres embarazadas y pacientes inmunodeprimidos, aunque también ocasionalmente a adultos y niños inmunocompetentes. Las principales manifestaciones clínicas son cuadros de gastroenteritis, infecciones materno-fetales y meningoencefalitis. El tratamiento de elección incluye el uso de ampicilina intravenosa sola o en combinación con gentamicina.
Objetivos: Describir y analizar las características clínicas de las infecciones por LM y su repercusión en una población inmunodeprimida por enfermedades reumáticas.
Métodos: Estudio observacional descriptivo. Se realizó un análisis retrospectivo de 143 pac. afectados por listeriosis, con aislamiento positivo en cultivo de sangre, atendidos en el H.U. Virgen del Rocío de Sevilla entre 2003-2019. De ellos 9 eran pac. reumáticos. Se analizó el tipo de manifestación clínica, prestando especial atención a las características asociadas a los pac con complicaciones neurológicas o resultado desfavorable (exitus y/o aborto en mujeres embarazadas), se valoró como variables independientes la inmunosupresión (asociada a cáncer o patología reumática), las enfermedades crónicas (HTA, diabetes mellitus, dislipemia, EPOC, Insuficiencia Renal y cardiopatía isquémica) así como otras características basales del paciente (edad, sexo, embarazo) y sus hábitos tóxicos (tabaco y alcohol).
Resultados: La muestra incluye una proporción similar de hombres (70 casos) y mujeres (73 casos), de todas las edades. Del total de pac, la mayor parte (85%) requirió ingreso hospitalario, con una duración

mediana (datos no paramétricos) de 11 días. El 78% de los casos ingresados mostró una evolución favorable cursando alta. Sin embargo, el 15,4% resultó en exitus y el 5,6% en aborto. Este porcentaje de abortos representó a su vez un 29% del total de pac. embarazadas ingresadas. De todos los pac. ingresados, la tercera parte (33%) estaban inmunodeprimidos, entre ellos pac. con cáncer (79%) y enfermedades reumáticas (21%). Las patologías de los pac. reumáticos de la muestra se incluyen lupus (33%), AR (22%), APs (11%), polimialgia reumática (11%), panuveítis (11%) y vasculitis ANCA especificidad MPO (11%). Todos ellos requirieron ingreso aunque la mayoría mostró una evolución favorable, excepto uno de los pac. que resultó en exitus, en cuyo caso además de lupus presentaba un cáncer de próstata. En cuanto al tratamiento de base de estos pac, 7 realizaban tratamiento con FAME sintéticos y tres con FAME biológicos (1 adalimumab, 1 infliximab y 1 rituximab) Como consecuencia de la infección por listeria, la mayoría cursó con fiebre o síntomas digestivos y dos de ellos experimentaron manifestaciones neurológicas (meningoencefalitis) Ninguno de estos dos últimos (con lupus y AR) tenían biológicos.

Conclusiones: La listeriosis es una infección infrecuente pero potencialmente grave generalmente en personas mayores, mujeres embarazadas y pac inmunodeprimidos. En nuestra muestra un 33% de los pac eran inmunudeprimidos. De los 9 pac. afectados por listeria con enfermedad reumática nos encontramos con un exitus por meningoencefalitis. Dada la repercusión de esta infección en pac. inmunodeprimidos debemos prestar atención en nuestros pac. con fiebre y manifestaciones neurológicas.

RC118. VALORACIÓN ECOGRÁFICA DE ARTRALGIAS INFLAMATORIAS: PREDICTORES DE EVOLUCIÓN A ARTRITIS CRÓNICA

P. Rodríguez Merlos, D. Peiteado, I. Monjo-Henry, L. Nuño, A. Villalba, J.G. Torres, M. Novella-Navarro, C. Tornero, M.E. Miranda, P. Fortea, E. de Miguel-Mendieta y A. Balsa

Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción: La aparición de artralgias inflamatorias (AI) es un motivo frecuente de derivación a Reumatología. Identificar datos ecográficos predictores de evolución a artritis inflamatoria crónica (AC) en estos pacientes puede ayudar a un diagnóstico y tratamiento precoces para prevenir la progresión de la enfermedad.

Objetivos: Definir los hallazgos ecográficos que pueden asociarse a la evolución a AC en pacientes con artralgias inflamatorias sin artritis. Analizar la posible asociación entre los parámetros ecográficos, clínicos y analíticos.

Métodos: Estudio longitudinal prospectivo de una cohorte de pacientes con artralgias inflamatorias. Se incluyeron pacientes de menos de 1 año de evolución y afectación de al menos una articulación pequeña de manos/pies. Se excluyeron pacientes con artritis objetivada, artrosis, fibromialgia y los ya tratados (FAMEs o esteroides). Se realizó una evaluación semestral durante 2 años documentando la evolución a AC en este periodo. En la visita inicial [R1] se evaluaron el nº de articulaciones dolorosas (NAD) y parámetros analíticos (PCR y VSG). De forma ciega a estos datos se realizó una exploración ecográfica con un equipo MyLabTwice (Esaote) con una sonda de 5-13 MHz para imágenes en escala de grises (EG) y Power Doppler (PD), evaluando bilateralmente 36 articulaciones (radiocarpiana, 1ª-5ª MCF e IFP, 2ª-5ª MTF, codo, hombro y rodilla) y 14 compartimentos tendinosos (2, 4, 6 extensor de la muñeca, 3 y 4 flexor de la mano, tibial posterior y peroneos), puntuando la presencia de sinovitis en EG, PD(0-3) y erosiones (ERO[R2]). Se calculó la puntuación de EG, PD y ERO en cada localización y una puntuación global para cada paciente. Se realizó un análisis descriptivo de la muestra con cálculo de frecuencias para variables cualitativas y medidas de tendencia central y dispersión [media ± DE, mediana(RIC)] para cuantitativas, comparando las características entre pacientes que evolucionaron o no a AC mediante chi-cuadrado y U de Mann-Whitney. Además se llevó a cabo un análisis univariante mediante regresión logística binaria para valorar la posible asociación de las variables estudiadas con dicha evolución. Finalmente se diseñó una exploración ecográfica reducida (EER) teniendo en cuenta aquellas localizaciones con mayor frecuencia de afectación y con mayor diferencia entre ambos grupos.

Resultados: De los 49 pacientes incluidos, 21 pacientes (42,9%) evolucionaron a AC. Los datos demográficos y clínicos están recogidos en la tabla 1. Los hallazgos ecográficos en las distintas localizaciones examinadas y el score global, en ambos subgrupos se recogen en la tabla 2. La EER propuesta fue carpos, 2-4 MCFs, 2-3 IPFs, 2ª y 5ª MTFs, 4º y 6º compartimento extensor de muñeca y tendones peroneos bilaterales. Las puntuaciones y el análisis comparativo también están disponibles en la tabla 2. La puntuación de la EER (Score EER) fue significativamente mayor tanto en EG (OR 1,4, IC95%) como en PD (OR 1,3, IC95%) en los pacientes que evolucionaron a AC. No se encontraron asociaciones significativas entre la positividad para FR/ACPA o la elevación de PCR/VSG con los hallazgos ecográficos.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas

	N (49)
Sexo (femenino), n (%)	43 (87,8%)
Edad (años), media ± DE	44 ± 12
Tiempo con síntomas (meses), media ± DE	7,4 ± 3,9
Artralgias en MCF (n,%)	44 (89,8%)
Artralgias en MTF (n,%)	23 (46,9%)
NAD a la exploración física, mediana (RIC)	4 (1-9)
Rigidez matutina (min), media ± DE	42,1 ± 50
Afectación de pequeñas articulaciones (n,%)	42 (85,7%)
Antecedentes familiares AR (n,%)	7 (14,3%)
Tabaquismo actual o pasado (n,%)	14 (28,6%)
Factor Reumatoide (n,%)	8 (16,33%)
ACPA (n,%)	6 (12,2%)
ANA (n,%)	4 (8,1%)
Progresión a artritis crónica (n,%)	21 (42,9%)
Artritis reumatoide	9 (18,4%)
Otras artritis crónicas	12 (24,5%)

Tabla 2. Tabla comparativa de los principales Scores en EG y PD por localizaciones y del Score-EER

	No evolución (n = 28)	Evolución a [R3] AI (n = 21)	p
Score global EG	5,5 (2-11)	11 (7-15)	0,005 *
Score global PD	2 (1-3,25)	6 (2-10)	0,002 *
Score global ERO	0 (0-0)	0 (0-0)	0,59
Score carpos EG	1 (0-2)	3 (2-3)	0,002 *
Score carpos PD	1 (0-2)	1 (0-3)	0,16
Score MCFs EG	1 (0-3,25)	2 (0-5)	0,08
Score MCFs PD	0 (0-1)	1 (0-2)	0,03 *
Score IFPs EG	0 (0-1,25)	2 (0-3)	0,03 *
Score IFPss PD	0 (0-0,25)	0 (0-1)	0,3
Score rodillas EG	0 (0-1,25)	0 (0-1)	0,7
Score rodillas PD	0 (0-0)	0 (0-0)	0,2
Score MTF EG	0,5 (0-3)	2 (0-7)	0,08
Score MTF PD	0 (0-0)	0 (0-1)	0,02 *
Score extensores carpo EG	0 (0-0)	0 (0-1)	0,1
Score extensores carpo PD	0 (0-0)	0 (0-0)	0,01 *
Score flexores carpo EG	0 (0-0)	0 (0-0)	0,1
Score flexores carpo PD	0 (0-0)	0 (0-0)	0,5
Score tibial posterior EG	0 (0-0,25)	0 (0-1)	0,6
Score tibial posterior PD	0 (0-0)	0 (0-0)	0,4
Score peroneos EG	0 (0-0)	0 (0-0)	1
Score peroneos PD	0 (0-0)	0 (0-0)	0,06 *
Score EER - EG	5 (2-6,25)	7 (5-10)	0,01 †
Score EER - PD	2 (1-3,5)	5 (2-7)	0,01 †

Resultados expresados en mediana (RIC). *Análisis comparativo de medianas realizado mediante U de Mann-Whitney. Significación estadística con intervalo de confianza 95%. †Análisis mediante regresión logística. Significación estadística con intervalo de confianza 95%.

Conclusiones: En pacientes con AI sin artritis que evolucionan a AC la puntuación ecográfica de EG y PD resultó significativamente mayor, demostrando la utilidad de la ecografía para predecir la progresión. Una EER de 8 articulaciones y 3 compartimentos tendinosos de forma bilateral podría ser suficiente para este objetivo.

RC119. EL PAPEL DE LA SINOVITIS ECOGRÁFICA GRADO I EN PACIENTES CON ARTRALGIAS INFLAMATORIAS, UN ESTUDIO RETROSPECTIVO

J. Arroyo Palomo[1], M. Arce Benavente[2], C. Pijoan Moratalla[1], B. Blanco Cáceres[1] y A. Rodríguez García[1]

[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [2]Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Objetivos: Investigar la relación entre la sinovitis ecográfica grado I en escala combinada EULAR-OMERACT (2017), en pacientes con artralgias inflamatorias, que desarrollan artropatía inflamatoria en el plazo de un año de seguimiento.
Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo y unicéntrico, en el que se seleccionaron 30 pacientes vistos en una consulta monográfica de ecografía del servicio de Reumatología durante los meses de julio de 2018 a enero de 2019. Fueron excluidos aquellos con sinovitis grado 2 o 3 en la escala combinada, o ausencia de sinovitis ecográfica. Se recogieron la edad y el sexo de los pacientes, así como parámetros de su perfil inmunológico y la exploración en la consulta previa a la prueba de imagen. Además, el diagnóstico establecido al año, dividiendo la muestra según el desarrollo o no de artropatía inflamatoria. Se realizaron pruebas estadísticas no paramétricas de comparación de medias entre ambos grupos.
Resultados: La edad media de los pacientes fue de 51,63 años y el 70% (21) eran mujeres. Hubo 6 (20%) pacientes con diagnóstico de artropatía inflamatoria al año: 2 (4,8%) artritis psoriásica, 1 (3,3%) artritis indiferenciada, 1 (3,3%) artritis reumatoide, 1 (3,3%) artritis reactiva y 1 (3,3%) síndrome de Sjögren. Entre los diagnósticos no inflamatorios (24, 80%) destacan 12 (40%) artralgias inespecíficas y 8 (19%) artrosis. Entre los pacientes que no desarrollaron una artropatía autoinmune, la media de proteína C reactiva (PCR) fue 3,12 mg/L y de velocidad de sedimentación globular (VSG), 8,2 mm. Todos los casos excepto uno, presentaron factor reumatoide (FR) y anti-CCP negativo. 5 (31,3%) de ellos presentaron anticuerpos antinucleares (ANAs) a títulos bajos. En los que se determinó HLA B-27 y Cw6 (4, 25%), ambos fueron negativos excepto un caso positivo para HLA B27. La mediana del recuento de articulaciones tanto dolorosas como tumefactas fue 0, y la media de total de articulaciones afectas en la ecografía fue de 3,5; la media de afectación de metacarpofalángicas (MCFs) fue de 1,83, de interfalángicas proximales (IFPs) de 1,48 y de distales de 0,21. En cuanto los pacientes que desarrollaron un diagnóstico inflamatorio, la media de PCR y VSG fueron respectivamente 9,27 mg/L y 14,17 mm; 2 (33%) pacientes presentaban una determinación de FR positivo, y 1, anti-CCP positivo. ANAs positivos en 3 casos (50%). La mediana del recuento de articulaciones fue 2 dolorosas y 0 tumefactas. La media de las articulaciones afectadas en la ecografía fue de 4,5. La media de sinovitis en MCFs, IFPs, e IFDs fue de 1,67, 2 y 0 afectas, respectivamente. Al comparar las medias de PCR entre ambos grupos mediante la prueba t de Student se alcanza una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,023$); sin otros hallazgos destacables en el resto de pruebas.
Conclusiones: A pesar de los posibles sesgos derivados del diseño, la presencia de sinovitis grado I y elevación de PCR se podría relacionar con un diagnóstico de artropatía inflamatoria en el seguimiento a un año. Además, la ausencia de sinovitis ecográfica en las articulaciones IFDs podría tener un papel diagnóstico. La ausencia de datos clínicos a la exploración y niveles de PCR normales podrían sugerir la baja rentabilidad de la exploración ecográfica. Son necesarios más estudios sobre el papel de la sinovitis ecográfica grado I para aportar evidencia a estos hallazgos.

RC120. UTILIZACIÓN DE TERMOGRAFÍA DE MANOS Y APRENDIZAJE COMPUTACIONAL PARA DIFERENCIAR PACIENTES CON ARTRITIS DE SUJETOS SANOS

I. Morales-Ivorra[1,2], D. Grados[1], C. Gómez[3], J.M. Nolla[3], J. Narváez[3], C. Moragues[3], J.A. Narváez[3], J.C. Sardiñas[3], J. Hernández[3], B. Busqué[1], D. Madrid[1], J. Bové[1] y M.A. Marín-López[2]

[1]Hospital de Igualada. [2]Singularity Biomed S.L. Barcelona. [3]Hospital Universitari de Bellvitge. Hospitalet de Llobregat.

Introducción: El diagnóstico precoz de las enfermedades reumáticas mejora su pronóstico. No obstante, los pacientes tardan varios meses en llegar a la consulta del reumatólogo desde el inicio de los primeros síntomas. Concretamente, en la artritis reumatoide se estima un retraso de aproximadamente 11 meses. La termografía es una técnica inocua y rápida que capta el calor de un objeto mediante una fotografía de infrarrojos. La inflamación de las articulaciones produce aumento de temperatura y, por tanto, puede medirse mediante termografía. Los métodos de aprendizaje computacional han demostrado que son capaces de analizar imágenes médicas con una exactitud similar o superior a la de un profesional sanitario.
Objetivos: Desarrollar un algoritmo que a partir de imágenes termográficas de manos y aprendizaje computacional diferencie sujetos sanos de pacientes con artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica (APs), artritis indiferenciada (AI) y artritis de manos secundarias a otras enfermedades (AS).
Métodos: Estudio observacional multicéntrico realizado en el servicio de reumatología y radiología de un hospital universitario y uno comarcal. Se reclutaron pacientes con AR, APs, AI y AS que acudieron a la visita o ecografía de control y sujetos sanos (acompañantes y personal sanitario). En todos los casos se realizó una fotografía térmica de las manos mediante una cámara Flir One Pro o ThermalExpert TE-Q1 conectada al móvil y una ecografía de ambas manos. Se valoró el grado de hipertrofia sinovial (HS) y power doppler (PD) para cada articulación (puntuación de 0 a 3). Se definió inflamación la presencia de HS > 1 o PD > 0. Se utilizó aprendizaje computacional para clasificar pacientes con AR, APs, AI y AS con inflamación evidenciada por ecografía y sujetos sanos a partir de las imágenes termográficas. La evaluación del clasificador fue realizada mediante validación cruzada leave-one-out y el área bajo la curva ROC (AUCROC) en aquellos sujetos cuya imagen térmica se realizó con la cámara ThermalExpert TE-Q1. El estudio fue aprobado por el CEIC de ambos centros.
Resultados: Se reclutaron 500 sujetos de marzo 2018 a enero 2020, de estos se excluyeron 73 por mala calidad en la imagen térmica (fotografías movidas, ausencia de contraste de temperatura entre mano y fondo, etc.). De los 427 sujetos analizados, 129 correspondían a sujetos sanos, 138 a pacientes sin evidencia de inflamación y 160 a pacientes con inflamación evidenciada por ecografía (116 AR y 44 APs, AI o AS). De estos, el 42% se tomaron utilizando la cámara ThermalExpert TE-Q1. Se obtuvo una AUCROC de 0,73 ($p < 0,01$) para el clasificador de sanos vs AR y de 0,72 ($p < 0,01$) para el clasificador de sanos vs APs, AI y AS.
Conclusiones: Se ha desarrollado un modelo de clasificación capaz de diferenciar pacientes con AR, APs, AI y AS con evidencia de inflamación de sujetos sanos. Estos resultados abren una oportunidad a desarrollar herramientas que faciliten el diagnostico precoz.

RC121. PUNCIÓN ASISTIDA POR TC EN PACIENTES CON OSTEOMIELITIS VERTEBRAL: ANÁLISIS DE LOS FACTORES QUE INFLUENCIAN SU RENTABILIDAD

J.J. Fragío Gil[1], R. González Mazarío[1], M. de la Rubia Navarro[1], C. Pavez Perales[1], S. Leal Rodríguez[1], C. Alcañiz Escandell[1], I. Cánovas Olmos[1], I. Chalmeta Verdejo[1], L. González Puig[1], E. Grau García[1], J. Ivorra Cortés[1], I. Martínez Cordellat[1], C. Nájera Herranz[1], R. Negueroles Albuixech[1], J.E. Oller Rodríguez[1], F.M. Ortiz-Sanjuán[1], E. Vicens Bernabeu[1], M. Salavert Lleti[2] y J.A. Román Ivorra[1,2]

[1]Servicio de Reumatología; [2] Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Introducción: La osteomielitis vertebral es una enfermedad infecciosa que puede involucrar al disco intervertebral, conocida también como espondilodiscitis. Dado que el disco es avascular, caracterizar el microorganismo causal puede ser un reto siendo con frecuencia los hemocultivos negativos. Es por ello que la toma de muestras mediante biopsia o punción suele recomendarse en las guías de práctica clínica.
Objetivos: Analizar qué factores pueden influenciar el resultado del cultivo de la muestra obtenida por punción guiada por TC.
Métodos: Se realizó un estudio unicéntrico, retrospectivo y observacional en pacientes diagnosticados de espondilodiscitis que fueron subsidiarios de punción asistida por TC. El procedimiento se llevó a cabo en todos los casos por un radiólogo intervencionista mediante punción con aguja de 18G para el drenaje de abscesos, tratando siempre de obtener al menos 3 muestras. Para la punción del espacio discal, se empleó un dispositivo específico de 13,5 G a 15G. Se recopilaron variables clínicas, comorbilidades, resultados de laboratorio así como características radiológicas. Se recogieron además datos relativos a la exposición a antibióticos y la demora previa a la realización de la técnica. Se realizó análisis multivariante ajustado a variables de confusión mediante el software R.
Resultados: Se incluyeron un total de 86 pacientes que fueron sometidos a la técnica. La edad media de los pacientes fue de 62,75 años (DE: 14,98). El 68,60% fueron de sexo masculino. En la tabla se muestran las características clínicas y comorbilidades de los pacientes. Desde el ingreso hasta la realización de la punción, se observó una mediana de 6 días de demora. La exposición a antibióticos tuvo una mediana de 2 días (0, 6) y el análisis reveló una ausencia de efecto en la positividad del cultivo tanto analizado de forma cualitativa (IC95% [0,274-5,211] p = 0,816) como cuantitativa (IC95% [0,939-1,101] p = 0,747). Los hemocultivos resultaron positivos en el 39,71% de los casos. Los organismos que crecieron en el cultivo fueron gram + (66,67%), gram - (12,70%), micobacterias (12,7%) y hongos (7,94%). Por su parte, el cultivo de la biopsia fue positivo en el 49% de la casuística. Se observó que un mayor tiempo con dolor reportado por el paciente se relacionó con una tendencia a la negatividad del cultivo (IC95% [1,004-1,035] p = 0,026). Ni un mayor tiempo con fiebre (p = 0,303) ni los valores elevados de PCR (IC95% [0,992-1,006] p = 0,761) mostraron relación con un resultado positivo en el cultivo.

Características demográficas y clínicas

	N = 86	%
Historia clínica		
Hipertensión arterial	42	48,84
Diabetes mellitus	19	22,09
Cirrosis hepática	16	18,60
Enfermedad renal crónica	13	15,12
Neoplasia activa*	2	2,33
Artritis reumatoide*	3	3,49
Espondiloartritis*	1	1,16
Infección por el VIH*	4	4,65
Receptor de trasplante de órgano sólido*	3	3,49%
Amiloidosis sistémica*	1	1,16
Esplenectomía*	2	2,33
Patología previa de raquis	50	58,14
Endocarditis infecciosa concomitante	2	2,33%

*Considerados para el análisis como inmunocomprometidos.

Conclusiones: Incluso bajo exposición antibiótica, la punción asistida por TC mostró una rentabilidad aceptable. La demora diagnóstica, interpretada como mayores tiempos con dolor previos al diagnóstico se relacionaron con un resultado negativo en el cultivo. Este hecho a juicio de los autores se explica por una probable mayor agresividad de los organismos piogénicos sobre otros agentes más silentes.

RC122. ¿EXISTEN DIFERENCIAS EN LOS TERRITORIOS VASCULARES AFECTADOS SEGÚN EL FENOTIPO CLÍNICO DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES?: ESTUDIO MEDIANTE 18FDG PET-TC

P.V. Estrada Alarcón[1], P. Moya[2], H. Corominas[2], D. Reina[1], D. Cerdà[1], D. Roig[1], V. Navarro[1], S. Heredia[1], O. Camacho[1], J.M. Nolla[3] y J. Narváez[3]

[1]Hospital Moisès Broggi-CSI. Sant Joan Despí. [2]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [3]Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat.

Introducción: El compromiso de la aorta y de los grandes vasos es una complicación frecuente en la arteritis de células gigantes (ACG), incluso en las fases iniciales de la enfermedad, llegándose a detectar mediante 18FDG PET-TC hasta en el 83% de los pacientes.
Objetivos: Comparar la frecuencia y los territorios vasculares afectados en los diferentes fenotipos clínicos de la ACG.
Métodos: Estudio multicéntrico retrospectivo en 91 pacientes diagnosticados de ACG que habían sido estudiados con 18FDG PET-TC. De acuerdo con su perfil clínico, los pacientes se clasificaron en 3 grupos: Grupo 1: en el que se incluyeron a los pacientes con ACG de fenotipo extracraneal *(Large-vessel GCA)* y los casos de ACG oculta o enmascarada que se presentan como fiebre o síndrome tóxico de origen desconocido. Grupo 2: en el que se incluyeron a los pacientes que presentaban la forma clásica de la enfermedad con las manifestaciones craneales típicas. Grupo 3: en el que se incluyeron a los pacientes con clínica de polimialgia reumática (PMR) y vasculitis silente (*PMR with silent GCA/LVV),* y las recidivas arteríticas en pacientes previamente diagnosticados de PMR. En cada PET-TC se evaluó de forma protocolizada la afectación vasculítica de la aorta (torácica y abdominal) y de grandes vasos (tronco braquiocefálico, subclavias, y sectores axilar-humeral e ilio-femoral).
Resultados: La edad media al diagnóstico de los 91 pacientes (71% mujeres) fue de 72 ± 5 años, y el tiempo transcurrido (mediana) desde el diagnóstico de la enfermedad hasta la realización del 18FDG PET-TC fue de 60 días. Los territorios vasculares afectados en los diferentes grupos se muestran en la tabla. Los pacientes del grupo 3 (*PMR with silent GCA/LVV)* fueron los que presentaron con mayor frecuencia vasculitis en el PET (90%), seguidos por los del grupo 1 (fenotipo extracraneal: 80%) y los del grupo 2 (fenotipo craneal: 56,5%). En los 3 grupos, la aorta (especialmente la aorta torácica) fue el territorio vascular más frecuentemente afectado. También se observaron diferencias entre grupos en el mapa de lesiones: en los pacientes con fenotipo extracraneal (grupo 1) y con PMR (grupo 3) la afectación de grandes vasos, ya sea de forma aislada o junto con compromiso aórtico, fue significativamente más alta que en los pacientes con ACG craneal: 86,3% (grupo 1) y 66,7% (grupo 3) versus 42,5% (grupo 2); p < 0,05. La afectación de grandes vasos fue mayoritariamente simétrica (94,5%).

Territorio vasculares afectados según el fenotipo de ACG

ACG	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	
n = 91	ACG Extracraneal n = 35 (38,5%)	ACG Craneal n = 46 (50,5%)	PMR con vasculitis silente	p
Vasculitisen18F-PET-TC	28 (80%)	26 (56,5%)	9 (90%)	
Aorta y grandes vasos	4 (11)	14 (30,5)	3 (30)	ns
Solo aorta	2 (6)	2 (4)	1 (10)	ns
Solo grandes vasos	22 (63)	10 (22)	5 (50)	< 0,05

Conclusiones: De acuerdo con nuestra experiencia el 18FDG PET-TC confirma de forma objetiva la presencia de vasculitis en más de la mitad de los casos de ACG con independencia de su forma de presentación clínica, siendo su rendimiento especialmente alto en los fenotipos de ACG extracraneal y en los pacientes con PMR y vasculitis silente. Las diferencias observadas entre grupos en el patrón de lesiones, apoya la clasificación de esta enfermedad en fenotipos clínicos.

RC123. CALIDAD PERCIBIDA DE FORMACIÓN EN ECOGRAFÍA MUSCULOESQUELÉTICA EN LOS SERVICIOS DE REUMATOLOGÍA ESPAÑOLES

J. Molina Collada[1], L. Mayordomo[2] y Grupo de Trabajo de Ecografía de la Sociedad Española de Reumatología (ECOSER)

[1]Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. [2]Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Introducción: La demanda de cursos de la Escuela de ecografía de la Sociedad Española de Reumatología (SER) entre residentes de reumatología se ha disparado desde 2011, hecho que traduce la rápida expansión de la ecografía en nuestra especialidad. Sin embargo, la formación en ecografía puede no ser uniforme entre los distintos servicios de reumatología con acreditación docente y no existen estudios específicamente diseñados a la evaluación de la calidad de formación en este campo.
Objetivos: Evaluar la calidad percibida de formación en ecografía musculoesquelética de los residentes en los servicios de reumatología de España.
Métodos: Estudio descriptivo y transversal. Se incluyeron reumatólogos que iniciaron su periodo de formación entre los años 2008 y 2019. Los criterios a evaluar incluyeron acceso a equipos de ecografía y rotaciones específicas en ecografía, acceso y acreditación a cursos de la escuela de ecografía de la SER y European League Against Rheumatism (EULAR), acceso y duración a rotaciones de ecografía y grado global de satisfacción de formación en ecografía durante la residencia. La recogida de datos se llevó a cabo mediante encuesta tipo MonkeySurvey. Se realizó un análisis descriptivo simple de los resultados obtenidos.
Resultados: 139 reumatólogos participaron en la encuesta y fueron incluidos para análisis. 133 (96%) de los encuestados contaban con al menos un ecógrafo en su centro de formación y 72 (52%) realizaron una rotación específica en ecografía, aunque sólo 56 (40,3%) contaban con una consulta monográfica de ecografía en su centro de formación. El acceso a los cursos SER fue alto (122; 87,8%) mientras que a los cursos EULAR fue limitado (24; 17,3%) y solo 31 (22%) completaron la acreditación de dichos cursos. El acceso a otros cursos no promovidos por SER/EULAR fue del 48%, la mayoría no reglados. La valoración más alta en el grado de formación lo recibieron la valoración de actividad articular inflamatoria, entesis y enfermedades microcristalinas. En cuanto a la ecografía extraarticular la ecografía vascular recibió la valoración más alta. La valoración de la formación en ecografía durante la residencia fue buena en el 36% de los casos, regular en un 28,1%, mala en un 18% y excelente en un 12,9%. Un 88% de los encuestados considera que ha mejorado su práctica clínica y competencias como reumatólogo.
Conclusiones: La mayoría de residentes han realizado rotaciones en ecografía fuera o dentro de su centro de formación. La participación en los cursos de ecografía de la SER es alta, moderada en los cursos EULAR, mientras que solo una minoría de residentes completaron la acreditación de competencias de los cursos realizados. El grado global de satisfacción de formación en ecografía durante la residencia en bueno y, en opinión de los residentes, contribuye a la mejora de las competencias como reumatólogos.

RC124. DESCRIPCIÓN DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON VASCULITIS DE GRANDES VASOS DE BUEN PRONÓSTICO

P.V. Estrada Alarcón[1], M.L. Villegas[2], P. Moya[3], H. Corominas[3], V. Ortiz[4], D. Cerdà[1], D. Roig[1], V. Navarro[1], S. Heredia[1], O. Camacho[1] y D. Reina[1]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Moisès Broggi-CSI. Sant Joan Despí. [3]Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. [4]Hospital General de Granollers.

Introducción: Las vasculitis sistémicas son entidades complejas donde puede verse afectado cualquier órgano o sistema, siendo variable su pronóstico. A lo largo de la historia de la Reumatología se han hecho esfuerzos en clasificarlas, ordenando conceptos con el fin de conocer mejor su etiopatogenia y sus manifestaciones clínicas. Ello ha permitido guiar el tratamiento más adecuado en cada una de ellas. La actual clasificación de Chapel Hill contempla clasificar a las vasculitis según el tamaño de vaso que afecta, su asociación a ANCA o mediada por complejos inmunes.
Métodos: Se han recogido pacientes de tres centros de Barcelona con vasculitis de grandes vasos, que no cumplen criterios 1990 ACR para arteritis de células gigantes (ACG) ni de Takayasu (TAK). Se han recogido datos demográficos básicos, síntomas, exploraciones complementarias, tratamientos y complicaciones durante el seguimiento.
Resultados: De un total de 100 vasculitis de grandes vasos, 9 (9%) no cumplen criterios de TAK ni de ACG. Proporción hombre:mujer de 2:1. La edad media en el momento del diagnóstico ha sido 51 +- 6 años. La clínica de debut ha sido síndrome constitucional (44%), dolor abdominal (22,2%) y fiebre (22,2%). A todos ellos se llegó al diagnóstico mediante el uso de pruebas de imagen: 18FDG-PET/TC (77,8%) para ver actividad de la enfermedad y angio-TC y/o angio-RM y para valora cambios estructurales (tabla). La distribución de la vasculitis en nuestra serie fue predominantemente en aorta abdominal y sus ramas principales (77%) y aorta torácica y grandes vasos (22%), $p < 0,05$. En 22% de los casos se asoció a aneurisma de la aorta torácica. El 88,9% de los pacientes requirió de tratamiento con GC a dosis 0,5-1 mg/kg asociado a inmunosupresores (55,5%), tales como el MTX (33,3%), AZA (11,1%) y TCZ (11,1%). El seguimiento fue durante 30,6 ± 15,4 meses sin registrar complicaciones agudas o a largo plazo derivadas de la VGV o del tratamiento. No hubo ninguna muerte asociada a la enfermedad.

Pruebas de imagen y hallazgos radiológicos

Hallazgo (prueba)	Frecuencia (%)
Actividad glucídica vascular (18FDG-PET/TC)	5 (71,4)
Estenosis/oclusión (angioTAC)	4 (44,4)
Engrosamiento de la pared/“rodete” inflamatorio (angioRM)	4 (44,4)

Conclusiones: El 9% de nuestra cohorte de vasculitis de grandes vasos, no cumplen criterios de ACG ni de TAK. Demuestra la importancia del síndrome constitucional como principal manifestación clínica de la enfermedad, en un perfil de pacientes entre los 40-60 años de edad y afectación principalmente de aorta abdominal buena respuesta al tratamiento confiriendo todo esto un perfil de mejor pronóstico.

Bibliografía

1. Monti S, et al. Elefante et al. One year in review 2019: vasculitis. Clinical and Experimental Rheumatology. 2019.
2. Jennette JC, et al. 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. Arthritis Rheum. 2013;65(1):1-11.
3. Hunder GG, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. Arthritis Rheum. 1990;33(8):1122-8.

4. Arend WP, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. Arthritis Rheum. 1990;33(8):1129-34.

RC125. GOTA, LA ARTRITIS MALTRATADA

E.A. Trasahedo, M. Rodríguez López, D. Fernández Fernández y J. Blanco Rodríguez

Servicio de Reumatología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Introducción: La gota es la enfermedad inflamatoria articular más frecuente en varones adultos y en posmenopáusicas. La hiperuricemia (> 6,8 mg/dl) de forma mantenida en el tiempo, es una condición necesaria, aunque no suficiente, para su aparición. La presentación inicial suelen ser episodios de sinovitis autolimitados, pero se puede desarrollar daño articular, deformidad, dolor crónico y tofos. El diagnóstico definitivo se basa en la observación a MOLP. En países occidentales, debido a la longevidad, fármacos inductores de hiperuricemia y hábitos de vida, la prevalencia se ha incrementado por encima del 1% de la población adulta y del 5% de varones > 65 años. Se ha evidenciado que la adherencia a las terapias de reducción de urato (ULT) es deficiente.
Objetivos: Analizar la adherencia al tratamiento y el seguimiento a nivel de atención Primaria de los pacientes diagnosticados por el S. de Reumatología del Hospital Clínico de Santiago de Compostela de gota.
Métodos: Estudio prospectivo a un año de un total de 52 pacientes diagnosticados a través de MOLP, procedentes de interconsultas (IC) por artritis o bursitis agudas del S. de Urgencias y plantas de hospitalización dirigidas a Reumatología durante un total de 14 meses. En la historia clínica electrónica se han revisado prescripciones, donde se comprueba si el paciente recoge en la farmacia las ULT, analíticas sanguíneas con determinación de uricemia y cursos clínicos de Primaria que reflejen algún comentario acerca del seguimiento de la gota.
Resultados: El 58% de los pacientes (n = 30) presentaba un diagnostico previo a la IC de gota, de los cuales el 53% (n = 16) tenían ULT o colchicina pautado en la prescripción. De los que no presentaban diagnóstico previo, el 15% (n = 8), tenían antecedentes de tumefacción articular no filiada. Urgencias fue el mayor interconsultor (46%). La edad media fue de 68,42 años [38-86 años], siendo el 88% (n = 46) hombres. El 65% (n = 34) se presentó en forma monoarticular, 19% oligoarticular y 15% poliarticular, siendo la rodilla la articulación más afectada (50%, n = 16), seguida de tobillo (15%, n = 8), carpo (15%, n = 8) y 12% de afectación de bursas. Las ULT pautadas en la resolución de la IC fueron: alopurinol 300 mg 73%, 150 mg 4%, 100 mg 19% y febuxostat 80 mg 4%. Al año, el 62% (n = 32) continúan con la misma ULT, 12% (n = 6) modificaron el tratamiento y 27% (n = 14) no recogen en farmacia o no la tienen prescrita. El 42% (n = 22) carece de un control analítico posterior con uricemia, de los que sí lo presentan, entre los que recogen la ULT (50%, n = 26), la uricemia media es de 4,75 mg/dl (estando fuera de objetivo el 12%, n = 6), siendo 8,9mg/dl entre los que no la recogen (8%, n = 4). El 19% (n = 10) recogen la ULT y no tienen control analítico, y 23% (n = 12) no recoge ULT ni tiene controles analíticos. El 19% (n = 10) presentó un ingreso hospitalario posterior al diagnóstico, no pautándose ULT durante el mismo en el 80%, en ausencia de contraindicaciones para ULT, si bien, 8 de ellos no recogían el tratamiento en farmacia. A destacar que ninguno de los pacientes del estudio, realizaba seguimiento en Reumatología.
Conclusiones: En nuestro estudio, únicamente el 38% de los pacientes presenta un buen control, basado en una buena adherencia al tratamiento, realización de controles analíticos y ajustes de ULT correspondiente. A pesar de la evidencia actual, hoy en día la gota sigue siendo una enfermedad insuficientemente tratada con un deficitario acceso a la atención especializada.

RC126. ANÁLISIS DE IMPACTO PRESUPUESTARIO DE BELIMUMAB INTRAVENOSO PARA POBLACIÓN PEDIÁTRICA CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

E. Mariscal Jurado[1], A. García Luri[1], J.C. López Robledillo[2], I. Calvo[3], A. Boteanu[4], A. Quintero-González[5] y C. Crespo[5]

[1]GlaxoSmithKline SA. España. [2]Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. [3]Hospital Universitario Politécnico La Fe. Valencia. [4]Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. [5]Axentiva Solutions SL. España.

Objetivos: El objetivo fue evaluar el impacto presupuestario de la introducción de belimumab intravenoso (IV) como tratamiento del lupus eritematoso sistémico pediátrico (LESp) (5-17 años) en España.
Métodos: El análisis de impacto presupuestario comparó el escenario actual con terapia estándar (TE) en pacientes con LESp frente a un nuevo escenario con belimumab IV. El análisis se realizó desde la perspectiva del sistema nacional de salud (SNS) español, con un horizonte temporal de 3 años y usando un modelo de Markov con cuatro estados de salud basado en los datos del ensayo clínico PLUTO. La población elegible fue calculada a partir de datos epidemiológicos publicados para España y validados por un panel de expertos. En la estimación de la población elegible se excluyó a la población no diagnosticada, a los pacientes con lupus nefrítico grave y con lupus activo del sistema nervioso central grave, y se consideró solo a aquellos con alta actividad de la enfermedad y anticuerpos positivos. Las características de los pacientes, las ratios de brotes y su gravedad también fueron analizados.
Resultados: Se estimó que en España había 188 pacientes con LESp, de los cuales 71 son elegibles para ser tratados con belimumab. De éstos, habrá 17 (24,1%) pacientes potenciales a recibir belimumab el primer año, 20 (26,2%) el segundo año y 28 (33,3%) el tercero. Se observó que el uso de belimumab IV generará una reducción de los costes asociados a los brotes no severos de 176,63 €/paciente y de 1.376,15 €/paciente en el caso de los brotes graves, en comparación con TE. La introducción de belimumab IV en el SNS español dará lugar a un coste farmacológico acumulado de 169.910,17 € y aun coste directo total de 318.585,71 € al cabo de 3 años (0,0003% del presupuesto del SNS español para 2019).
Conclusiones: La incorporación temprana de belimumab IV tendrá un impacto neto razonable para el SNS español, considerando las implicaciones a largo plazo de un mejor manejo de los pacientes pediátricos con LES.
Este estudio fue financiado por GlaxoSmithKline (Código de estudio: 210984).
Mariscal E y García A son empleadas de GlaxoSmithKline. Quintero-González A, Crespo C, López-Robledillo JC, Calvo I y Boteanu A recibieron honorarios de consultoría de GlaxoSmithKline durante la participación en el estudio. Todos los autores cumplen los requisitos de la ICMJE.
Bibliografía
1. Brunner HI, et al. Clinical trials in children and adolescents with systemic lupus erythematosus: methodological aspects, regulatory landscape and future opportunities. Ann Rheum Dis. 2019;78(2):162-70.
2. Alonso MD, et al. Systemic Lupus Erythematosus in Northwestern Spain". Medicine (Baltimore). 2011;90(5):350-8.
3. Lopes SRM, et al. Outcomes of 847 childhood-onset systemic lupus erythematosus patients in three age groups. Lupus. 2017;26(9):996-1001.

RC127. PACIENTES EN REMISIÓN LIBRE DE FÁRMACO BIOLÓGICO/SINTÉTICO DIRIGIDO. ANÁLISIS DE UNA COHORTE DE PACIENTES TRATADOS POR OBJETIVOS EN OPTIMIZACIÓN DURANTE 6 AÑOS

P. Castro Pérez[1], A. Onteniente González[2], Á. Aragón Díez[1], J.M. Rodríguez Heredia[1] y T. Molina García[2]

[1]Servicio de Reumatología; [2]Servicio de Farmacia. Hospital Universitario de Getafe.

Introducción: El paradigma de tratamiento con FAMES biológicos/sintéticos dirigidos (FB/SD) es el uso por un período limitado de tiempo, durante la llamada ventana terapéutica de oportunidad, para inducir la remisión de la enfermedad, seguido por el mantenimiento de la baja actividad con los FAMES convencionales*. Estudiamos en qué medida conseguimos ese paradigma en una cohorte tratada por objetivos seguida durante 6 años.
Objetivos: Evaluar la frecuencia y las características de los pacientes con artritis reumatoide (AR), espondiloartropatías (EspA) y artritis psoriásica (APs)) tratados con FB/SD que consiguen la remisión sin FB/SD.
Métodos: Estudio observacional y prospectivo, en el que se incluyó una cohorte de pacientes con AR, EspA y APs tratados por objetivos con FB/SD y optimizados desde enero de 2014 hasta diciembre de 2019. La optimización, definida como la reducción o la prolongación del intervalo de al menos una dosis, estaba indicada cuando los pacientes habían recibido > de 6 meses de tratamiento y se encontraban en remisión clínica/baja actividad definida como DAS28 < 3,2 para la AR y APs hasta el 2017 y posteriormente el cumplimiento de MDA en la APs y BASDAI < 4 para la EspA. Se recogieron todos los pacientes que consiguieron mantener la remisión sin recibir FB/SD tras su optimización.
Resultados: Un total de 260 pacientes (115 AR, 69 EspA y 76 APs) fueron incluidos en el estudio. Del total de estos pacientes el 32,7% recibió al menos dos tratamientos ("switch"). De todos los pacientes, el 53% estaba en optimización y según el diagnóstico: el 60,9% padecían AR, el 52,2% EspA y el 43,4% APs. El 5,3% de los pacientes se encontraban libres de FB/SD: 5 pacientes con AR (4,34%), 8 pacientes con EspA (11,6%) y 1 paciente con APs (1,3%). De los pacientes que entraron en remisión clínica sin FB/SD el 57% habían recibido sólo un tratamiento con FB/SD mientras que el 43% de los pacientes habían recibido dos o más FB/SD. Sólo 3 de los pacientes con AR y 1 paciente con APs consiguieron encontrarse libres de tratamiento sin FB/SD ni FAME convencional.
Conclusiones: La remisión sin tratamiento FB/SD, fue poco frecuente, siendo mayor en la EspA seguida de la AR y por último la APs, manteniendo los mismos patrones de severidad y frecuencia en la consecución de la optimización según las diversas patologías (EspA > AR > APs). Salvo en la APs, más del 50% de los pacientes con AR y EspA entraron en optimización. La remisión clínica sin FB/SD fue menos frecuente en la APs probablemente por ser más exigente el MDA que las otras medidas de desenlace y por ser una enfermedad más compleja y heterogénea con dominios controlados por diversas citokinas. Los pacientes con AR o APs libres de enfermedad sin FB/SD ni FAME convencional fueron la excepción.

Bibliografía

1. van Vollenhoven RF, et al. Early start and stop of biologics: has the time come? BMC Med. 2014;12:25.

RC128. SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO SECUNDARIO. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FACTORES PRONÓSTICOS DE UNA SERIE DE 30 CASOS CLÍNICOS

C.A. Egües Dubuc[1], A. de Diego Sola[1], P. Cabrera Miranda[2], N. Alcorta Lorenzo[1], J.R. Furundarena Salsamendi[3], A.J. Valero Jaime[4,5], O. Maíz Alonso[1], J.J. Cancio Fanlo[1], L.M. López Dominguez[1], E. Uriarte Isacelaya[1], J. Calvo Alen[6] y J.M. Belzunegui Otano[1]

[1]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Donostia. [2]Servicio de Medicina Preventiva y Salud Pública. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. [3]Servicio de Hematología. Hospital Universitario Donostia. [4]Sección de Reumatología. Hospital de Bidasoa. [5]Unidad de Investigación. Instituto de investigación de Biodonostia. [6]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de Áraba.

Introducción: El síndrome hemofagocítico (SHF) se clasifica en 2 grupos: primarios y secundarios. La forma secundaria se asocia principalmente a enfermedades hemato-oncológicas (HO) como linfomas, y a enfermedades autoinmunes (AI) como el lupus eritematoso sistémico. La tasa de mortalidad varía entre un 20% y 90%. Las neoplasias malignas subyacente, la trombocitopenia, la edad y la prolongación del tiempo de protrombina se consideran como un factor de pronóstico adverso del SHF. El presente trabajo pretende obtener datos clínicos y analíticos que nos puedan orientar hacia un diagnostico etiológico y tratamiento precoz.
Objetivos: Describir e identificar las diferencias clínicas, analíticas y trastornos subyacentes entre el SHF secundario a enfermedades AI y HO; y entre los pacientes que sobrevivieron y no sobrevivieron al SHF en un hospital terciario entre 2005 y 2019.
Métodos: Se trata de un estudio observacional retrospectivo, el cual fue aprobado por el comité de ética del hospital. Se incluyó a todo paciente que cumpliera los criterios diagnósticos de LHH propuestos por Henter, o que presentaran células hemofagocíticas (CH) en la biopsia de medula ósea (MO), o que tuvieran como diagnóstico SHF en el informe del alta hospitalaria. Se recogieron variables demográficas, clínicas, analíticas, etiológicas, trastornos subyacentes y pronostico. Las variables continuas se describen con la media o mediana según el grado de normalidad, y las cualitativas se muestran con el valor absoluto y porcentaje. Para el análisis bivariante se utilizaron las pruebas de Kruskal Wallis, test Fisher y U de Mann-Whitney. Además, se realizó un análisis de regresión logística multivariante.
Resultados: Se encontraron 30 pacientes con SHF secundario (tabla 1). La coincidencia de una enfermedad infecciosa con el SHF se observó en 8 de los 22 casos [AI: 5 casos (2 citomegalovirus, 2 infecciones respiratorias probablemente virales y 1 infección bacteriana) y

Tabla RC128
Tabla 1. Etiología primaria de los 30 casos con síndrome hemofagocítico y trastornos subyacentes durante el ingreso

Etiología primaria del SHF	n = 30	Debut de la enfermedad etiológica	Posible desencadenante infeccioso	Mortalidad secundaria al SHF
Enfermedades autoinmunes	n = 10	n = 6	n = 5	n = 1
Lupus eritematoso sistémico	5 (50%)	3 (60%)	3 (60%)	1 (20%)
Enfermedad de Still del adulto	3 (30%)	2 (66,7%)	1 (33,3%)	No
Artritis reumatoide	1 (10%)	No	1 (100%)	No
Enfermedad esclerosante IgG4	1 (10%)	1 (100%)	No	No
Enfermedades hemato-oncológicas	n = 12	n = 4	n = 3	n = 8*
Linfoma no Hodgkin	3 (25%)	No	No	1 (33%)
Síndrome mielodisplásico	3 (25%)	1 (33%)	1 (33%)	2 (67%)
Leucemia aguda	3 (25%)	1 (100%)	1 (33%)	3 (100%)
Linfoma extranodal de células NK	1 (8,3%)	1 (100%)	1 (100%)	1 (100%)
Mieloma múltiple	1 (8,3%)	No	No	No
Probable proceso linfoproliferativo	1 (8,3%)	1 (100%)	No	1 (100%)
Enfermedades infecciosas	n = 2	n = 2	n = 2	n = 1
Pneumocistitis carinii en paciente con VIH	1 (50%)	1 (100%)	1 (100%)	1 (100%)
Gastroenteritis por *Campylobacter yeyuni*	1 (50%)	1 (100%)	1 (100%)	No
Enfermedad de tumor sólido	n = 1	n = 0	n = 0	n = 0
Glioblastoma multiforme con temozolomida	1 (100%)			
SHF sin etiología definida	n = 5	5 (100%)	0	3 (60%)

VIH: virus de inmunodeficiencia humano, NK: Natural Killer, SHF: síndrome hemofagocítico. *p = 0,029.

Tabla 2. Características y análisis comparativo entre subgrupo de enfermedades autoinmunes y hematooncológicas del síndrome hemofagocítico

	Total		Enf. AI		Enf. HO		
N	30		10		12		*p < 0,05
Edad (x ± s)	55,5	± 18,3	40	26,5-56,3	68	57,5-73,8	0,001
Género, hombre	14	46,7%	3	30%	9	75%	0,084
Género, mujer	16	53,3%	7	70%	3	25%	
Esplenomegalia	16	53,3%	5	50%	8	66,7%	0,666
Hepatomegalia	10	33,3%	4	40%	4	33,3%	1,000
Hb (g/dL)	7,1	6,4-7,9	7,2	6,6-8,4	6,5	5,9-7,3	0,05
Pq (× 10^9/L)	13 500	5 000-52 500	31 650	11.000-100.250	4.500	650-15.750	0,004
Leu (× 10^9/L)	1 250	238-3 153	1 985	1.350-3.382	185	20-728	0,000
Neu (× 10^9/L)	615	0-1 550	948	633-1.808	0	0-280	0,001
Fb (mg/dL) (n = 24)	171	111-358	212	90-450	167	114-354	1,00
Fer (ng/mL) (n = 28)	15 330	5 434-38 284	14 263	4.254-14.263	16 796	8.287-56.969	0,314
Tg (mmol/L)	341	226-438	411,5	234-572	321	233,8-403,8	0,314
GOT (U/L)	139	78-406	457	289-1.140	106	71-193	0,003
GPT (U/L)	162	46-388	432	174-599	109	54-263	0,017
P.T. (n = 29)	4,8	±,1,04	5,0	4,5-5,8	4,3	3,9-4,5	0,003
Estancia hospitalaria∞	35,5	20,0-60,8	30,5	9,5-53,3	61,5	29,3-93,3	0,036
Estancia pre-dx∞	16,5	8,5-29,8	10	5,0-16,5	26	10-39	0,038
Mortalidad	13	43,3%	1	10%	8	66,7%	0,011

Hb: hemoglobina, Pqt: plaquetas, Leu; leucocitos, Neu, neutrófilos, Fb: fibrinógeno, Fer: ferritina, Tg: triglicéridos, GOT: aminotransferasa de aspartato, GPT: aminotransferasa de alanina, P.T.: proteínas totales, pre-dx estancia hospitalaria previa al diagnóstico de SHF según biopsia de MO. *Análisis entre los SG: AI y HO. ∞[Mediana;RIQ]

Tabla 3. Características y diferencias demográficas, clínicas y analíticas entre los grupos superviviente y no superviviente al síndrome hemofagocítico

	Total		No superviviente		Superviviente		
n	30		13		17		p < 0,05
Edad *(x ± s)*	55,5	± 18,3	68	58,2-74,5	40	34-57	0,043
Mujer (%)	16	53,3%	7	61,5%	9	47,1%	1,00
Comorbilidades (≥ 2)	5	16,7%	2	15,4%	3	17,6%	1,000
Estancia hospitalaria	35,5	20-60,8	29	15,5-39	13	8-17	0,563
Estancia pre-dx	16,5	8,5-29,8	23,5	11,5-38,3	10	5-17	0,205
Esplenomegalia	16	53,3%	7	53,8%	9	52,9%	1,000
Hepatomegalia	10	33,3%	5	38,5%	5	29,4%	0,705
Hb (g/dL)	7,1	6,4-7,9	710%	6,2-7,8	7,1	6,6-7,8	0,094
Pqt (× 109/L)	13 500	5.000-52.500	16.000	11.000-44.000	12.000	5.000-99.000	0,281
Pqt ≤ 100 000	25	83,3%	13	100%	12	70,6%	0,052
Leu (× 109/L)	1 250	238-3.153	1.300	150-3.940	1.400	200-3.340	0,457
Neu (× 109/L)	615	0-1.550	1.290	20-3.300	650	0-1.400	0,805
Fb (mg/dL) (n = 24)	171	111-358	167,00	106-253	169,00	103-451	0,796
Fer (ng/mL) (n = 28)	15 330	5.434-38.284	29.063	5.728-74.604	13 225	8.287-28.729	0,108
Tg (mmol/L)	341	226-438	254,00	184-382	471,00	341-604	0,053
Tg ≥ 160 mg/dl	25	83,3%	10	76,9%	15	88,2%	0,63
GOT (U/L)	139	77,5-406,3	133,00	101-513	179,00	101-512,5	0,483
GPT (U/L)	162	46-389	109,00	41-333	199,00	99-298	0,198
INR (n = 29)	1,5	1,1-1,9	2,1	1,2-3,7	1,5	1,1-1,6	0,028
P.T. (n = 29)	4,8	±,1,04	4,7	3,9-4,9	4,6	4,3-5,6	0,199

Hb: hemoglobina; Pqt: plaquetas; Leu; leucocitos; Neu; neutrófilos; Fb: fibrinógeno; Fer: ferritina; Tg: triglicéridos; GOT: aminotransferasa de aspartate; GPT: aminotransferasa de alanina; P.T.: proteínas totales; pre-dx estancia hospitalaria previa al diagnóstico de SHF según biopsia de MO.

HO: 3 casos (2 virus de Epstein Barr y 1 una infección bacteriana)]. En 2 pacientes con leucemia aguda, se relacionó como posible desencadénate del SHF la realización trasplante alogénico, y en un paciente con síndrome mielodisplásico se relacionó con la aparición de una enfermedad de injerto contra huésped. La edad al diagnosticar el SHF fue menor en el subgrupo AI [40 (26,5-56,3); p 0,001]. El subgrupo HO presentó citopenias más graves [plaquetas 4.500 (650-15.750; p 0,009), leucocitos 2050 (20-728; p 0,0001) y neutrófilos 0 (0-280; p 0,002)] (tabla 2). La mortalidad intrahospitalaria global fue del 43,3%, siendo mayor en el subgrupo HO [8 pacientes (66,7%); p 0,029]. El grupo de pacientes que no sobrevivieron presentó un mayor tiempo de prolongación del INR frente a los que sobrevivieron [2,1 (1,2-3,7) frente 1,5 (1,1-1,6); p 0,028] y una mayor edad al diagnóstico de SHF frente al grupo que supervivieron [68 años (58,2-74,5) frente 40 años (34-57); p 0,043] (tabla 3). En el modelo multivariante según los subgrupos AI y HO se observaron las siguientes asociaciones: edad (p 0,002), plaquetas (p 0,031), GOT (p 0,012), GPT (p 0,015), proteínas totales (p 0,007) y mortalidad (p 0,007). En el modelo multivariante tanto la edad como la prolongación del INR se confirmaron su asociación independiente con el desenlace de mortalidad.

Conclusiones: El subgrupo HO presentó una mayor mortalidad, y un mayor número de citopenias y más graves. El subgrupo AI presentó una mayor elevación de transaminasas y mejor pronóstico. El grupo no superviviente presentó un mayor tiempo de prolongación del INR y una edad mayor al momento del diagnóstico del SHF frente al grupo superviviente.

Bibliografía

1. Parikh SA, et al. Prognostic factors and outcomes of adults with hemophagocytic lymphohistiocytosis. Mayo Clin Proc. 2014;89: 489-92.

2. Yanchun Zhao, et al. Risk factors of early death in adult patients with secondary hemophagocytic lymphohistiocytosis: a single-institution study of 171 Chinese patients. Hematology. 2019;24:606-12.

3.-Li F, et al. Clinical characteristics and prognostic factors of adult hemophagocytic syndrome patients: a retrospective study of increasing awareness of a disease from a single-center in China. Orphanet J Rare Dis. 2015;10:20.

4.-.Henter JI, et al. HLH-2004: Diagnostic and therapeutic guidelines for hemophagocytic lymphohistiocytosis.Pediatr Blood Cancer. 2007;48:124.

Reumatol Clin. 2020;**16(Espec Cong)**:332-346

Sociedad Española de Reumatología
Colegio Mexicano de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org

Índice de autores

Abad, M.A., 112
Abad, M.V., 146
Abad, V., 148
Abad Santos, F., 119
Ábalos, M.C., 55
Ábalos-Aguilera, C., 36
Ábalos-Aguilera, M.C., 13, 41, 65, 79, 101, 123, 131, 210, 223, 306
Abasolo, L., 42, 97, 247, 270, 284
Abdelkader, A., 122
Acal Arias, R., 123
Acevedo, Z., 291
Acosta, E., 152
Acosta de la Vega, M.E., 56, 72, 151, 271
Adams, D., 302
Adán, A., 60, 68, 242, 250
Agarwal, P., 88
Agawane, S., 215, 217
Aguado, P., 294, 298
Aguado Acín, P., 8, 39
Aguado Casanova, V., 312
Aguilar, J.M., 24
Aguilar del Rey, F.J., 8
Aguilar Zamora, M., 197, 214, 303
Aguilera, C., 184
Aguilera, M., 320
Aguilera Cros, C., 58, 106, 118, 200, 201, 260, 273
Aguirre, M.Á., 41, 55
Aguirre, R., 94
Aguirre del Pino, R., 318
Aguirre Zamorano, M.Á., 65, 101, 125, 131
Agustí, Á., 242, 250
Agustí Claramunt, A., 192
Ahijado, P.M., 150
Ahijón Lana, M., 113
Ais Larisgoitia, A., 95
Akinlade, B., 167
Al-Mashhadani, N., 43, 108, 145, 148
Alamillo, P., 148
Alarcón-Riquelme, M., 131
Albert, P., 24
Alcaide, L., 109, 177, 262
Alcalde-Villar, M., 60
Alcañiz Escandell, C., 3, 40, 122, 252, 264, 281, 282, 283, 327
Alcaraz-Serna, A., 24
Alcocer, P., 122
Alcorta, N., 180
Alcorta Lorenzo, N., 274, 291, 330
Aldasoro, V., 61, 284
Aldasoro Cáceres, V., 115
Alder, E., 134
Alegre, J.J., 32, 67, 119, 127, 189, 192, 259, 271, 276
Alegre Sancho, J.J., 81, 85, 122, 186, 197, 214, 264, 303, 322
Alfonso Manterola, F., 212
Alfranca, A., 24
Alguero, M.C., 140
Allande, M.J., 297
Allande López Linares, M.J., 137, 255, 256
Almansa Ramírez, Á., 286
Almasa Ramírez, A., 234
Almeida, C., 195
Almirall Bernabé, M., 32
Almodóvar, R., 17, 19, 30, 60, 74, 75, 76, 81, 163, 184, 214
Almodóvar González, R., 146, 164, 248
Almorza Hidalgo, T., 287
Alonso, E., 211
Alonso, M., 199
Alonso, S., 16, 88
Alonso, T., 24
Alonso Castro, S., 89, 222
Alonso Lecue, P., 37
Alonso Martín, L., 72
Alonso-Pérez, A., 2, 51, 177
Alperi, M., 16, 88, 89, 176
Alperi-López, M., 5, 38
Alserawan, L., 199
Alten, R., 48
Alvarez, M.N., 184
Álvarez, B., 99
Álvarez Castro, C., 77, 209, 301
Álvarez-Cienfuegos, A., 202
Álvarez de Cienfuegos Rodríguez, A., 97
Álvarez del Buergo, M., 61, 284
Álvarez Pío, A., 208
Álvarez-Reguera, C., 71, 126, 127, 130, 196, 198, 285
Álvarez Reyes, F., 208
Álvarez-Rivas, N., 10, 61, 284
Álvarez Rodríguez, B., 238, 242
Álvarez-Sala Walther, R., 39, 107
Álvaro, Y., 199
Álvaro-Gracia, J.M., 8, 22, 23, 41, 95, 183, 196, 228, 244
Álvaro-Gracia Álvaro, J.M., 178, 280
Amarelo Ramos, J., 173
Amaro, A., 1
Amigó, N., 47
An, D., 48
Ancochea, J., 24
Andrés, E.M., 262
Andrés, M., 9, 18, 102, 202, 230, 231, 232
Andrés Collado, M., 270
Andrés de Llano, J.M., 153
Andreu, C., 237
Andreu, J.L., 4, 32, 73, 184, 321
Andreu Sánchez, J.L., 213, 249, 307, 311, 243
Andreu Suárez, Á., 101, 168, 239, 251
Anino Fernández, J., 66, 90, 162
Anthony, P., 221
Antolín, F., 174
Antón, S., 144
Anzola Alfaro, A.M., 8, 28, 41
Añez Sturchio, G.A., 12, 118
Añón, I., 306
Añón-Oñate, I., 113, 268, 306, 317
Aparicio, M., 13, 13, 222, 288, 296, 316
Aparicio- Rovira, M., 296
Aparicio Espinar, M., 228, 288
Aparicio-Rovira, M., 222
Aragón, A., 262
Aragón Diez, Á., 309
Aragón Díez, Á., 329
Aragón Miguel, R., 309
Aragües, M., 133, 135
Aramburu, F., 122

1699-258X © 2020 Sociedad Española de Reumatología. Todos los derechos reservados.

Aramburu Muñoz, F., 36
Aranda-Valera, C., 79
Aranda Valera, I.C., 92, 101, 223
Aranega Rodríguez, O., 145
Arboleya, L., 8, 16, 88, 89, 184
Arca, B., 61, 284
Arca Barca, B., 81
Arce Benavente, M., 326
Arconada, C., 262
Arévalo, M., 78, 142, 157, 293
Arévalo Salaet, M., 90
Arias de la Rosa, I., 13, 41, 55, 65, 101, 123, 131, 210, 306
Aristegui, I., 247
Ariza, A., 125, 196
Ariza-Ariza, R., 157
Ariza Lapuente, A., 8
Armengol, E., 304
Armengol Pérez, E., 228
Armenteros-Ortiz, P., 245
Armesto, S., 1
Armesto-Alonso, S., 225
Armijo, O., 100
Arrabal-García, P.M., 140
Arribas, M.R., 237
Arriola-Villalobos, P., 97
Arroyo Palomo, J., 239, 246, 312, 326
Arroyo Vicelis, B., 300
Arteaga, M.J., 93, 305
Arteaga González, A., 208
Aspe de la Iglesia, B., 94, 318
Atanes, A., 60, 71
Atanes Sandoval, A., 94, 318
Aterido, A., 5
Athanasiou, P., 87
Atienza-Mateo, B., 3, 37, 55, 60, 71, 130, 133, 135, 189, 276
Atsumi, T., 173
Aurrecoechea, E., 55, 60, 80, 110
Aurrecoechea Aguinaga, E., 210, 222
Auteri, S.E., 299
Ayuso, P., 151, 152
Aznar, A., 143, 185, 224, 225, 290, 316
Azuaga Piñango, A.B., 226

Babío-Herráez, J., 4
Bachiller, J., 212
Bachiller Corral, J., 4, 101, 168, 169, 181, 179, 200, 203, 236, 239, 243, 246, 251, 264, 312
Bae, S.Ch., 49
Bafalliu, J.A., 140
Bahamontes-Rosa, N., 277
Balaguer, I., 146
Balaguer Trull, I., 145, 147, 159, 218, 293
Balboa Barreiro, V., 52
Baldivieso-Achá, J., 50
Baliellas, C., 272
Ballestar, E., 13, 55
Ballester-González, R., 200, 203
Ballina-García, F.J., 38
Balsa, A., 1, 10, 18, 22, 25, 37, 77, 91, 109, 116, 156, 164, 174, 197, 227, 294, 298, 317, 325
Balsa Criado, A., 26, 39, 107, 117, 169, 215
Baniandrés Rodríguez, O., 95
Banzo, I., 229
Bao, W., 307
Baradad, M., 316
Baraliakos, X., 80, 82, 215, 216, 308
Barbadillo, C., 4, 17
Barbadillo Mateos, C., 243, 307
Barbarroja, N., 41, 55, 65, 101, 131, 210, 223
Barbarroja Puerto, N., 13, 123, 306
Barbazán, C., 178
Barber, X., 91, 140, 206, 255, 292
Barberá, J.A., 242, 250
Barceló Bru, M., 12, 144
Barcelos, F., 63
Baret-Cormel, L., 167
Barreiro-de Acosta, M., 124
Barria, R., 167
Bartok, B., 49, 103, 104, 171, 173, 257
Bas, J., 67, 68
Basco, A., 144
Bassas, M., 107, 175, 176, 183, 289
Bastús, J., 322
Batalov, A., 216
Baucells, A., 66, 199, 275
Bauer, L., 149, 299
Bautista, L., 186
Becerra-Fernández, E., 61, 284
Becerra-Ratia, J., 140
Begazo Cruz, A., 96
Behrens, F., 216
Belinchón, I., 1
Belmonte Gómez, R., 253
Belmonte-López, M.Á., 4
Beltrán, E., 17, 60, 71
Beltrán Audera, Ch., 8
Beltran Catalán, E., 44, 81
Belzunegui, J., 4, 73, 180, 257
Belzunegui Otano, J.M., 59, 238, 242, 291, 330
Belzunegui Otaño, J.M., 274
Benavent, D., 156, 197, 218
Benavent Núñez, D., 77, 91, 164
Berastegui, C., 130
Berbel, L., 121, 275
Bergmans, P., 12, 87, 160, 220
Bermúdez, C., 32
Bermúdez Torrente, A., 324
Bermudo, M.G., 119, 138
Bernabeu, P., 10
Bernabeu Gonzálvez, M.P., 188
Bernabeu-Gonzálvez, P., 97
Bernal, J., 202
Bernal, J.A., 91, 140, 184, 206, 255, 292
Bernal Vidal, J.A., 232
Bernardez, J., 121, 275
Berzosa-Sola, E., 4, 96
Bessette, L., 302
Besuyen, R., 48, 150
Betancourt, J., 27
Bethencourt Baute, J., 208
Bibas, M., 269
Bilbao, A., 297
Blanch Rubió, J., 33
Blanch Rubó, J., 252
Blanco, A., 55, 60, 130
Blanco, B., 212
Blanco, F., 5, 38, 176
Blanco, F.J., 11, 26, 52, 267
Blanco, I., 242, 250
Blanco, J., 184
Blanco, J.M., 297
Blanco, R., 3, 10, 32, 37, 55, 60, 61, 65, 68, 71, 85, 126, 127, 128, 130, 131, 133, 135, 174, 184, 189, 193, 196, 198, 205, 225, 229, 276, 284, 285, 290
Blanco, S., 68
Blanco, Y., 242, 250
Blanco Alba, D., 132
Blanco Alonso, R., 81, 83, 114
Blanco Cáceres, B., 179, 181, 236, 246, 313, 326
Blanco Cáceres, B.A., 239, 287, 312
Blanco Esteban, A.C., 59
Blanco García, F., 94, 318
Blanco-Madrigal, J.M., 133, 135, 137, 255, 256, 310
Blanco Rodríguez, J., 329
Blanquer, M., 140
Blázquez, M.A., 212
Blázquez, M.Á., 19
Blázquez-Cañamero, M.Á., 200
Boencke, W.H., 161
Bogas, P., 156
Bogas Schay, P., 174
Bohórquez, C., 4, 73
Boix, P., 102
Bolce, R., 154
Bondareva, , 87
Bonet, M., 118
Bonet Llorach, M., 228
Bonilla, G., 4, 10, 32, 184, 197, 294, 317
Bonilla, M.G., 243
Bonilla Hernán, M.G., 39, 107
Booth, N., 221
Borrell Paños, H., 8, 51
Botargues, J.M., 272
Boteanu, A., 32, 101, 168, 169, 239, 243, 329
Boteanu, A.L., 234
Boto, M., 146
Böttcher, E., 159
Botto-van Bemden, A., 269
Bou, R., 323
Bové, F., 47, 266
Bové, J., 326
Bóveda, M.D., 1
Bowman, S., 63
Brandy García, A., 222
Brandy García, A.M., 208, 288
Braña, I., 185, 225, 290
Braña Abascal, I., 224, 316
Braun, J., 83, 307
Bravo, B., 10
Breedt, J., 46
Brinker, D., 169
Briones Figueroa, A., 101, 168, 169, 236, 239, 246
Briones Figueroa, A.S., 179, 181, 251
Bris-Ochaita, M.L., 240
Brito-García, N., 56
Brunner, H., 46
Bueno, Á., 164, 214
Buisan Rueda, O., 296

Burgos-Pol, R., 124
Burmester, G., 104, 169, 173
Burmester, G.R., 254
Busque, B., 47, 266
Busqué, B., 326
Busquets, N., 118
Busquets-Pérez, N., 123, 228
Bustabad-Reyes, S., 4, 96, 99, 208
Buttgereit, F., 254
Buxó, M., 304

Caballero, L., 244
Caballero Motta, L.R., 8, 28, 41
Caballol, B., 242, 250
Cabañas, V., 140
Cabero, M.J., 133, 135
Cabeza-Martínez, R., 1
Cabezas, I., 184
Cabezas-Lucena, A., 108, 211
Cabezas-Lucena, A.M., 238, 260
Cabezudo-García, P., 168
Cabot, M.R., 269
Cabrera-Alarcón, J.L., 20, 122
Cabrera Miranda, P., 330
Cáceres Martín, L., 115, 319
Caeiro, M., 94
Caeiro Aguado, M., 318
Cajiao, K., 105
Cajiao Sánchez, K., 226, 289, 314
Calabuig, I., 230, 231
Calabuig Sais, I., 9
Calahorro, V., 66
Calamia, V., 52
Calderón-Goercke, M., 10, 55, 61, 68, 174, 193, 205, 229, 284
Calheiros, R., 308
Caliz, R., 35, 36
Cáliz Cáliz, R., 265
Callejas Rubio, J.L., 10, 60, 130
Calvo, A., 257
Calvo, I., 297, 329
Calvo, M., 311
Calvo, V., 71
Calvo Alen, J., 330
Calvo-Alén, J., 1, 32, 99, 178, 189, 238, 242, 276
Calvo Aranda, E., 71, 122, 146
Calvo Catalá, J., 159, 218, 293
Calvo-Catalán, J., 4
Calvo Gutiérrez, J., 36, 111, 123, 125
Calvo Penadés, I., 28, 46, 102, 167
Calvo-Río, V., 3, 55, 60, 68, 130, 174, 189, 196, 276
Calvo Sanz, L., 101, 168, 169, 203, 239, 246, 312
Calvo Zorrilla, I., 137, 255, 256, 310
Camacho, O., 188, 323, 327, 328
Camacho Encina, M., 52
Camins, J., 288
Camins-Fàbregas, J., 123
Camisón, I., 152
Camisón, M.I., 151
Campos, C., 35
Campos, J., 314
Campos Esteban, J., 81, 213, 243, 249, 307, 311
Campos Fernández, C., 159, 218, 293
Canabal, A., 24
Cancio, J.J., 180
Cancio Fanlo, J., 291
Cancio Fanlo, J.J., 59, 274, 330
Candelas, G., 112, 270
Cano, C., 91, 140, 206, 255, 292
Cano, L., 43
Cano García, L., 108, 145, 148, 149
Cano Pérez, C., 145
Cano Pérez, L., 147
Cánovas Olmos, I., 3, 40, 122, 145, 147, 264, 281, 282, 283, 327
Cantos-Mansilla, J., 205
Cañada Martínez, A.J., 40, 122, 264
Cañas Alcántara, I., 123
Cañete, J., 263
Cañete, J.D., 5, 105, 226
Caño Alameda, R., 96
Caparrós, R., 144
CAPITCAT-MAS Study Group, 282
Caracuel, M.A., 60
Caracuel, M.Á., 178
Carballido, C., 10
Carbonell, A., 146
Carbonell Abelló, J., 33
Carbonell Jordá, A., 145, 147
Cardeñoso, L., 24
Cardoso, A., 169, 170
Carlier, H., 302
Carmona, L., 33, 35, 48, 94, 112, 199, 321
Carmona Ortells, L., 222, 228
Carné, X., 269
Carpio Astudillo, K.S., 125
Carrasco, C., 71, 184, 185
Carrasco, J.Ll., 205
Carrasco Cubero, C., 60
Carreira, P., 19
Carreira, P.E., 120, 184
Carreira Delgado, P., 113
Carrillo, M., 124
Carrión, O., 20, 122
Carrión Barbera, I., 44
Carrión-Barberà, I., 53, 187
Carro Martínez, A.V., 162
Casademont, J., 27
Casado, A., 1, 323
Casado, E., 17, 293
Casado, M.A., 1, 100
Casado Burgos, E., 142, 207, 228, 247
Casado Poveda, A., 177
Casafont, I., 13, 184
Casafont-Solé, I., 54, 105, 222, 286, 288, 296
Casanova, M.J., 163
Casas, L., 146
Casco-Silva, B.F., 17
Casellas, F., 32
Castañeda, S., 4, 8, 10, 55, 60, 61, 68, 80, 96, 130, 133, 135, 136, 163, 184, 212, 218, 284
Castañeda Sanz, S., 1, 193, 262
Castaño, J.P., 65
Castaño Sánchez, M., 324
Castell Quiñones, S., 42
Castellanos, M., 100
Castellanos, R., 107, 184, 263, 314
Castellanos-Moreira, R., 8, 35, 175, 176, 282
Castellanos-Moreira, R.A., 33, 105
Castellón, J.M., 146
Castellote, J., 272
Castellvi, I., 73, 184, 282
Castellví, I., 4, 32, 66, 89, 127, 138, 139, 181, 189, 199, 204, 271, 275, 276, 298, 320
Castellvi Barranco, I., 63
Castellví Barranco, I., 248
Castiella, A., 180
Castilla, A., 262
Castillo, M., 118
Castillo Dayer, P.V., 140, 233, 324
Castrejón, I., 22, 48, 175, 176, 183, 196, 244, 280
Castrejón Fernández, I., 8
Castro, B., 85
Castro, M.C., 262
Castro, P., 262
Castro, S., 184
Castro Corredor, D., 66, 90, 162
Castro Oreiro, S., 291
Castro Pérez, P., 309, 329
Castro Villegas, C., 123
Castro Villegas, M.C., 29, 76, 79, 86, 92, 125, 149, 214, 223, 312
Cea-Calvo, L., 45, 93, 153, 211, 305
Cebrián, L., 237
Cebrián Méndez, L., 71, 146
Cejas Cáceres, P., 15
Celis, R., 226
Cerdà, D., 8, 27, 188, 323, 327, 328
Cervantes, E.C., 184, 286
Cervera, R., 242, 250
Chalmeta Verdejo, I., 3, 40, 122, 252, 264, 281, 282, 283, 327
Chambenoit, O., 217
Chamizo, E., 185, 224, 225, 290, 316
Chamizo-Carmona, E., 4
Chamorro de Vega, E., 95
Chamorro-López, L., 68
Chaparro, M., 163
Charca, L., 88, 89, 222
Charca Benavente, L.C., 16
Chaves, L.M., 185, 225
Chen, S., 114
Chen, Y.F., 170
Chinchilla, S.P., 295
Ching, D.W.T., 173
Chinoy, H., 134
Churchill, M., 217
Cid, M.C., 242, 250
Cid, N., 4, 73
Cid Boza, N., 266
Cifrián, J.M., 37, 130
Cirera, S., 157
Ciria, M., 187
Ciria Recasens, M., 33, 252
Clavaguera, T., 31
Clavaguera Poch, M.T., 304

Clavaguera Poch, T., 228
Claveguera, T., 78
Clemente, D., 167
Climente Martí, M., 264
Coates, L., 82, 150
Cobo-Ibáñez, T., 4, 19, 237
Codina Guinó, O., 42
Collado, M.A., 188
Collantes, E., 55, 214
Collantes-Estévez, E., 13, 29, 36, 41, 65, 79, 90, 92, 101, 123, 125, 131, 210, 223, 245, 306
Colmenero Camacho, M.Á., 206
Colomer, J.I., 42, 247
Combe, B., 49, 104
Compán, O., 151
Compán Fernández, O., 56, 72, 152, 271
Conaghan, P.G., 221
Conde, C., 1, 45
Conde Seijas, M., 306
Conesa, A., 3, 55, 61, 68, 284
Coras, R., 38
Cordero, M., 71
Cordero-Coma, M., 68
Corominas, H., 4, 5, 16, 27, 66, 73, 89, 118, 138, 139, 181, 188, 199, 204, 230, 231, 275, 298, 320, 327, 328
Corominas Macias, H., 248
Corominas Macías, H., 228
Coronado, M., 298
Corral Bote, A., 239, 251, 288, 312
Corrales, A., 37, 75, 174
Correa-Fernández, J., 245
Correig, X., 47
Corteguera, M., 61, 284
Corzo García, P., 192
Crespí, N., 30, 74, 75, 76, 163
Crespí Villarías, N., 7, 248
Crespo, C., 329
Crespo, J., 85
Crespo Golmar, A., 81, 129, 301
Crespo-Leiro, M.G., 52
Cruz-Valenciano, A., 4, 96
Cuadra Díaz, J.L., 66, 90, 162
Cuende, E., 297
Cuende Quintana, E., 256, 310
Cuende Quintanilla, E., 137, 255
Cuervo, A., 123, 314
Cuervo, A.M., 226
Cuervo Aguilera, A., 228
Cuevas, P., 291
Cuevas Messenger, P., 96

Dalmao-Fernández, A., 11
Das Gupta, A., 82, 215
de Abajo, F., 269
de Abajo, F.J., 7
de Agustin, J.J., 118
de Agustín de Oro, J.J., 12, 51, 228
de Argila, D., 133
de Armas-Rillo, L., 31, 75, 167
de Benedetti, F., 167
de Castro, C., 81
de Cendra, E., 304
de Cos-Gómez, M., 65, 128
de Diego Sola, A., 59, 180, 274, 291, 330
de Dios, J.R., 3, 99, 238
de Dios-Jiménez Aberásturi, J.R., 68
de Dios Jiménez de Aberastur, J.R., 242
de la Camara, R., 24
de la Cruz Rodríguez García, S., 24, 33, 35, 48
de la Cruz Tapiador, C., 113
de la Fuente-Molinero, I., 310
de la Mano, D., 226
de la Morena, I., 189, 276
de la Puente, C., 17, 212
de la Puente-Bujidos, C., 64
de la Rua-Figueroa, Í., 31
de la Rubia, M., 281
de la Rubia Navarro, M., 3, 40, 122, 252, 264, 282, 283, 327
de la Torre, N., 314
de la Torre, R., 252
de la Torre-Aboki, J., 145, 147
de la Torre Rubio, N., 213, 243, 249, 307, 311
de Lara Simón, I.M., 90, 162
de los Santos, I., 24
de Luis Zárate, C., 99
de Luis Zarate, C., 208
de Miguel, E., 10, 22, 31, 61, 78, 86, 157, 228, 284
de Miguel Mendieta, E., 117, 216, 227, 228, 312, 325
de Pablo Gafas, A., 130
de Peyrecave, N., 299
de Toro Santos, F.J., 17, 93, 94, 318
de Vera-González, A., 31, 75, 167
de Villa Alcázar, L.F., 243
de Vita, S., 63
de Vlam, K., 12, 87, 103, 160, 171, 220, 257
del Arco, C., 24
del Barrio, M.E., 146
del Barrio Rodríguez, E., 36
del Bosque, I., 246
del Bosque Granero, I., 239, 312
del Campo Guerola, L., 24
del Olmo Pérez, L., 72
del Pino, J., 151, 152, 271
del Pino Almeida Santiago, C., 115
del Pino-Montes, J., 4, 295
del Prado-Sánchez, C., 17
del Río, L., 207, 293
del Río Blasco, T., 196
del Río Blázquez, T., 14
del Val, N., 184
del Val del Amo, N., 115
Delgado, E., 146
Delgado Frías, E., 75, 167
Delgado-González, A., 31
Delgado Sánchez, M., 10
Delgado Tellez de Cepeda, L., 249
Delgado Vidal, E., 58
Delicha, E.M., 80, 159
Demetrio, R., 68, 71, 126
Demetrio-Pablo, R., 55, 60, 128, 130, 193, 196, 285
Deodhar, A., 80, 83, 154, 215, 299, 302, 308
Deodhar, A.A., 161
DeZure, A., 48
di Natale, M., 280
Díaz, C., 38, 118, 257
Díaz, M., 298
Díaz, S., 257
Díaz-Cordobés, G., 148
Díaz-Cordovés, G., 6, 43
Díaz-Cordoves Rego, G., 168
Díaz del Campo Fontecha, P., 56
Díaz Díaz, J.L., 52
Díaz González, F., 99, 208, 322
Díaz-Miguel, C., 212
Díaz Oca, A., 262
Díaz-Ruiz, M.C., 62
Díaz-Torné, C., 35, 66, 80, 89, 138, 139, 153, 176, 181, 199, 204, 230, 231, 248, 259, 275, 298, 320
Díaz-Valle, D., 17, 60, 97
Díaz-Valle, T., 17
Diego, C.a, 18
Díez, C., 189, 276
Díez, E., 32, 189, 276
Diez-Álvarez, E., 129
Díez Álvarez, E., 77
Diz-Rosales, N., 26
Dokoupilova, E., 83, 216
Doménech, E., 140
Doménech García, N., 52
Domingo, C., 207
Domingo-Doménech, E., 319
Domínguez, C., 41
Domínguez Casas, L.C., 174
Domínguez Quesada, C., 15, 149
Dörner, T., 63
Dos Santos Sobrín, R., 28, 102, 179, 292
Dronda Núñez, F., 236
du Souich, P., 269
Dube, B., 84
Dueñas, A., 295
Durán Sotuela, A., 11

Eakin, G., 269
Egües, C.A., 238, 180
Egües Dubuc, C.A., 59, 242, 274, 291, 330
Elbez, Y., 46
Elias, F.X., 296
Enriqueta-Peiró, M., 4, 96
Erausquin, C., 4, 73, 167, 195
Erausquin-Arruabarrena, C., 4, 319
Erra, A., 5, 38, 144, 176
Erra-Durán, A., 4, 12, 96
Escudero, A., 81, 306
Escudero, J., 99
Escudero-Contreras, A., 13, 29, 36, 41, 79, 111, 123, 125, 210, 245
Esparcia, L., 24
Espartal López, E., 144
Espejo-Pérez, S., 125
Espigol, G., 242, 250
Espinosa, G., 189, 242, 250, 276
Espinosa, M., 65, 101, 131, 140
Espinosa Malpartida, M., 213, 243, 249, 307, 311
Esteban, A., 202
Esteban, C., 237
Esteban, M., 237

Esteban-Ortega, M.M., 17
Esteban Vázquez, A.V., 237
Estrada, P., 188, 259, 323
Estrada Alarcón, P., 228
Estrada Alarcón, P.V., 327, 328
Eusamio Serre, J., 109, 177
Expósito, L., 32, 184
Expósito, R., 184

Fañanas-Rodríguez, N., 75
Fariña González, A.J., 153
Farran, L., 69, 161, 219, 272, 283, 313
Feo-Lucas, L., 153
Fernández, B., 42
Fernández, C., 184
Fernández, C.M., 41
Fernández, D., 185, 224, 225, 290, 316
Fernández, J., 184
Fernández, J.C., 184
Fernández, M., 55
Fernández, O.B., 297
Fernández, S., 16, 45, 88, 89, 139, 184, 204, 231, 298
Fernández, S.P., 66, 138, 199, 275, 320
Fernández Aguado, S., 222
Fernández-Berrizbeitia, O., 32, 256, 310
Fernández Berrizbeitia, O.B., 137, 255
Fernández Burguera, E., 52
Fernández-Carballido, C., 60, 86, 98, 157, 312
Fernández Castro, M., 4, 73, 243, 307
Fernández-Cid, J.C., 60
Fernández-Cruz, E., 280
Fernández de la Fuente-Bursón, L., 281, 321
Fernández de la Puebla, E., 102
Fernández-Díaz, C., 10, 24, 61, 284
Fernández Domínguez, L., 81
Fernández Dominguez, L., 151, 209
Fernández Dueñas, A., 280
Fernández-Espartero, C., 17, 60, 80, 110
Fernández Fernández, D., 292, 329
Fernández Fernández, E., 10, 22, 294
Fernández-Fuente-Bursón, L., 62, 263
Fernández García, J.L., 52
Fernández Guill, E., 233, 324
Fernández Gutiérrez, B., 4, 5, 96, 97, 247
Fernández-Hernando, N., 295
Fernández-Llanio, N., 61, 284
Fernández-Llanio Comella, N., 322
Fernández-López, C., 26, 61, 284
Fernández-López, J.C., 10, 153
Fernández-Melón, J., 17
Fernández-Moreno, M., 11
Fernández-Nebro, A., 5, 6, 17, 32, 36, 38, 41, 49, 70, 113, 145, 148, 176, 238
Fernández Nieto, J., 136
Fernández-Prada, M., 240
Fernández-Ramón, R., 128, 193, 285
Fernández Rodríguez, C., 248
Fernández Rozas, S.M., 37, 130
Fernández Sánchez, S., 148, 248
Fernández Velilla, M., 39, 107
Fernández-Viña, M.A., 205
Ferran, M., 226
Ferrández Jiménez, M., 230
Ferraz-Amaro, I., 31, 75, 115, 167
Ferre, R., 47
Ferrer, S., 230
Ferrer-Galván, M., 281
Figueras, I., 189, 276
Figueroa, S., 151, 152
Filella, X., 205
Fisher, B.A., 63
Fiter, J., 4, 96
Fito, M.C., 184
Fito Manteca, C., 115
Fleischmann, R., 254
Flores Fernández, E., 85, 186, 197, 214, 264, 303, 322
Flórez, H., 8
Flórez Enrich, H., 205
Foeldvari, I., 46
Fonollosa, A., 60
Font, J., 42, 284
Font, P., 31, 41, 78, 123
Font-Ugalde, P., 29, 36, 80, 90, 125
Fontova, R., 291
Fortea, P., 227, 325
Fortea Gordo, P., 25, 116, 117
Fox, R., 63
Fox, T., 215, 308
Frade, B., 107, 175, 176, 263
Frade-Sosa, B., 183, 226, 282
Fraga, G., 27
Fragio Gil, J.J., 122, 252, 282, 283
Fragío Gil, J.J., 3, 40, 264, 327
Fraile Torres, A., 24
Francés, R., 102
Francés Amorós, C.M., 145
Francisco, F., 60, 167
Francisco Hernández, F., 319
Franco, K., 77, 174, 317
Franco, T., 199
Franco Domingo, N., 201
Franco Gómez, K., 26
Franco Gómez, K.N., 156
Franco-Trepat, E., 2, 51, 177
Freire, M., 32, 211
Freire González, M., 10, 17, 94, 318
Freites, D., 284
Freites Núñez, D., 42
Freixa, R., 296
Friedman, A., 114
Fuego, C., 108
Fuego Varela, C., 234, 286
Fuentelsaz-Romero, S., 119
Fuertes-Martín, R., 47
Furundarena Salsamendi, J.R., 330
Fuster-Ruiz de Apodaca, M.J., 93

Gabrie, L., 24
Gaich, C., 170
Gaillez, C., 80, 215
Gaitán-Valdizán, J.J., 128, 193, 285
Gaite González, I., 166, 301
Galíndez, E., 86, 297, 312
Galíndez-Agirregoikoa, E., 61, 133, 135, 137, 255, 256, 284
Galíndez Aguirregoikoa, E., 81
Galíndez-Airregoikoa, E., 310
Galindo, M., 4, 32, 96
Galindo-Izquierdo, M., 23, 199
Galisteo, C., 4, 32, 61, 73, 284
Gallego, A., 68
Gallego, M., 207
Gallo, G., 154, 302
Galván-Román, J.M., 24
Gao, J., 150
García, A., 61, 68, 143, 184, 199, 284
García, B., 140, 184
García, C., 297
García, E., 280
García, J.A., 91, 140, 206, 255, 292
García, M., 143
García, N., 257
García, S., 262, 323
García, V., 246
García, Y., 323
García-Aparicio, A., 3
García Aparicio, Á., 4, 17, 55, 73
García Aparicio, Á.M., 72, 253
García-Arias, M., 60
García-Armario, M.D., 189, 276
García Belando, C., 233, 324
García Bernal, D., 140
García Campos, R., 119
García Carazo, S., 8, 298
García Casares, E., 228
García-Castañeda, N., 50
García Casteñedo, N., 61, 284
García-Cirera, S., 142, 207, 293
García-Consuegra, G., 98
García Cotarelo, C., 109, 177
García de la Peña, P., 19, 20, 122
García de los Yébenes, M.J., 72
García de San José, S., 95
García de Vicuña, R., 4, 136, 212, 257
García de Yébenes, M.J., 19
García-Díaz, S., 148, 149
García-Donoso, C., 226
García-Dopico, J.A., 31, 167
García-Dorta, A., 45, 115
García Dorta, A.M., 99, 208
García-Duitama, I., 192
García Escudero, P., 232, 238, 242
García Fernández, A., 239, 246
García Fernández, A.A., 101, 168, 169
García Fernández, J., 61, 68, 229
García Ferreiro, T., 292
García Ferrer, L., 85
García-Fraile, L., 24
García-García, M.J., 85
García-García, O., 316
García-García, V., 64, 239, 288, 312
García Gómez, C., 4, 80, 96, 137, 255
García Gómez, C.L., 256, 310

García-González, A.J., 17, 60, 201
García Guillén, A., 66, 89, 138, 181, 204, 230, 248, 275, 298, 320
García-Hernández, A.M., 140
García-Hernández, I., 281, 321
García-Hoz, C., 200, 203
García-Lledó, A., 7
García Llorente, F., 178, 238, 242
García Llorente, J.F., 86, 312
García-Lozano, I.l., 17
García Luri, A., 329
García Magallón, B., 4, 35, 73, 76, 305
García Manrique de la Lara, M., 282
García-Manzanares, Á., 61, 284
García Martos, A., 3
García Martos, Á., 262, 289
García Miró, Y., 177
García Morales, M.A., 98
García-Morillo, S., 10, 100, 132
García Pérez, S., 115
García Porrua, C., 209
García Porrúa, C., 151
García-Sáez, M.C., 17
García-Serrano, J.L., 60, 130
García Sevila, R., 270
García-Soidan, A., 203
García-Unzueta, M.T., 75
García Vadillo, A., 7, 8, 136
García Vadillo, J.A., 4, 73
García Valle, A., 3, 110, 153
García Vicuña, M.L., 38
García-Vicuña, R., 24, 81
García-Villanueva, M.J., 212, 251, 277, 288
García-Vivar, M.L., 80, 86, 124, 137, 159, 176, 255, 256, 297, 310, 312
García-Yubero, C., 237
García Zamora, E., 248
Garijo, M., 110
Garmendia Sánchez, E., 238
Garmendia Sánchez, M.E., 242
Garrido-Castro, J.L., 79, 92, 214, 245
Garrido Courel, L., 115
Garrido-Cumbrera, M., 245
Garrido González, C., 214
Garrido López, B., 177, 323
Garrido Puñal, N.P., 273
Garro, M., 146
Garrote-Corral, S., 200, 203, 251, 288
Gayá García-Manso, I., 270
Gehin, J.E., 37
Gellett, A.M., 154
Geneus, V., 154
Genovese, M., 48, 103, 104, 171, 257
Genovese, M.C., 169, 254
Genre, F., 37, 75, 109, 130, 133, 135
Gensler, L., 154, 302
Gensler, L.S., 215, 299
Gessa-Sorroche, M., 62
Ghio, G., 275
Ghio, G.A., 121
Giannelou, A., 167
Giavedoni, P., 242, 250
Gich, I., 27, 66, 138
Gifre, L., 13, 208, 222, 288, 296
Gil, M., 7
Gil, S., 4, 99, 238, 242
Gil Barato, S., 73
Gil de Gallego, M.D., 145, 147
Gil Vélez, R., 106, 118, 191, 260, 273
Gil Vélez, R.J., 58
Giménez, N., 121
Giner García, M., 206
Giner-Serret, E., 4, 96
Gisbert, J.P., 163
Gladman, D., 150
Glynn, M., 84
Gobbo, M., 262
Godoy, H., 314
Godoy Navarrete, F.J., 6, 108, 113, 211
Godoy-Navarrete, J., 238, 260
Godoy Tundidor, H., 213, 243, 307
Gomara, M.J., 105
Gómez, A., 1, 38, 176, 237
Gómez, C., 326
Gómez, R., 2, 51, 177
Gómez, S., 112
Gómez-Arango, C., 61, 284
Gómez Cano, C., 113
Gómez-Carrera, L., 39, 107
Gómez Centeno, A., 178
Gómez Centeno, A.D., 48, 104
Gómez Clan, A., 145
Gómez Clari, A., 147
Gómez-Garberí, M., 230
Gómez-García, I., 13, 29, 79, 125, 223, 245, 306
Gómez Gracia, I., 8
Gómez-Lechón, L., 151, 152, 271
Gómez-Lechón Quirós, L., 56, 72
Gómez-Puerta, J., 105, 107, 175, 176, 183, 263
Gómez Puerta, J.A., 16, 226, 242, 250, 282, 289, 314
Gómez-Reino, J.J., 2, 35, 45, 153, 211, 305
Gómez-Resa, M., 17
Gómez Sabater, S., 96
Gómez Vaquero, C., 8, 143, 207
Gómez Vargas, M., 106, 118, 132, 200, 260
González, A., 5, 26, 45
González, C., 22, 107, 125, 175, 176, 183, 184, 196, 262
González, C.M., 124
González, E., 298
González, I., 5, 38, 176
González, S., 68, 247
González, T., 22, 183, 196
González, X., 143
González-Álvarez, B., 4, 10, 96
González-Álvaro, I., 1, 24, 42, 48, 50, 119, 136, 212
González Arribas, G., 318
González-Benítez, R., 81
González Benítez, R.D., 153
González del Valle, F., 72
González-Delgado, A., 75, 167
González Fernández, C.M., 95, 103, 171, 257
González Fernández, I., 77, 209, 301
González Fernández, M., 232, 238, 242
González Fernández, M.I., 28, 102
González-Fernández, M.J., 4
González-Gay, M., 127, 130, 198, 229
González-Gay, M.A., 3, 4, 10, 37, 60, 68, 71, 80, 85, 96, 126, 130, 131, 133, 135, 174, 184, 193, 205, 290
González-Gay, M.Á., 23, 55, 61, 65, 75, 81, 128, 189, 196, 218, 225, 276, 284
González-Gay Mantecón, M.Á., 254
González Gimenes, X.r, 138
González Giménez, X., 57, 67, 69, 161, 192, 219, 283, 313, 316, 319
González Hombrado, L., 262, 289
González-Juanatey, C., 4, 80, 96
González-Lama, Y., 124, 311
González López, C., 207
González López, J.J., 312
González-López, M., 205
González Martín, J., 4, 73
González-Martín, J.J., 20, 122
González Martínez-Pedrayo, A., 1, 110, 112
González Mazario, R., 40, 264
González Mazarío, C., 3
González Mazarío, R., 122, 281, 282, 283, 327
González-Mazon, Í., 85
González-Mazón, I., 3
González-Mazón, Í., 55, 68, 131, 193, 196, 290
González-Montagut Gómez, M.C., 36
González Moreno, P., 321
González Navas, C., 92, 214
González Peñas, M., 66, 90, 162
González Puig, L., 3, 40, 122, 252, 264, 281, 282, 283, 327
González Sánchez, M.E., 193
González-Serrano, T., 125
González-Suárez, S., 60
González-Vela, C., 61, 284
Gonzalo Martínez, J.F., 201
Goode, J., 134
Gordo, M.A., 126
Gorostiza, Í., 81
Gorostiza Hormaetxe, I., 256
Gorostiza Hormaetxe, I.R., 137, 255
Gorostoiza, Í., 310
Gossec, L., 12, 82, 87, 160, 220
Gottenberg, J.E., 103, 171, 257
Gottlieb, A.B., 88
Grader-Beck, T., 63
Grados, D., 8, 47, 266, 326
Graells Ferrer, M., 85
Granados Bautista, I.P., 253
Graña, J., 189, 276
Graña Gil, J., 94, 318
Gratacós, J., 31, 78, 142, 207, 293
Gratacós Gines, J., 242, 250

Gratacós Masmitjà, J., 90, 154, 215
Grau García, E., 3, 40, 122, 145, 147, 252, 264, 281, 282, 283, 327
Greer, J., 48
Gremese, E., 12, 87, 160, 220
Grupo AIRE-MB, , 91, 140, 206, 255, 292
Grupo de estudio Covidmar, 252
Grupo de Trabajo de Ecografía de la Sociedad Española de Reumatología (ECOSER), 328
Grupo de Trabajo Esperanza, 86, 312
Grupo MiDAS, 157
Gualillo, O., 2, 51, 177
Guañabens, N., 8, 205
Guardiola, J., 124
Guerra Rodríguez, M., 322
Guerra Vázquez, J.L., 151, 209
Guerrero, E., 238, 242
Guilabert, A., 123
Guillán-Fresco, M., 2, 51, 177
Guillén, A., 139
Guillén Areste, C., 4
Guillén Astete, C., 73, 239, 246
Guillén Astete, C.A., 150, 166, 301
Guillén Fajardo, R., 52
Guinea, G., 226
Guinovart, M., 144
Guiñazú, F., 174
Guma, M., 38, 208
Gumucio, R., 16
Gumucio-Sanguino, R., 226
Guo, Y., 49, 103, 104, 171, 173, 257
Gurrea-Almela, M., 17
Gurt, A., 252
Gutiérrez-Fernández, B., 270
Gutiérrez-Larrañaga, M., 205
Gutiérrez Ortega, C., 113
Gutiérrez Polo, R., 115
Gutiérrez Repiso, C., 223
Gutiérrez Solís, E., 199
Guzmán-Aroca, F., 140

Hadad Casorelli, E., 123
Haemmerle, S.e, 83
Hagino, O., 254
Hall, S., 83
Hambardzumyan, K., 26
Haro, I., 105, 176
Haro Martínez, A., 165, 166
Haroon, N., 299
Helliwel, P., 150, 161
Helsche, L., 221
Herbello-Hermelo, P., 112
Heredia, S., 188, 189, 276, 323, 327, 328
Hermenegildo Caudevilla, M., 264
Hermida-Gómez, T., 267
Hermosa, J.C., 262
Hernández, I., 42, 184
Hernández, J., 326
Hernández, J.L., 8, 55, 60, 61, 68, 130, 184, 284
Hernández, L., 146
Hernández, M., 71, 143
Hernández, M.V., 35, 60
Hernández, V., 241
Hernández, Y., 298
Hernández-Breijo, B., 18, 37, 109
Hernández-Cruz, B., 32, 263
Hernández Cruz, B.E., 206, 257, 321
Hernández Díaz, M., 99, 115, 208
Hernández Garfella, M., 3, 60
Hernández-Hernández, V., 75, 167, 208
Hernández-Herrero, G., 295
Hernández Rodríguez, I., 97, 247
Hernández-Rodríguez, J., 205
Hernández Sanz, A., 253
Herranz, E., 270
Herranz Alonso, A., 95
Herrera, S., 27
Herrera Lara, S., 119
Herreras, J.M., 60
Herrero, M.C., 146
Herrero Gascón, M.J., 33
Herrero Morant, A., 126, 127, 128, 130, 189, 196, 198, 276
Hervas Marín, D., 3, 122
Hidalgo, C., 10, 17, 61, 151, 152, 184, 284
Hidalgo Bermejo, F.J., 277
Hidalgo Calleja, C., 8, 56, 72, 271
Hoepken, B., 149, 299
Hojnik, M., 154, 302
Holdsworth, E., 221
Holgado, S., 13, 54, 222, 286, 296
Holgado Pérez, S., 105, 228, 288
Holzkaemper, T., 170
Horcada, L., 32
Horcada Rubio, L., 115
Horneff, G., 46
Hsia, E.C., 88, 161
Hueber, W., 63
Huelin Alcubierre, F.J., 312
Humbert, L., 207
Humbría, A., 136, 212

Ibáñez, J., 32
Ibáñez, M., 32
Ibáñez-Costa, A., 65
Ibarguengoitia, O., 81, 297
Ibarguengoitia Barrena, O., 137, 255, 256, 310
Ikeda, K., 170
Illera, Ó., 4, 73
Inciarte, J., 183
Inciarte-Mundo, J., 242, 250, 257, 263
Iniesta-Martínez, F., 140
Insúa, S., 60
Intxaurbe, A.R., 297
Intxaurbe Pellejero, A.R., 137, 255, 256, 310
Irure-Ventura, J., 205
Irvin-Sellers, O., 149
Isasi, C., 163
Isasi Zaragoza, C.M., 243, 307
Issa, M., 169
Iturbe Fernández, D., 37, 130
Iturrieta-Zuazo, I., 203
Ivars, E., 140, 206, 255, 292
Ivorra-Cortes, J., 48, 252
Ivorra Cortés, J., 3, 40, 122, 264, 281, 282, 283, 327

Janta, I., 36, 41, 125
Jeka, S., 82
Jentzsch, C., 216
Jeria, S., 89, 138, 139, 181, 199, 204, 230, 257, 259, 275, 298, 320
Jeria Navarro, S.R., 248
Jia, B., 170
Jiménez, C., 298
Jiménez Aguilar, E., 203
Jiménez-Borreguero, J., 212
Jiménez Escribano, R., 72
Jiménez Fernández, M., 268
Jiménez Gascó, R., 111
Jiménez Gómez, Y., 223
Jiménez Moleón, I., 301
Jiménez Morales, A., 265
Jiménez Moreno, M.D., 206
Jiménez-Núñez, F.G., 6, 43, 113, 149, 211
Jiménez-Vivas, G., 105
Jimeno Ramiro, M., 123
Jirout, F., 262
Joos, R., 46
Jorge-Mora, A., 2, 51, 177
Jovani, V., 17, 60, 97
Jovaní, V., 3, 55, 232
Jovani Casano, V., 153
Joven, B., 31, 78, 81, 120, 223, 315
Joven, B.E., 19
Joven-Ibáñez, B., 86, 87, 160, 220, 312, 314
Joven Ibáñez, B.E., 12
Jover, J.A., 247
Jover, J.Á., 42, 284
Juan, A., 184
Juan-Mas, A., 4, 81
Juan Más, A., 33
Juanola, O., 102
Juanola, X., 31, 69, 78, 124, 157, 219, 313, 316
Juanola-Roura, X., 86, 154, 299, 307, 312
Juárez, C., 66, 199
Júdez, E., 4, 73, 98
Júdez Navarro, E., 182
Julià, A., 176
Julià Cano, A., 5, 38
Junge, G., 63
Jurado Quijano, G., 263

Kalunian, K., 103, 171, 257
Katsifis, G., 160
Kavanaugh, A., 48, 217
Kay, J., 299
Keininger, D., 221
Kenza Benyaich, G., 124
Keystone, E., 49, 104
Kianifard, F., 217
Kiltz, U., 158, 221, 311
Kim, T.H., 302
Kingsbury, D., 46
Kirkham, B., 215
Kivitz, A., 49, 104
Kleinmond, C., 216
Kollmeier, A.P., 88, 161
Korendowych, E., 220

Korotaeva, T., 12
Korotaeva, T.V., 87, 160, 220
Kuerder, T., 226
Kumke, T., 299

Labiano, I., 98
Labrada, S., 187
Lacruz Pérez, L., 28, 102
Ladehesa, L., 123
Ladehesa-Pineda, L., 79, 92, 125, 214, 245
Ladehesa-Pineda, M.L., 29, 223
Laiz, A., 12, 66, 89, 138, 139, 181, 199, 204, 275, 298, 320
Laiz Alonso, A.M., 248
Lajas, C., 270
Lajas Petisco, C., 262
Lamas, J.R., 270
Lanchas, C., 298
Landete, P., 24
Landewé, R.B.M., 49, 159, 173
Laporta, R., 130
Larco Rojas, X., 81
Larco Rojas, X.E., 129, 209
Larena, C., 19, 212
Larena-Grijalba, C., 200
Lastra, R., 38, 176
Lavilla Villar, P., 287, 314
Lavín-Gómez, B., 75
Leal Rodríguez, S., 3, 40, 122, 252, 264, 281, 282, 283, 327
Lee, S., 48
León, J., 146
León, L., 42, 247, 262, 284
León, M.J., 146
León, P., 195
León Luque, M., 133, 135
León Rubio, P., 324
Leonardo, M., 133, 135
Lera-Gómez, L., 37, 109, 130, 133, 135
Lerma Garrido, J.J., 159, 218, 293
Leung, A., 302
Levin, R., 217
Li, L., 154
Lilleker, J.B., 134
Linares, L., 60, 166
Linares, L.F., 31, 78, 140
Linares Ferrando, L., 165, 324
Lisbona Muñoz, M., 273, 324
Liu, M., 84
Liu, N., 167
Liu Leage, S., 154
Lladós, J., 38, 176
Llamas, M., 1
Lllorente, J., 44
Llop, C., 144
Llop, M., 31
Llopis Salvia, P., 264
Llorca, J., 4, 80, 96, 133, 135
Llorens, V., 242, 250
Llorente, I., 19, 257
Llorente Cubas, I., 136
Llorente-Onaindia, J., 252
Lluch, J., 57, 68, 192, 283, 319
Lluch, P., 61, 284
Lluch Pons, J., 69, 127, 143, 197, 272, 313
Llufriu, S., 242, 250
Loarce Martos, J., 19, 134, 203, 239, 246
Lobato Matilla, E., 95
Lobo, D., 89, 181, 199, 204, 230, 275, 298
Lobo Prat, D., 16, 138, 139, 248, 320
Lobo-Rodríguez, C., 14, 95
Lois, P., 270
Lois Bermejo, P., 247
Lois-Iglesias, A., 2, 51, 94, 177, 318
Lojo, L., 19
Lojo Oliveira, L., 146
Lojo Oliveira, M.L., 71
Londoño, M.C., 242, 250
López, A., 110, 146, 184
López, F., 246
López, J.M., 67
López, K.F., 244
López, L., 32
López, M., 184, 298
López, P., 38
López, R., 142, 184
López, S., 140, 284
López Antequera, G., 324
López-Bote, J.P., 136, 212
López Calleja, A., 14
López Corbeto, M., 233
López Corral, L., 56, 72
López Domínguez, L.M., 59, 274, 291, 330
López Esteban, A., 14, 262
López-Estebaranz, J.L., 248
López-Exposito, I., 140
López-Fagundez, M., 2, 177
López Fagúndez, M., 51
López Fernández, C., 94, 318
López-Ferrer, A., 89, 298
López Garrigos, M., 98
López Gloria, K.F., 28
López González, M.C., 270
López-González, R., 4, 73, 80
López Gutierrez, F., 239
López Lancho, R., 72
López-Lasanta, M., 5, 12, 38, 176
López Longo, F.J., 4, 4, 19, 32, 60, 73, 96
López-Longo, J., 280
López-Lucas, M.D., 140
López Martín, C., 15
López-Medina, C., 29, 79, 90, 238, 245
López-Mejías, R., 37, 130, 133, 135
López Montesinos, B., 28, 102
López-Montilla, M.D., 13, 123, 210, 306
López-Núñez, L., 53
López Núñez, L.M., 33
López-Pedrera, R., 13, 36, 41, 55, 65, 101, 123, 131, 210, 306
López-Robledillo, J.C., 19, 329
López Robles, A., 129, 209
López Salguero, S., 202, 232
López Sánchez, R., 319
López-Sanz, C., 24
López Serrano, P., 248
López-Villalta Garcés, J.M., 307
López Vives, L., 8, 51
Lorente, M., 140, 206, 255, 292
Lorente Betore, M., 147
Lorenzo, A., 16, 88
Lorenzo Toja, M., 267
Loricera, J., 4, 10, 61, 71, 73, 110, 184, 189, 276, 284
Lourido, L., 52
Lourido Salas, L.M., 26
Louw, I., 46
Lovell`poi, D.J., 46
Loza, E., 109, 112, 146, 177, 178, 218, 262
Loza Santamaría, E., 36
Lozano Morillo, F., 203, 287, 313
Lozano Rivas, N., 140, 324
Luburich, P., 57
Luch, J., 138
Luna-Gómez, C., 61, 208, 284
Luo, W.L., 63
Luque, R.M., 65
Luque-Tevar, M., 13, 55, 101, 131, 306, 41, 65, 123
Luque Zafra, M., 90, 162
Lutz, T., 46

Machín, S., 32
Machín García, S., 190, 208
Macía, C., 228
Madrid, D., 47, 266, 326
Madrid García, A., 42, 247
Madrigal-Domínguez, M.J., 62
Madroñal García, I., 273
Madroñal García, I.M., 191, 200, 201
Madroñal García, M.I., 273
Magallares, B., 66, 89, 138, 181, 199, 204, 275, 282, 298, 320
Magallares, B.P., 139
Magallares López, B., 27, 228
Magallares López, B.P., 248
Magdalena Armas, L., 10
Maiz, O., 184
Maíz, O., 3, 60, 180
Maiz-Alonso, O., 55, 80, 274, 291
Maíz Alonso, O., 59, 68, 130, 330
Maksymowych, W.P., 154, 299, 302
Malave, J., 224, 225, 316
Malave Calzada, J., 185, 290
Maldonado, R., 252
Maldonado Montoro, M.M., 265
Malouf, J., 27
Manceñido, N., 237
Mandrup-Poulsen, T., 254
Maneiro, J.R., 112, 286
Manero, J., 35, 305
Manero-Ruiz, F.J., 4
Mangan, E., 254
Manrique, S., 10, 17, 35
Manrique Arija, S., 4, 23, 61, 70, 73, 113, 145, 148, 168, 211, 238, 284
Marco, C., 67, 69, 138, 143, 161, 192, 219, 313
Marco-Mingot, M., 91
Marco Pascual, C., 57, 219, 283, 316, 319
Marcos-Jiménez, A., 24
Marena-Rojas, L., 61, 284
Marenco, J.L., 41
Marenco de la Fuente, J.L., 194, 194, 266, 277
Mareque, M., 100

Marid García, A., 97
Mariette, X., 63
Marín, A., 27
Marín, I., 124
Marín Huarte, N., 100
Marín-Jiménez, I., 93, 95
Marín-López, M.A., 326
Marín Martín, E., 145
Marín Martínez, E., 147
Mariscal, A., 199
Mariscal Jurado, E., 329
Márquez, A., 151, 152
Márquez, J., 1
Márquez Pete, N., 265
Marras, C., 32, 38
Marras Fernández Cid, C., 140, 233, 324
Marsal, S., 5, 32, 38, 176
Martí Masanet, M., 28, 102
Martin, V., 226
Martín, A., 231
Martín, J., 133, 135
Martín, J.M., 146
Martín, M., 120, 314
Martin-Arranz, E., 317
Martín-Arranz, M.D., 317
Martín-Baranera, M., 188
Martín-Doménech, R., 97, 153
Martín-Esteve, I., 8
Martín Fuentes, M., 261, 295
Martín-Gayo, E., 24
Martín López, M., 223, 315
Martín Martín, J.M., 149
Martín-Martínez, M., 189, 276, 301
Martín Martínez, M.A., 4, 80, 96, 218
Martín Mola, E., 25
Martín-Penagos, L., 133, 135
Martín Varillas, J.L., 3, 55, 60, 71, 81, 126, 127, 128, 189, 193, 196, 198, 210, 222, 276
Martínez, A., 237
Martínez, E., 189, 242, 250, 276
Martínez, J.A., 32
Martínez, L., 71
Martínez, N., 100, 146
Martínez, O., 151, 152, 323
Martínez, S., 275
Martínez Alberola, N., 145, 147
Martínez Angosto, F.A., 324
Martínez-Barrio, J., 19, 23, 100, 125, 183, 196, 280
Martínez Calabuig, P., 40
Martínez Cordellat, I., 3, 40, 122, 252, 264, 281, 282, 283, 327
Martínez-Costa, L., 60
Martínez-Cristobal, A., 177, 323
Martínez-Feito, A., 1, 18, 37
Martínez Ferrer, A., 85, 186, 197, 214, 264, 303, 322
Martínez-Ferrer, Á., 189, 276
Martínez-Ferrer, À., 8, 81
Martínez Ferrín, J.J., 324
Martínez-Fleta, P., 24
Martínez González, O., 3, 211, 271
Martínez-López, D., 55, 85, 126, 127, 130, 131, 193, 196, 198, 225, 290
Martínez López, J.A., 8
Martínez López, M., 203
Martínez-Martínez, L., 66, 275
Martínez-Molina, L., 226
Martínez-Morillo, M., 13, 208, 222, 228, 288, 296
Martínez-Pardo, S., 1, 4, 8, 96, 121
Martínez-Rodríguez, I., 229
Martínez-Sanchis, A., 9, 188
Martínez Taboada, V., 4, 5, 32, 73
Martínez-Taboada, V.M., 68
Martínez-Vidal, M.P., 97, 98, 202
Martini, A., 46
Marzo-Ortega, H., 80, 302
Mas, A.J., 176
Masana, L., 47
Mascaró, J.M., 242, 250
Maschan, A., 167
Mata-Arnaiz, M.C., 126, 127, 198
Mataix Díaz, J., 226
Matallana, V., 311
Mateo, C., 298
Mateo, L., 13, 23, 222, 296
Mateo Soria, L., 208, 228, 288
Mateos, J.J., 66
Mateos Rodríguez, J.J., 90, 162
Mateu-Albero, T., 24
Matías, M.Á., 237
Matías de la Mano, M., 71, 146
Matucci, M., 269
Matzkies, F., 49, 104, 173
Maymó, J., 5
Mayor, M., 166
Mayoral, V., 207
Mayordomo, L., 328
Mazzucchelli, R., 146, 248
Mazzucchelli Esteban, R., 7, 30, 74, 75, 76, 163
McInnes, I.B., 88
McLean, R., 84
Mease, P., 84, 88, 150, 154, 159
Mease, P.J., 215
Mease, Ph., 308
Medina Luezas, J.A., 36
Medina Malone, M., 300
Medina Vega, L., 208
Medrano de Dios, L.M., 280
Meira, F., 242, 250
Melchor, S., 4, 10, 73
Melchor Díaz, S., 201
Meléndez Laborda, A., 300
Melero, R., 61, 284
Melero, R.B., 184
Melero-González, R.B., 81
Mena, N., 17, 184
Mena de Cea, Á., 52
Mena Vázquez, N., 6, 36, 41, 43, 70, 113, 145, 148, 168, 238, 260
Menasalvas Ruiz, E., 247
Menchén Viso, L.A., 95
Méndez, L., 81
Méndez Díaz, L., 58, 200, 201, 273
Méndez-Fernández, R., 17, 97
Méndez Perles, C., 253
Mendizábal, J., 10
Mendizábal Mateos, J., 115
Mendoza Mendoza, D.V., 321
Meng, X., 308
Menor, R., 4, 32, 73
Mera, A., 45
Mera-Varela, A., 26, 82, 110, 112, 179, 292
Meraz, T., 187
Merino, D., 37
Merino, L., 1
Merino Argumánez, C., 213, 243, 307, 311
Merino-Bohórquez, V., 263
Merola, J., 217
Mesa del Castillo, P., 102
Mesa del Castillo Bermejo, P., 233, 324
Mesquida, M., 60
Messina, O.D., 173
Meuleners, L., 48, 150
Mezcua, A., 37
Miceli Richard, C., 307
Michelena, X., 51, 219
Miguélez, R., 3
Mihaylov, M., 13, 121, 275
Milisenda, J., 242, 250
Millá, A.M., 257
Millan, A.M., 139, 298
Millán, A., 181, 199
Millán, A.M., 66, 89, 138, 204, 259, 275, 320
Millán, M., 127
Millán Arciniegas, A.M., 16, 248
Minguez, M., 10
Mínguez, E., 60
Mínguez, S., 282
Mínguez Sánchez, M.D., 90, 162
Mínguez Vega, M., 98
Miranda, M.E., 227, 325
Miranda, MD., 1
Miranda Carús, M.E., 25, 116, 117
Miranda-Filloy, J.A., 80, 133, 135
Miranda Fontes, M., 1
Miranda García, M.J., 206
Miraval, T., 46
Misterska-Skora, M., 149
Mo, D., 169
Moga, E., 199
Molina, A., 141, 142, 241
Molina, J., 91, 125, 183, 244
Molina, L., 53
Molina, M.A., 146
Molina, M.M., 140
Molina Almela, C., 159, 218, 293
Molina Collada, J., 8, 22, 41, 196, 228, 328
Molina García, T., 329
Molina Molina, M., 57, 119, 138
Molinero, L.M., 164, 214
Moll, A., 242, 250
Molla, P., 118
Möller, I., 269
Möller-Parrera, I., 4, 96
Moltó, A., 90, 212
Monegal, A., 205
Monfort, J., 38, 176, 187, 192, 252, 269
Monfort Faure, J., 44
Monjo, I., 18, 25, 91, 116, 156, 174, 197
Monjo-Henry, I., 10, 22, 26, 117, 227, 325
Montalá, N., 4

Montalà, N., 181
Montalà Palau, N., 306
Monteagudo, I., 19, 22, 41, 125, 183
Monteagudo Sáez, I., 28, 95
Montero, A., 298
Montero, F., 125
Montero Corominas, D., 280
Montero Pastor, N., 322
Montero Seisdedos, D., 137, 255, 256, 297, 310
Montes, N., 48
Montes Cano, M., 59
Montes Cano, M.A., 100
Montesa Cabrera, M.J., 10
Montila Morales, C.A., 56, 72
Montilla, C., 32, 151, 152
Montilla Morales, C., 271
Montolio, L., 119, 127, 143, 272
Montolio Chiva, L., 85, 186, 197, 264, 322
Montolío Chiva, L., 67, 68, 192, 214, 271, 303
Montoro, M., 112
Montoya García, M.J., 206
Monzó Pérez, M., 18
Moots, R.J., 63
Mora, Á., 55
Mora, M., 57, 68, 69, 138, 143, 161, 192, 219, 283, 313, 319
Mora Cuesta, V.M., 37, 130
Mora Limiñana, M., 54, 286
Mora Maruny, C., 42
Mora Vargas, A., 249
Moragues, C., 326
Moragues Pastor, C., 228
Moraleda, J.M., 140
Morales, P., 184
Morales-Águila, M., 108, 238
Morales-Águila, M.C., 260
Morales-Cano, M.D., 140
Morales de los Ríos Luna, P., 14
Morales del Águila, M.C., 211
Morales Garrido, P., 301
Morales-Ivorra, I., 47, 266, 326
Morales Ruiz, E., 199
Morán Álvarez, P., 64, 200, 234, 239, 246, 288
Morandeira, F., 67, 68
Morante Bolado, I., 210, 222
Morcillo-Valle, M., 4, 96
Moreda-Piñeiro, A., 112
Moreira, B., 4, 73
Moreira Martínez, B., 286
Morell, J.L., 212
Morell-Hita, J.L., 200
Moreno, M., 31, 78, 166
Moreno, M.J., 165, 166, 184
Moreno Galeano, M., 15
Moreno-Gil, M.P., 4
Moreno Guillén, S., 236
Moreno Indias, I., 223
Moreno Martínez, M.J., 81
Moreno Martínez-Losa, M., 90, 228
Moreno Ramos, M., 165
Moreno-Ramos, M.J., 4, 81, 96, 305, 324
Moreno Ruzafa, E., 233
Moriano, C., 4, 61, 73, 189, 276, 284
Moriano Morales, C., 32, 77, 129, 209, 301
Moriche-Carretero, M., 17
Morlà, R., 183, 263
Morlá Novell, R.M., 107, 175, 176
Moruno, H., 19
Mosquera, J.A., 286
Mosquera, N., 45
Mosquera Martínez, J.A., 151, 209
Mouriño, C., 4
Moya, P., 10, 66, 89, 138, 139, 181, 199, 204, 275, 298, 320, 327, 328
Moya Alvarado, P., 189, 228, 248, 276
Mozaffarian, N., 49, 173
Mpofu, S., 159, 215
Mucientes, A., 247, 284
Mucientes Ruiz, A., 270
Múñez Rubio, E., 249
Muñoz, C., 123, 124, 320
Muñoz, J., 293
Muñoz, S., 32
Muñoz-Becerra, L., 168
Muñoz-Calleja, C., 24
Muñoz Callejas, A., 193
Muñoz-Fernández, S., 17, 72, 178, 237
Muñoz Gómez, M.M., 305
Muñoz-Osuna, J.F., 210
Muñoz Porras, I., 289
Muñoz-Reinoso, P., 263, 281, 321
Muñoz-Villafranca, M.C., 310
Nack, A., 13, 222, 288, 296
Nadal, E., 319
Nájera Herranz, C., 3, 40, 122, 145, 147, 264, 281, 282, 283, 327
Naranjo, A., 8, 17, 75
Naranjo Hernández, A., 141, 142, 241, 319
Naredo, E., 33
Narváez, F.J., 73, 184
Narváez, J., 10, 32, 54, 61, 67, 68, 69, 127, 130, 143, 181, 189, 192, 271, 272, 276, 282, 283, 284, 286, 319, 326, 327
Narváez, J.A., 326
Narváez García, F.J., 4, 57, 119, 138, 197, 259
Nash, P., 49, 154, 215
Navarra, S., 159
Navarro, F., 61, 68, 284
Navarro, N., 142, 293
Navarro, P., 262
Navarro, V., 188, 294, 327, 328
Navarro Ángeles, V.A., 323
Navarro-Compán, M.V., 76, 302
Navarro-Compán, V., 18, 26, 31, 37, 77, 78, 91, 156, 164, 174, 245, 317
Navas Parejo, A., 133, 135
Navío, M.T., 23
Navío, T., 237
Navío-Marco, M.T., 4, 71, 96, 146
Navío Marco, T., 17
Negrín, M.A., 241
Negueroles Albuixech, R., 3, 40, 122, 252, 264, 281, 282, 283, 327
Nguyen, T., 217
Nieto, J.C., 17, 22, 41, 61, 244, 284
Nieto, M.A., 284
Nieto, R., 156
Nieto González, J.C., 8, 28, 95, 117, 125
Nilsson, P., 26
Nishishinya, M.B., 56
Noel, W., 12
Noël, W., 87, 160, 220
Nofuentes Pérez, E., 270
Noguera-Pons, J.R., 97
Nolla, J.M., 4, 47, 54, 57, 67, 68, 69, 71, 119, 127, 138, 143, 161, 192, 219, 259, 266, 271, 272, 283, 286, 313, 316, 319, 326, 327
Nolla Solé, J.M., 51
Norman, F.F., 236
Novella, C., 12, 88, 160, 161
Novella, M., 91, 156
Novella-Navarro, M., 20, 26, 37, 109, 117, 122, 174, 227, 305, 325
Novoa Medina, F.J., 190
Nozal, P., 18, 37
Núñez, M., 257
Núñez Monje, V., 85, 145, 147, 186, 197, 214, 264, 303, 322
Nuño, L., 1, 18, 19, 25, 77, 109, 116, 156, 197, 227, 243, 298, 325
Nuño Nuño, L., 117
Nurmohamed, M.T., 12, 87, 160, 220
Nys, M., 46

Obaya, J.C., 262
Ocejo-Vinyals, J.G., 205
Ogdie, A., 84, 217
Ojeda, C., 184
Ojeda, F., 16
Ojeda, S., 75, 141, 142, 189, 241, 276
Ojeda Bruno, S., 8, 319
Oliva, M., 124
Olivé, A., 4, 13, 32, 54, 73, 184, 189, 222, 276, 286, 288, 296
Olivè, Á., 5
Olivé-Marqués, A., 61, 284
Oller Rodríguez, J., 281
Oller Rodríguez, J.E., 3, 40, 122, 252, 264, 282, 283, 327
Olmo Fernández-Delgado, J.A., 140
Olmo Montes, F.J., 206
Olmos, J.M., 8
Onteniente González, A., 329
Oraa Zubeldia, J., 137
Oraa Zubeldia, J.M., 255
Orbai, A.M., 217
Ordas-Calvo, C., 61, 284
Ordóñez, S., 184, 282
Ordóñez Cañizares, M.C., 70
Ordovás, M., 1
Oreiro, N., 11
Oreiro Villar, N., 94, 318
Orenes, A.V., 192, 271
Orenes Vera, A.V., 85, 186, 197, 214, 264, 303, 322

Orozco-Beltrán, D., 93
Orpinell, L., 118
Ortega, M., 247
Ortega, M.C., 262
Ortega Castro, M.R., 125
Ortega-Castro, R., 29, 36, 41, 79, 92, 111, 123, 131, 214, 245
Ortego, N., 10, 60, 61, 284
Ortego-Centeno, N., 130, 133, 135
Ortiz, A., 50, 112, 136
Ortiz, A.M., 1
Ortiz, F., 184
Ortiz, M.A., 231
Ortiz, V., 328
Ortiz García, A., 112
Ortiz-Márquez, F., 168
Ortiz Sanjuá, F.M., 3
Ortiz-Sanjuán, F., 10, 61, 81, 189, 276, 284
Ortiz-Sanjuán, F.M., 40, 122, 252, 264, 281, 282, 283, 327
Ortiz-Santamaría, V., 123, 282
Osorio, F., 211
Ostergaard, M., 154
Østergaard, M., 215, 302
Oswald, E., 269
Otero Queijas, N., 267
Otón, T., 218
Otón Sánchez, M.T., 94, 321
Ovalles, J.G., 196
Oyagüez, I., 124

Pablos, J.L., 110, 157, 223, 315
Pablos Álvarez, J.L., 157, 201, 203, 314
Padró, I., 53
Padrón, E., 56
Pagán, E., 4, 96
Pagés, F.A., 60
Pajares, R., 237
Palau, N., 5, 38, 176
Palazón-Riquelme, P., 93, 211
Palma, D., 184
Palma Sánchez, D., 165, 166
Palmero, R., 319
Palmou, N., 71
Palmou-Fontana, N., 81, 174, 225
Pàmies, A., 291
Panadero Tendero, G., 98
Panés, J., 242, 250
Pangan, A.L., 114
Paniagua Zudaire, I., 115
Pantoja Zarza, L., 56, 72
Papas, A., 63
Pardiñas-Barón, N., 68
Pardo, E., 16, 89
Pardo, J., 1
Pardo Campo, E., 88
Paredes González-Albo, S., 47, 144
Pareja Rodríguez de Vera, A., 324
Parejo, V., 293
Park, H., 27, 66, 138, 139, 181, 199, 204, 275, 320
Park, H.S., 89, 298
Park, Y., 84
Parker, M.J.S., 134
Parodis, I., 37
Pascual, E., 231, 232
Pascual, M., 118, 271
Pascual-Salcedo, D., 18
Pastor, S., 151, 152
Pastor Cubillo, M.D., 159, 218, 293
Pastor Navarro, S., 56, 72, 271
Patel, Y., 216
Patiño, E., 50, 136
Patiño-Trives, A., 13, 123, 306
Patiño-Trives, A.M., 41, 55, 65, 101, 131
Pato, E., 60, 97
Pato-Cour, E., 17
Pavez Perales, C., 40, 122, 252, 264, 282, 283, 327
Pávez Perales, C., 281
Pavía Pascual, M., 243, 249
Paytubí Garí, C., 248
Paz-Ares Rodríguez, L., 203
Paz Gastanaga, M.E., 46
Paz González, R., 52
Pazos-Pérez, A., 2, 51, 177
Pechonkina, A., 171
Pecondón, A., 32
Pedraz, M.T., 23
Pedraz-Penalva, M.T., 97
Pego, J.M., 73
Pego-Reigosa, J.M., 23, 32
Peiteado, D., 10, 17, 18, 22, 25, 55, 116, 156, 164, 197, 298, 317, 325
Peiteado, V., 60
Peiteado-López, D., 26, 117, 227
Pena, C., 45
Peñalba, A., 133, 135
Peñas, E., 165
Peñas Martínez, E., 166
Peño, R.M., 146
Peral, M.L., 81
Peral-Garrido, M.L., 230, 231
Perales Pávez, C., 3
Peralta, C., 184
Perea, L., 231
Pereda, C.A., 56
Perella, C., 82
Perelló, M.F., 277
Perelló Oliver, H., 96
Pérez, A., 19, 32
Pérez, C.E., 297
Pérez, I., 130
Pérez, L., 184
Pérez, M., 22
Pérez, T., 184
Pérez, V., 130
Pérez Albaladejo, L., 113, 186
Pérez-Blázquez, E., 17
Pérez Calle, J.L., 248
Pérez-Castrillón, J.L., 295
Pérez de Pedro, I., 10
Pérez Encinas, M., 248
Pérez-Fernández, E., 30, 74, 75, 76, 163, 248
Pérez Galán, M.J., 268, 306, 317
Pérez-García, C., 16, 44, 45, 80
Pérez-García, L., 79
Pérez Gómez, A., 17, 189, 276
Pérez Gómez, N., 179
Pérez-Pampín, E., 26, 61, 110, 112, 124, 179, 284, 292
Pérez Quintana, M.J., 194, 266
Pérez Ramírez, C., 265
Pérez Romera, M.V., 234, 286
Pérez-Ruiz, F., 232
Pérez-Sánchez, C., 13, 41, 55, 65, 101, 123, 131
Pérez-Sánchez, L., 29, 55, 65, 101, 125, 131
Pérez Sancristóbal, I., 247, 284
Pérez Sandoval, T., 77, 80, 129, 189, 276
Pérez Velásquez, C., 256, 310
Pérez Velasquez, C.E., 137, 255
Pérez-Venegas, J., 41
Pérez Venegas, J.J., 15, 62, 206, 263, 281, 321
Pérez-Vera, Y., 35, 45, 319
Peris, J.L., 140
Peris, P., 205
Pers, J.O., 131
Peterlik, D., 158, 311
Picchi, F., 26
Pielfort Garrido, D., 253
Pijoan, C., 246
Pijoan Moratalla, C., 239, 326
Pijoán Moratalla, C.M., 236
Pillai, S.G., 154
Pina-Salvador, J.M., 4, 96
Pincus, T., 107
Pinillos, V., 55
Pino, M., 16, 88, 89, 222
Pinto, J.A., 4
Pinto Tasende, J.A., 26, 94, 151, 209, 318
Piqueras García, M., 324
Piqueras García, M.M., 233
Pitarch, C., 199, 320
Piudo, I., 146
Planas Cerezal, L., 119, 138
Plasencia, C., 156, 174, 197, 228, 294
Plasencia, Ch., 10, 77, 91, 164
Plasencia-Rodríguez, C., 37, 317
Plasencia-Rodríguez, Ch., 18, 26, 39, 71, 109
Plaza Aulestia, N., 194
Plazuelo-Ramos, P., 245
Poddubnyy, D., 302
Polino, L., 44, 252
Pomar, V., 320
Pomares Gómez, F., 98
Pombo-Suárez, M., 45, 153, 211, 305
Pombo Suárez, M.E., 254
Pompei, O., 99
Pompei Fernández, O., 238, 242
Ponce, A., 118, 183
Ponce Fernández, A., 228
Pons, A., 91, 140, 206, 255, 257, 292
Pope, J., 170
Porrero Carro, J.L., 295
Porter, B., 83, 215, 307
Portilla, V., 37, 174
Pou Giménez, M.A., 230
Pournara, E., 82, 216, 307
Poveda, M.J., 291
Poza, J., 317
Prada, A., 230
Pretel, F.A., 98
Pricop, L., 159, 215
Priego, M., 185, 224, 225, 290, 316

Prieto-González, S., 205, 242, 250
Prieto-Peña, D., 10, 55, 61, 68, 81, 133, 135, 174, 229, 284
Prior, Á., 61, 189, 276, 284
Prior Español, Á., 13, 208, 222, 288, 296
Pros, A., 53, 187
Pros Simon, A., 44
Puche-Larrubia, M.Á., 29, 79, 245
Puig-Kröger, A., 25, 119
Pujalte, F., 275
Pujol, M., 121, 275
Pujol Busquets, M., 228
Pulito-Cueto, V., 37, 109, 130, 133, 135

Quartier, P., 167
Quebe, A., 170
Quebe-Fehling, E., 80, 215
Queiro, R., 16, 88, 89, 124
Queiro Silva, R., 153, 210, 222
Quesada, E., 4
Quevedo, J.C., 195
Quevedo, V.E., 32
Quevedo-Abeledo, J.C., 31, 75, 115, 167, 319
Quilis, N., 18, 102, 184
Quintana, L.F., 242, 250
Quintero, M., 269
Quintero-González, A., 329
Quirós, J., 30, 74, 75, 76, 146, 163
Quirós Donate, J., 248
Quirós Zamorano, R., 72

Rabadán Rubio, E., 199
Rahman, P., 88, 159
Rajput, T., 254
Ramírez, E., 24
Ramírez, J., 81, 105, 107, 176, 183, 226, 242, 250, 263, 289, 314
Ramírez García, J., 228
Ramírez Huaranga, M.A., 66, 90, 162
Ramírez-Tovar, F., 140
Ramón de Dios, J., 184
Ramos-Giraldez, C., 238, 311
Ramos Giráldez, M.C., 277
Ramos-Louro, P., 11, 52
Ranieri, L., 18
Rath, T., 149
Raya, E., 4, 32, 61, 73, 81, 184, 238, 284
Raya Álvarez, E., 60, 301
Readie, A., 159
Rebello, S., 84
Rebollo Giménez, A.I., 66, 90, 162
Rebollo-Rodrigo, M., 174
Redondo Rodríguez, R., 70, 238, 260
REGISPONSERBIO group, 31, 78
Rego-Pérez, I., 11, 52
Regueiro, C., 1, 26, 110
Reina, D., 188, 259, 282, 323, 327, 328
Reina Sanz, D., 228
Relaño, S., 11
Relaño Fernández, S., 52
Remuzgo-Martínez, S., 37, 130, 133, 135
Requejo-Jiménez, A., 125
Restrepo Vélez, J., 115
Retuerto, M., 110, 120
Retuerto Guerrero, M., 287
Revenga, M., 61, 284
Revenga-Martínez, M., 55, 312
Revuelta-Evrad, E., 80
Rey Rey, J., 253
Reyner, P., 304
Riancho Zarrabeitia, L., 210, 222
Ribera, M., 226
Richards, H., 83
Richez, C., 220
Rico Sánchez-Mateos, E., 213
Riera, E., 121, 275, 282
Riera, M., 199, 320
Riera-Soler, M., 4, 96
Riestra, S., 124
Rigby, W.F.C., 104, 173
Rischmueller, M., 114
Rissler, M., 82
Rita, C., 203
Ritchlin, C., 161
Rivas, T., 146
Rivera, J., 22, 125, 183, 244
Rivera, N., 297
Rivera Díaz, R., 226
Rivera García, N., 256
Rivera García, N.A., 137, 255
Rivera-Redondo, J., 4, 8, 96
Rivero-Tirado, M., 85
Riveros, A., 13, 222, 296
Riveros-Frutos, A., 288
Robles Sánchez, J.I., 113
Robustillo Villarino, M., 162, 214
Rodero, M., 262
Rodríguez, A., 17, 212
Rodríguez, A.I., 146
Rodríguez, B., 73, 259
Rodríguez, M., 32, 184
Rodríguez, S., 184, 291
Rodríguez Almaraz, M.E., 199
Rodríguez-Carrio, J., 37, 38
Rodríguez Corral, C., 153
Rodríguez-Cortes, P., 24
Rodríguez-Cundín, P., 174
Rodríguez-Díez, B., 181
Rodríguez-Escalera, C., 41, 277
Rodríguez García, A., 326
Rodríguez García, S., 16, 105, 184
Rodríguez-García, S.C., 50
Rodríguez Heredia, J.M., 243, 309, 329
Rodríguez-Jimeno, M.C., 304
Rodríguez López, C., 212
Rodríguez López, M., 329
Rodríguez Lozano, B., 4
Rodríguez Lozano, C., 31, 115, 167, 195, 305
Rodríguez Lozano, C.J., 319
Rodríguez-Martín, S., 7
Rodríguez-Martínez, L., 110, 112
Rodríguez-Méndez, V., 55
Rodríguez-Merlos, P., 227, 298, 317, 325
Rodríguez Montero, S., 3, 4, 96, 194, 277
Rodríguez Moreno, J., 161, 192, 219
Rodríguez Muñoz, F., 248
Rodríguez-Nevado, I.M., 226
Rodríguez Portal, J.A., 59, 106, 118, 260
Rodríguez Ramos, P., 199
Rodríguez Rodríguez, L., 42, 48, 97, 247, 270
Rodríguez-Serrano, D.A., 24
Rodríguez Trillo, Á., 45
Rodríguez-Ubreva, J., 13, 55
Rodríguez-Valiente, M., 140
Roe, E., 226
Roig, D., 188, 323, 327, 328
Rojas, S.M., 185, 224, 290, 316
Rojas Giménez, M., 43, 238
Rojas Herrera, S.M., 225
Roldán Molina, R., 101
Rollins, Ch., 217
Román Curto, C., 56, 72
Román Ivorra, J.A., 3, 40, 61, 122, 189, 252, 264, 276, 281, 282, 283, 284, 327
Román Martínez, M., 119
Romani, L., 4, 73
Romera, M., 192
Romera-Baurés, M., 4, 47, 96, 266
Romero, F., 60
Romero, L., 237
Romero, S., 184
Romero Barco, C., 41
Romero-Barco, C.M., 6, 113, 238
Romero Díaz, B., 190
Romero-Gómez, C., 10
Romero-Gómez, M., 41, 123
Romero Jiménez, R., 95
Romero Jurado, M., 186
Romero Pérez, A., 317
Romero-Yuste, S., 10, 60, 61, 130, 189, 276, 284, 286
Rooney, T.P., 169
Ros, I., 45
Ros, S., 139, 199, 320
Ros Abarca, S., 204, 248
Ros-Expósito, S., 4
Ros Vilamajó, I., 8
Rosales, Z., 284
Rosales-Alexander, J.L., 20, 120, 305
Rosas, J., 4, 73, 91, 140, 202, 206, 255, 257, 292
Rosas Gómez de Salazar, J.C., 170
Roselló-Pardo, R., 76
Rosenbaum, J.T., 149
Roy Ariño, G., 203
Roy-Vallejo, E., 24
Rozadilla, A., 47, 266
Rúa-Figueroa, D., 195
Rúa-Figueroa, I., 32
Rúa-Figueroa, Í., 23, 195, 319
Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa, Í., 190
Rubiño, F., 141, 142
Rubiño Juárez, F., 190
Rubiño Juárez, F.J., 195
Rubio, E., 10, 133, 135
Rubio, N., 46
Rubio García, J., 186
Rubio Muñoz, P., 3

Rubio-Pérez, N., 167
Rubio Romero, E., 81, 132, 191, 324
Rudwaleit, M., 149, 299
Rueda Cid, A., 159, 218, 293
Rueda-Gotor, J., 75, 131, 290
Ruibal, A., 184
Ruibal-Escribano, A., 4, 96, 238, 242
Ruiz, A., 99
Ruiz, D., 13, 101, 306
Ruiz, L., 19
Ruiz, V., 183
Ruíz, B., 311
Ruíz, V., 314
Ruíz Alcaraz, S., 270
Ruiz Antorán, B., 213
Ruiz-Espejo, F., 140
Ruiz-Esquide, V., 16, 107, 175, 176, 263
Ruiz Jiménez, T., 36
Ruiz Limón, P., 223
Ruiz Lucea, E., 4, 73, 137, 255, 256, 297
Ruiz-Lucea, M.E., 310
Ruiz-Montesino, M.D., 62
Ruiz Montesinos, D., 15, 211
Ruiz Montesinos, M.D., 41
Ruiz-Ramírez, M.A., 317
Ruiz Román, A.M., 59, 100
Ruiz-Romero, C., 26, 52
Ruiz-San Millán, J.C., 65, 128
Ruiz Sara, J.E., 140, 233, 324
Ruiz Vilchez, D., 41
Ruperto, N., 46
Rusinovich, O., 81, 213, 243, 249, 307, 311
Rusiñol, M., 121, 142, 148, 207, 275, 293
Rychlewska-Hanczewska, A., 150

Sackstein, R., 140
Sada Urmeneta, G., 115
Saevarsdottir, S., 26
Saifan, C., 169
Sainz, F., 122
Sainz, L., 138, 139, 181, 199, 204, 320
Sainz Comas, L., 248
Sainz-Pardo, E., 3
Sala Gómez, M., 42
Salavert Lleti, M., 327
Salgado, E., 10, 184
Salgado-Pérez, E., 61, 284
Salido, M., 262
Salinas la Casta, M., 98
Sallés, M., 282
Sallés Lizarzaburu, M., 228
Salman Monte, T., 44, 282
Salman-Monte, T.C., 187, 192
Salmoral Chamizo, A., 8
Salvador, G., 121, 275
Salvatierra, J., 10
Samaniego, L., 180
Sambricio, J., 17
San-Martí, R., 38
San Martín, A., 18
San Román Gutiérrez, C., 277
Sanabra, C., 157
Sánchez, F., 237
Sánchez, F.M., 146
Sánchez, H., 143
Sánchez, J., 71, 130
Sánchez, M., 317
Sánchez, M.C., 146
Sánchez, M.D., 151, 152
Sánchez, S., 38
Sánchez Almaraz, R., 295
Sánchez-Alonso, F., 4, 23, 35, 45, 80, 96, 153, 211, 240, 305
Sánchez-Alonso, S., 24
Sánchez Andrade, A., 3, 60
Sánchez Aranda, F.M., 146
Sánchez-Bilbao, L., 3, 55, 65, 68, 85, 126, 127, 128, 131, 193, 196, 198, 225, 290
Sánchez-Bursón, J., 60
Sánchez-Cerrillo, I., 24
Sánchez-Costa, J.T., 322
Sánchez-Fernández, S., 5, 72, 176
Sánchez-González, C.O., 4, 117
Sánchez González, M.D., 36, 56, 72
Sánchez-Iturri, M.J., 180
Sánchez-Madrid, F., 24
Sánchez Marugán, B., 71
Sánchez-Mateos, P., 25, 280
Sánchez-Nievas, G., 80, 98
Sánchez-Orgaz, M., 55
Sánchez Pedreira, P.C., 267
Sánchez-Pérez, H., 31
Sánchez-Pérez, J., 1, 135
Sánchez Pernaute, O., 243
Sánchez Piedra, C., 4, 23, 35, 45, 73, 153, 211, 305
Sánchez-Salinas, D., 140
Sánchez Vázquez, S., 14
Sandoval, S., 144
Sang Park, H., 248, 271
Sangüesa, C., 13, 222, 288, 296
Sanmarti, R., 175
Sanmartí, R., 105, 107, 176, 183, 226, 242, 250, 263, 314
Sanmartín Fenollera, P., 248
Sanmartín Martínez, J.J., 243
Sanmatí, R., 4
Santana, F., 142
Santo Panero, P., 228
Santos, G., 32
Santos, J.M., 68
Santos Bórnez, M.J., 25, 116, 117
Santos Gómez, M., 210, 222
Santos-Rey, J., 4
Santos-Soler, G., 91, 140, 206, 255, 292
Sanz, Ll., 231
Sanz-Gómez, S., 245
Sanz Jardón, M., 197
Sanz Sanz, J., 17, 124, 213, 243, 249, 307, 311
Sapena, N., 107, 148, 175, 176, 183, 289
Sardiñas, J.C., 326
Sarmiento Monroy, J.C., 242, 250, 289
Sastre, C., 157, 245
Sastré, C., 94
Sastré, C.J., 80
SCAISS Study Group, 164
Scher, J., 217
Schett, G., 215
Schulz, B., 82
Schulze-Koops, H., 63, 154
Sciortino Contreras, R.M., 269
Scotton, D., 269
Sebba, A., 170
Segovia Muñoz, E., 280
Segui, P., 65, 131
Seguí, P., 55
Seguí-Azpilicueta, P., 111
Segura Ruiz, R., 149
Seijas, A., 94
Seijas López, A., 318
Sellas-Fernández, A., 60, 81, 308
Selmi, C., 160, 254
Senabre, J.M., 4, 96
Senabre Gallego, J.M., 91, 140, 206, 255, 292
Sendra, A., 259
Sendra García, A., 85, 186, 197, 214, 264, 303, 322
Seoane Romero, J., 66, 90, 162
Sepúlveda, C., 141, 142
Sequí-Sabater, J.M., 29, 79, 245
Serra, J.M., 24
Serra, M., 146, 148
Serra Miralles, M., 306
Serrano, B., 125, 280
Serrano, I., 184
Serrano, R., 208
Serrano, R.M., 146, 148
Serrano Benavente, B., 28, 41, 183, 196
Serrano Virlan, C., 234, 286
Servian, P., 296
Setién-Preciados, P., 127, 198
Sevilla-Pérez, B., 133, 135
Sewerin, P., 216
Sfikakis, P., 12
Sfikakis, P.P., 87, 160, 220
Shekhawat, A., 216
Sheng, S., 88, 161
Shete, A., 215
Sianes, M., 98
Sibila, O., 242, 250
Siebert, S., 12, 87, 160, 220
Sieper, J., 302
Sifuentes-Giraldo, A., 240
Silva, L., 32, 112
Silva-Díaz, M., 52
Silva Díaz, M.T., 94, 318
Silva Vaca, C., 313
Simón Moreno, M.P., 95
Singhal, A., 159, 215
Sirvent Alierta, E., 228
Sivera, F., 61, 189, 202, 276, 284
Sivera Mascaró, F., 109, 177
Smirnov, P., 12, 87, 160, 220
Smolen, J., 154
Smolen, J.S., 12, 87, 160, 169, 220
Sola, J., 123
Solana, E., 242, 250
Solans-Laqué, R., 10, 61, 284
Soldevila-Domenech, N., 252
Soler, G., 140
Soleto, C.Y., 41, 110
Soleto Kharkovskaya, C.Y., 8, 81, 183
Somaza Serantes, A., 267

Sopala, M., 63
Soriano, Á., 242, 250
Soriano, J.B., 24
Soro Marín, S., 182
Soto González, A., 52
Soto Subiabre, M., 207
Souto Vilas, A., 292
St John, G., 254
Stanislav, M., 167
Steiner, M., 17, 237
Stoye, C., 99, 238
Stoye Núñez de Prado, C., 242
Strand, V., 114
Suárez, A., 38
Suárez, Á.A., 169
Suárez, C., 24, 262, 317
Suárez-Amorín, G., 126, 127, 198
Suárez Ulloa, V., 52
Subramanian, R.A., 88, 161
Suero-Meriz, F., 76
Suero-Rosario, E., 8
Sundy, J., 48, 49, 103, 104, 171, 173, 257
Surís Armangué, X., 8

Tada, K., 154
Tahir, H., 154, 159
Takeuchi, T., 103, 114, 169, 171, 257
Talloczy, Z., 80
Tan, Y., 257
Tanaka, Y., 49, 104
Tandaipan, J., 121, 275
Tasset, C., 103, 104
Tasset, Ch., 49, 150, 171, 173, 257
Taverner, D., 47
Taylor, P., 170
Tebé, C., 8
Tejera-Segura, B., 31, 190
Terán Tinedo, M.A., 239, 264, 313
Terradas, P., 157
Terrés Goena, M.C., 277
Thangavelu, K., 254
Theander, E., 12, 87, 160, 220
Thuissard, I.J., 237
Thuissard-Vasallo, I., 17
Tiamiyu, I., 103
Tian, H., 221
Tilve Álvarez, C., 52
Tinahones, F.J., 223
Tio, L., 44, 252
Toledano, E., 151, 152
Toledo Coello, M.D., 41, 234, 286
Tomero, E., 19, 32, 55, 136
Tomero, E.G., 212
Tomita, T., 302
Tony, H.P., 158, 311
Tormo, M., 69, 219, 272, 283, 313
Tormo Ratera, M., 161, 219
Torner Hernández, I., 85, 145, 147, 186, 197, 214, 264, 303, 322
Tornero, C., 227, 294, 298, 312, 325
Tornero, J., 5, 38
Tornero-Marín, C., 26, 86
Tornero-Molina, J., 4, 240
Torralba, A.I., 109, 177
Torre, I., 3, 60, 297
Torre-Alonso, J.C., 262
Torre-Salaberri, I., 55, 137, 255, 256, 310
Torrens, L., 183
Torrens Cid, L.A., 8, 41
Torrente, V., 4, 32, 73, 118
Torrente-Segarra, V., 80, 282
Torres, C., 142
Torres, J.G., 227, 325
Torres-Granados, C., 13, 55, 123, 210, 306
Torres Jurado, M., 113
Torres-Martín, C., 61, 284
Torres-Ruiz, J., 54, 286
Torres Vidal, F., 92
Tortosa, M., 179, 181
Tortosa-Cabaña, M., 288, 239, 251
Toyos Sáenz de Miera, F.J., 55, 61, 62, 281, 284
Trallero Araguas, E., 12
Trasahedo, E.A., 329
Trénor, P., 189, 276
Triginer, L., 44
Triguero, A., 48
Trivedi, M., 150
Trives Folguera, L., 28, 244
Troyano, J.A., 55
Trujillo, E., 110, 124
Trujillo, M.M., 143
Trujillo Martín, E., 56, 115, 143
Turégano, P., 291
Turrión, A., 4, 96, 151, 152
Turrión, A.I., 189, 276
Turrión Nieves, A., 271
Tzaribachev, N., 46
Úcar Ángulo, E., 137, 255
Uceda, J., 32
Uceda Montañez, J., 41
Ugarte Zuazo, H., 137, 255, 256
Ureña, I., 17
Ureña-Garnica, I., 70, 113, 145, 238, 260
Uriarte, E., 32, 180
Uriarte Isacelaya, E., 274, 291, 330
Uriarte Isazelaia, E., 59
Uriondo, M.L., 146
Urios Pastor, G., 159, 218
Urrego-Laurín, C., 86, 150, 166, 312
Urriticoechea, A., 3, 178, 184
Urruticoechea Arana, A., 96, 130, 218, 306
Urzainqui, A., 193
Usero-Bárcena, T., 226
Uson, J., 33, 17
Ussetti, P., 130

Vaamonde, M., 180
Vadillo, C., 284
Valcárcel Susarte, A., 324
Valderrama, M., 112
Valdés-Sanz, N., 17, 213, 307
Valencia, L., 47, 146, 148, 207, 266
Valenzuela, G., 217
Valero, C., 110, 163, 257
Valero, J.A., 180, 257
Valero, M., 32
Valero Expósito, M., 212
Valero Jaime, A.J., 330
Valero Jaimes, J.A., 59, 80, 274, 291
Valero Martínez, C., 50
Valiente Campos, I., 159, 218, 293
Vallejo, M.A., 244
Vallejo-Pascual, M.E., 77, 209, 301
Vallejo-Slocker, L., 244
Valls, E., 71
Valls, M., 304
Valls-Espinosa, B., 55
Valls-García, R., 80
Valls-Pascual, E., 55, 60, 85, 186, 197, 214, 264, 303, 322
Valls Roc, M., 42, 228
Vallvé, J.C., 47
van Bentum, R.E., 149
van de Sande, M., 83
van den Bosch, F., 80, 150, 215
van der Heijde, D., 49, 88, 159, 173, 302
van der Horst-Bruinsma, I., 149, 307
van Hoogstraten, H., 254
van Vollenhoven, R., 114
Vanunen, B., 149
Varas de Dios, B., 261, 295
Vasques, M., 99
Vasques Rocha, M., 238, 242
Vázquez, C., 61, 284
Vázquez, G., 311
Vázquez, M., 212, 246
Vázquez, T., 32
Vázquez Díaz, M., 179, 181, 200, 234, 236, 251, 264, 288
Vázquez Gámez, M.Á., 206
Vázquez Gómez, I., 85, 186, 197, 214, 264, 303, 322
Vázquez González, G., 52, 94
Vázquez-Mosquera, M.E., 11
Vega, L., 81, 297
Vega Álvarez, L., 137, 255, 256, 310
Vega Cornejo, G., 167
Vega Martínez, M., 85
Vega Piris, L., 136, 163, 212
Vegas-Revenga, N., 60, 174
Veiga, R., 150
Veiga Cabello, R., 113
Vela, P., 10, 32, 61, 184, 202, 232, 284
Vela-Anero, Á., 267
Vela Casasempere, C.P., 96
Vela-Casasempere, P., 35, 188, 270
Velasco, M., 248
Velloso-Feijoo, M.L., 238, 266
Velloso Feijóo, M.L., 277
Ventín Rodríguez, C., 81, 94, 318
Vera, A., 140
Vera, M.I., 311
Verbraak, F.D., 149
Vergara Dangond, C., 214, 303
Vergés Milano, J., 269
Veroz, R., 3, 68, 185, 224, 225, 290, 316
Veroz González, R., 55, 81
Vicens, V., 57, 119, 138

Vicens Bernabeu, E., 40, 122, 252, 264, 281, 282, 283, 327
Vicens Bernabéu, E., 3
Vicente, E., 130
Vicente, E.F., 212
Vicente Gómez, P., 68, 229, 284
Vicente-Rabaneda, E., 1, 136, 193
Vicente Rabaneda, E.F., 163
Vidal, I., 148
Vidal, S., 231
Vidal-Fuentes, J., 240
Vila, J., 242, 250
Vilaboa-Galán, S., 26
Vilanova, I., 205
Vilarrasa, E., 226
Vílchez, F., 187
Villa, I., 61, 184, 284
Villa Alcázar, L.F., 307
Villa Blanco, I., 210, 222
Villacampa Jiménez, J., 208
Villaescusa, R., 148, 146
Villalba, A., 1, 18, 25, 109, 116, 156, 164, 197, 227, 298, 325
Villalba Yllán, A., 117
Villalobos, L., 246
Villalobos Sánchez, L., 166, 239, 312
Villalpando Vargues, P., 14
Villar, O., 100
Villarrubia Martín, B., 14
Villaverde, V., 112, 262
Villegas, M.L., 328
Viñuela, J.E., 1
Vitaloni, M., 269

Walker, D., 103, 171, 257
Warren, D.J., 37
Westhovens, R., 48, 104, 173
Wiedon, A., 216
Wiksten, A., 83
Winkelmann, V., 158, 311
Winseck, A., 215
Winthrop, K., 48, 104
Winthrop, K.L., 169
Wong, R., 46
Wouters, C., 46
Woznicki, J., 63
Wu, W.S., 169

Xavier, R.M., 114
Xu, C., 167
Xu, X.L., 88, 161

Yáñez, M.A., 57
Ybáñez, A., 189, 276
Ybáñez García, D., 85, 186, 197, 214, 264, 303, 322
Ye, L., 48, 49, 104
Yébenes, M., 1
Yi, E., 84
Yin, Z., 173

Zamarro, J., 140
Zamora, C., 231
Zapata, E., 180
Zapata, F., 46
Zarco, P., 30, 74, 75, 76, 146, 163, 164, 214, 248
Zayas, A.I., 226
Zhang, H., 170
Zhang, X., 170
Zhao, F., 154, 302
Zhong, J., 169
Zhou, B., 88, 161
Zuazo, H., 297
Żuber, Z., 167
Zurita Cruz, N.D., 24
Zurita Guisado, Á.M., 277
Zurita Prada, P., 150, 166